

Universidad Inca Garcilaso De La Vega
Facultad de Tecnología Médica
Carrera de Terapia Física y Rehabilitación



TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO EN EL SÍNDROME DE HIPERMOVILIDAD ARTICULAR.

Trabajo de investigación

Trabajo de Suficiencia Profesional

Para optar por el Título Profesional

HERNÁNDEZ HUAMÁN, Leslie María

Asesor:

Mg. T.M MORALES MARTINEZ, Marx Engels

Lima – Perú

Julio- 2017





**TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO EN EL
SÍNDROME DE HIPERMOVILIDAD
ARTICULAR.**



DEDICATORIA

El presente trabajo se lo dedico a mis padres por su inagotable apoyo, amor y comprensión a lo largo de todo este proceso de formación; sin ustedes esto no habría sido posible.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios; por permitirme tener y disfrutar de mi familia.

A mis padres y mejores amigos por incentivar me en todo momento en esta etapa de mi vida.

Deseo agradecer a la Universidad Inca Garcilaso de la Vega y a los diferentes docentes que brindaron sus conocimientos y su apoyo para seguir adelante día a día.

Agradezco al Lic. Morales Martínez, Marx Engels por su paciencia y apoyo brindado en todo momento para la realización de este trabajo.

También quisiera manifestar mi agradecimiento al Lic. Buendía Galarza, Javier por su orientación y guía en la elaboración del presente trabajo.

También agradezco a todos mis compañeros de clase durante todos los niveles de universidad ya que han aportado en un alto porcentaje a mis ganas de seguir adelante en mi carrera profesional.

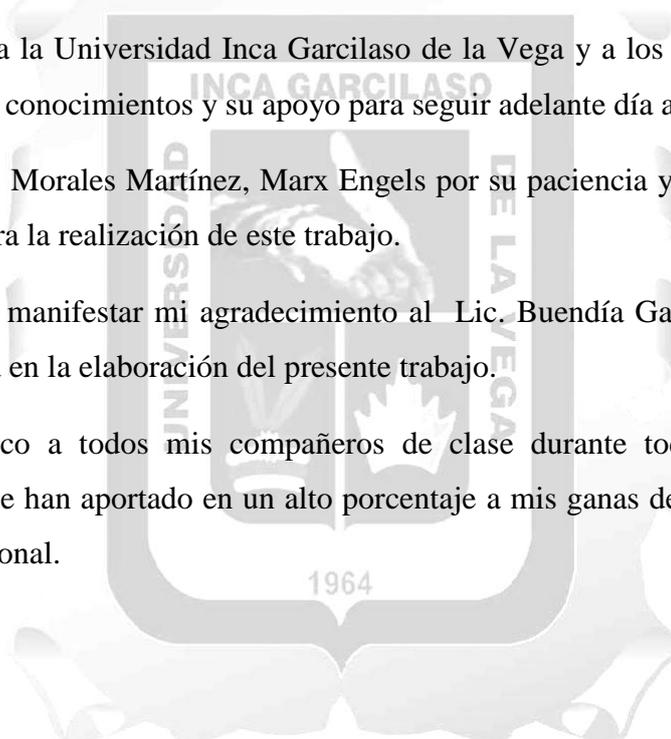


TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN.....	1
ABSTRACT.....	2
INTRODUCCIÓN	3
CAPÍTULO I:.....	5
ANATOMÍA Y BIOMECÁNICA	5
1.1. COMPOSICIÓN Y ESTRUCTURA DE LOS LIGAMENTOS.	5
1.2. BIOMECÁNICA DE LOS LIGAMENTOS	6
1.2.1. PROPIEDADES BIOMECÁNICAS	6
1.3. LA FASCIA	8
1.4. TEJIDO CONECTIVO O CONJUNTIVO.....	8
1.4.1. COMPOSICIÓN DEL TEJIDO CONJUNTIVO.....	8
1.4.2. FUNCIONES DEL TEJIDO CONJUNTIVO.....	17
CAPÍTULO II:	18
FISIOPATOLOGÍA Y CUADRO CLÍNICO.....	18
2.1. ETIOLOGÍA Y PATOGENIA	18
2.2. EPIDEMIOLOGÍA.....	19
2.3. CONCEPTO DEL SÍNDROME DE MARFAN	20
2.4. CONCEPTO DEL SÍNDROME EHLERS-DANLOS	20
2.5. CONCEPTO DE OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA (OI).....	21
2.6. CONCEPTO DE SÍNDROME DE HIPERMOVILIDAD	21
2.6.1. TIPOS DE HIPERMOVILIDAD.....	22
2.7. CUADRO CLÍNICO	23
CAPÍTULO III:	28
EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA	28
3.1. SEMIOLOGÍA CUTÁNEA Y COMPLEMENTARIA.....	28
3.2. EXPLORACIÓN DEL RAQUIS	28
3.3. EXPLORACIÓN DE ARTICULACIONES PERIFÉRICAS	29
3.4. EXPLORACIÓN DE LA POSTURA.....	29
3.5. ALTERACIONES DE LA POSTURA.....	30
3.6. ALTERACIONES DE LA COLUMNA VERTEBRAL.....	31
3.7. PELVIS	31
3.8. RODILLA	31
3.9. ALTERACIONES POSTURALES DE LOS PIES	32

3.10. PRUEBAS DE HIPERMOVILIDAD	33
3.11. DIAGNÓSTICO PARA EL SHA	35
3.12. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	38
CAPÍTULO IV:.....	42
TRATAMIENTO FISIOTERAPEÚTICO.....	42
4.1. INTERVENCIÓN CON EJERCICIO TERAPÉUTICO PARA LA HIPERMOVILIDAD	43
4.1.1. ELEMENTOS DEL SISTEMA DE MOVIMIENTO.....	43
4.1.2. EFECTOS DE LA ESTABILIZACIÓN	43
4.1.3. EJERCICIOS EN CADENA CINÉTICA CERRADA.....	44
4.1.4. ESTABILIZACIÓN EN CADENA CINÉTICA ABIERTA.....	45
4.1.5. EJERCICIOS BALÍSTICOS	46
4.1.6. AGENTES COMPLEMENTARIOS	46
4.1.7. TERMOTERAPIA SUPERFICIAL.....	47
4.1.8. TERMOTERAPIA PROFUNDA	48
4.2. INTERVENCIÓN FISIOTERAPEÚTICA.....	49
4.2.1. PROGRAMA GENERAL DE EJERCICIOS.	49
4.2.2. PROGRAMA DE EJERCICIOS ESPECÍFICOS	50
4.3. PROPUESTA DE PROGRAMA DE EJERCICIOS FÍSICO-TERAPÉUTICOS PARA PACIENTES CON SÍNDROME DE HIPERMOVILIDAD ARTICULAR.	51
4.3.1 OBJETIVO DEL PROGRAMA.....	51
CONCLUSIONES	56
RECOMENDACIONES	57
BIBLIOGRAFÍA.....	58
ANEXOS.....	62

RESUMEN

La hiperlaxitud ligamentaria (HL) es la principal causa de hipermovilidad articular, causada por una alteración en los genes que codifican el colágeno, la elastina y la fibrina; su incidencia es mayor en mujeres y en niños.

Se ha descrito asociación con algunos síntomas extra articulares, por lo cual los síntomas podrían no estar solo limitados al sistema músculo-esquelético sino también al sistema extra musculo-esquelético que daría lugar al Síndrome Benigno de Hiperlaxitud Articular.

El test de Beighton y los criterios de Brighton son las herramientas más utilizadas para la detección de la hiperlaxitud.

El presente trabajo de recolección de datos tiene como finalidad establecer las diferentes patologías relacionadas a la hipermovilidad articular lo cual conlleva a una inestabilidad y el abordaje fisioterapéutico para evitar mayores complicaciones el cual se basa en la educación, estabilización articular global, reeducación postural.

PALABRAS CLAVES: Síndrome Benigno de Hiperlaxitud Articular, El test de Beighton

ABSTRACT

Ligament hypermobility (HL) is the main cause of joint hypermobility, caused by an alteration in the genes encoding collagen, elastin and fibrin; its incidence is higher in women and children.

An association with some extra articular symptoms has been described, so that the symptoms may not only be limited to the musculoskeletal system but also the extra musculoskeletal system that would give rise to Benign Articular Hyperlaxity Syndrome. The Beighton test and the Brighton criteria are the most commonly used tools for detecting hyperlaxity.

The present data collection work aims to establish the different pathologies related to joint hypermobility which leads to instability and the physiotherapeutic approach to avoid further complications which is based on education, global joint stabilization, postural reeducation.

KEY WORDS: Benign Syndrome of Joint Hypermobility, The Beighton Test

INTRODUCCIÓN

La hipermovilidad articular, también conocida como elasticidad o hiperlaxitud articular, se caracteriza por el aumento de la amplitud del movimiento articular en individuos normales teniendo en cuenta la edad, sexo y los antecedentes étnicos. Se debe a una alteración hereditaria de las fibras de colágeno, que provoca se afecten no solo los tejidos articulares, sino que también aparezcan daños en el resto de los tejidos. (1) (2)

En ocasiones esta hiperlaxitud se acompaña de molestias en el aparato locomotor y entonces definimos este cuadro como “Síndrome de hiperlaxitud articular” (SHLA). Este trastorno fue descrito por vez primera en 1957 (Rotés-Querol), al relacionar la hiperlaxitud con diversas patologías del aparato locomotor.

La frecuencia del Síndrome (hiperlaxitud + síntomas) no está bien establecida, pero la impresión de los especialistas es que la mayoría de las personas hiperlaxas no sufren molestias por su mayor elasticidad, siendo sólo un 5-10 % los que sufrirían algún trastorno. (3) Cuando la hiperlaxitud se acompaña de manifestaciones clínicas articulares y/o extra-articulares, constituye el síndrome de hiperlaxitud articular (SHLA) o síndrome de hipermovilidad articular benigno, definido por los criterios revisados de Beighton; en la que un valor $> 4/9$ indica hiperlaxitud. Su reconocimiento en la población pediátrica ha aumentado a lo largo del tiempo, y las dolencias comunes asociadas con ella son el dolor y la fatiga. En la bibliografía anglosajona este síndrome es conocido como de “hipermovilidad articular”. (4)

Con el transcurso de los años, se realizaron muchos estudios e investigaciones en el SHA y en el tipo más frecuente de SED, el anteriormente llamado SED tipo Hiperlaxitud, y en 2010, finalmente se concluyó que el SHA era una enfermedad idéntica, al SED tipo Hiperlaxitud. Entonces, comenzaron a usarse ambos términos como sinónimos, o bien la sigla “SHA/SED-H”. (5) Por otra parte, según los criterios de clasificación del Síndrome de Ehlers-Danlos (SED), el antiguamente SED tipo III es el ahora clasificado como SED hipermóvil o hiperlaxo, y sería prácticamente idéntico al síndrome de hipermovilidad articular benigno. Aunque el síndrome SHA no afecta las expectativas de vida, es causa de morbilidad y por tanto afecta la calidad de la misma. Siendo incluido por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en su última clasificación de enfermedades que provocan discapacidad. (6)

Existen muchos síndromes genéticos en los que las personas tienen hiperlaxitud y síntomas asociados, tanto en el aparato locomotor como en otras áreas del cuerpo; entre ellos, el Síndrome de Marfan, diferentes síndromes de cutis laxa, y el Síndrome de Ehlers-Danlos (SED), ⁽⁵⁾ que presentan otras manifestaciones potencialmente graves, como trastornos vasculares (aneurismas, roturas de vasos), etc.⁽⁷⁾ Sin embargo, el término “Síndrome Benigno de Hiper movilidad Articular” (SBHA), es una enfermedad hereditaria caracterizada por síntomas músculo-esqueléticos en pacientes con laxitud de la articulación extendida, independiente de una enfermedad reumatoide sistémica.⁽⁸⁾

Booshanam y col, encontraron mayor frecuencia de alteraciones posturales en los planos sagital y coronal e intensidad de dolor, en niños y adultos portadores de SHA comparados con individuos sanos. En las alteraciones posturales y del equilibrio, un patrón característico de observar es la asociación de hiperlordosis lumbar, aumento de la cifosis torácica, genu valgo y pie plano valgo.

La disimetría o diferencia de longitud en las extremidades inferiores del cuerpo está presente en el 46.9% de la población, la frecuencia de hiper movilidad articular en 37.2% y problemas músculo esqueléticos en 15.9%. Esta diferencia, aunque sea leve, puede originar dolor en la columna, contracturas musculares importantes, lesiones en los discos intervertebrales, hernia discal, degeneración y artrosis precoz, lesiones tanto cervicales como de caderas, tobillos o rodillas.⁽⁹⁾

Sin embargo, hasta ahora este síndrome no es abordado oportunamente, tanto en niños como en adultos, el presente trabajo busca una mejor comprensión de la enfermedad y opciones disponibles para su tratamiento; en el Capítulo I abordaremos todo lo referente a la anatomía y biomecánica de los ligamentos y los tejidos involucrados en el Síndrome de Hiper movilidad. Posteriormente, en el capítulo II, se tratará acerca de la Fisiopatología, etiología y cuadro clínico; en el capítulo III nos permitirá conocer las evaluaciones fisioterapéuticas y diagnósticos de diferenciación, en el Capítulo IV se explicará un abordaje más eficaz.

CAPÍTULO I:

ANATOMÍA Y BIOMECÁNICA

EL rol de los ligamentos y capsulas articulares, que conectan un hueso con otro hueso, es aumentar la estabilidad mecánica de las articulaciones, guiar el movimiento articular y evitar el movimiento excesivo. Los ligamentos y las capsulas articulares actúan como limitadores estáticos ⁽¹⁰⁾.

1.1. COMPOSICIÓN Y ESTRUCTURA DE LOS LIGAMENTOS.

Los ligamentos son tejidos conectivos densos conocidos como tejidos colagenosos de fibras paralelas. Estos tejidos escasamente vascularizados se componen abundantemente de colágeno, una proteína fibrosa que constituye aproximadamente un tercio de las proteínas totales del cuerpo.

El colágeno constituye una gran porción de la matriz orgánica del hueso y del cartílago y tiene una función de soporte mecánico en otros tejidos conectivos como en vasos sanguíneos, corazón, uréteres, riñones, piel e hígado. La estabilidad mecánica del colágeno proporciona a los tendones y ligamentos su característica fuerza y flexibilidad. ⁽¹⁰⁾

Como otros tejidos conectivos, los ligamentos están conformados por relativamente pocas células (fibroblastos) y en una abundante matriz extracelular. En general, el material celular ocupa aproximadamente el 20% del volumen tisular total, mientras que la matriz extracelular forma el restante 80%.

Aproximadamente el 70% de la matriz está formada por agua, y aproximadamente el 30% es sólida. Estos sólidos son el colágeno, la sustancia fundamental, y una pequeña cantidad de elastina. El contenido de colágeno está generalmente por encima del 75% y es en cierto modo mayor en los tendones que en los ligamentos (Kasser, 1996) y el 25% corresponde a otras proteínas y glicoproteínas. ⁽¹⁰⁾. **VER TABLA 1.**

TABLA 1.- COMPOSICIÓN ESTRUCTURAL DE LOS LIGAMENTOS

COMPONENTES	LIGAMENTOS
Material Celular	20%
Fibroblasto	
Matriz Extracelular:	80%
Agua	70%
Sólidos	30 %
Colágeno:	70 - 80%
Sustancia Fundamental	20 - 30%

1.2. BIOMECÁNICA DE LOS LIGAMENTOS

Los ligamentos son estructuras visco-elásticas con propiedades mecánicas únicas; los ligamentos son plegables y flexibles, permitiendo los movimientos naturales de los huesos a los que se insertan, pero son fuertes e inextensibles como para ofrecer una resistencia adecuada a las fuerzas aplicadas.

El análisis del comportamiento mecánico de los ligamentos proporciona una información importante para la comprensión de los mecanismos lesionales. Esta estructura soporta principalmente cargas tensiles durante la carga normal y excesiva.⁽¹⁰⁾

1.2.1. PROPIEDADES BIOMECÁNICAS

Una forma de analizar las propiedades biomecánicas de los ligamentos es someter a los especímenes a deformación tensil usando una tasa constante de elongación. El tejido se elonga hasta que se rompe, y la fuerza resultante, o carga (P) es expresada. La curva carga- elongación resultante tiene varias regiones que se caracterizan por el comportamiento del tejido (Figura 1).

La primera región de la curva carga- elongación se llama región <<inicial>>. La elongación reflejada en esta región se cree que es el resultado de un cambio en el patrón ondulado de las fibras relajadas de colágeno. En esta región, el tejido se estira fácilmente, sin mucha fuerza, y las fibras de colágeno se enderezan y pierden su apariencia ondulada a medida que la carga aumenta (Figura 2).

Algunos datos sugieren, sin embargo, que esta elongación puede ser causada principalmente por el deslizamiento y cizalla interfibrilar del gel interfibrilar (sustancia fundamental).

A medida que la carga continúa, la rigidez del tejido incrementa y se requiere progresivamente mayor fuerza para producir cantidades equivalentes de elongación. La elongación se expresa a menudo como deformación, que es el cambio de longitud calculado como un porcentaje de la longitud original del espécimen. Si se incrementan las deformaciones (valores de deformación de entre 1.5 a 4% [Viidik, 1973]), una región lineal continuará a la región inicial. Este repentino incremento en la pendiente representa la segunda región en el diagrama y corresponde a la respuesta del tejido a la mayor elongación.

Tras la región lineal, a grandes deformaciones, la curva de sollicitación-deformación puede terminar abruptamente o la curva puede descender como resultado

de cambios irreversibles (colapso). Donde la curva se estabiliza hacia el eje de deformación, el valor de la carga se designa como P_{lin} . El punto en el que se alcanza este valor es el límite de elasticidad para el tejido. La cantidad de energía para P_{lin} se representa por el área bajo la curva hasta el final de la región lineal.

Cuando se sobrepasa la región lineal, se produce el principal colapso de los haces de fibras de una forma impredecible. Con la consecución de la máxima carga que refleja la fuerza tensil última del espécimen el colapso completo se produce rápidamente, y la habilidad de soportar la carga del tendón o el ligamento se reduce sustancialmente.

El módulo de elasticidad para los ligamentos se ha determinado en varias investigaciones. Este parámetro se basa en la relación lineal entre la carga y la deformación (elongación), o sollicitación y deformación; esto es la sollicitación (fuerza por unidad de área) es proporcional a la deformación:

Donde: E = módulo de elasticidad

σ = sollicitación

ϵ = deformación

$$E = \sigma / \epsilon$$

En la porción inicial de la curva carga- deformación (o curva de sollicitación- deformación), el módulo de elasticidad no es constante, sino que incrementa gradualmente. El módulo se estabiliza en una región secundaria bastante lineal de la curva.

La curva carga- deformación se aplica generalmente a los tendones y ligamentos de las extremidades. La curva para el ligamento amarillo, con su alta proporción de fibras elásticas es totalmente diferente (Figura 3). En la medición tensil del ligamento amarillo humano, la elongación del espécimen alcanzó el 50% antes de que su rigidez aumentara apreciablemente. Más allá de este punto, la rigidez aumento notablemente con la carga adicional y el ligamento colapso abruptamente (alcanzó $P_{m\acute{a}x}$), con poca deformación.

Durante la carga y descarga de un ligamento entre dos límites de elongación, las fibras elásticas permiten al material retornar a su forma y tamaño original después de ser deformado. Entretanto, parte de la energía gastada se almacena; la que se pierde representara la pérdida de energía durante el ciclo y se llama histéresis. ⁽¹⁰⁾

1.3. LA FASCIA

La fascia, una forma de tejido conectivo, es coloidal. Los coloides están compuestos de partículas de material sólido suspendidas en un líquido. No son rígidos, se adecúan a la forma de su recipiente y responden a la presión aun cuando no sean compresibles (Scariati, 1991). La resistencia que los coloides ofrecen aumenta proporcionalmente a la velocidad de la fuerza que se les aplica. Esto hace que cuando se intente producir un cambio en estructuras faciales restringidas o su liberación sea fundamental la utilización de toques suaves, dado que ellas son todas de conducta coloidal. Por otra parte, la sustancia básica de la fascia que rodea el colágeno y los componentes elásticos, de tipo gel, puede verse alterada hacia un estado más líquido por introducción de vibración, calor, movimiento activo o pasivo. ⁽¹¹⁾

1.4. TEJIDO CONECTIVO O CONJUNTIVO

El tejido conjuntivo o conectivo, también llamado “tejido de sostén” ⁽¹²⁾ es definido como un complejo de células y materiales extracelulares que suministran apoyo y soporte a los otros tejidos del cuerpo. ⁽¹³⁾ El material más abundante en el organismo es el tejido conectivo.

La mayor cantidad del tejido conjuntivo deriva del mesodermo. De esta hoja blastodérmica se originan las células de la mesénquima (células multipotenciales, existentes en todas partes del embrión) que se diferenciarán para constituir los componentes celulares del tejido conjuntivo: laxo, denso, cartilaginoso, adiposo, óseo y las células de la sangre: hematopoyéticas, sanguíneas y del tejido muscular. ⁽¹⁴⁾

1.4.1. COMPOSICIÓN DEL TEJIDO CONJUNTIVO.

El tejido conjuntivo está constituido por células y matriz extracelular, ⁽¹⁵⁾ en su mayor parte secretada por los fibroblastos. ⁽¹²⁾ Las células son las residentes y las circulantes o libres o inmigrantes. Las células residentes están conformadas por las células mesenquimatosas, fibroblastos, condrocitos, osteoblastos, células adiposas y macrófagos. Las células libres o circulantes proceden del sistema mononuclear fagocítico, los leucocitos neutrófilos, eosinófilos, linfocitos, células plasmáticas. **VER**

TABLA 2

La matriz extracelular (sustancia intercelular), está constituida por la sustancia fibrilar y sustancia fundamental. La sustancia fibrilar lo integran el colágeno, la elastina

y la fibronectina. La sustancia fundamental la integran los glicosaminoglicanos, proteoglicanos, ácido hialurónico, agua y solutos. ⁽¹⁵⁾

La sustancia fundamental es el material translúcido en el que están incluidas las células y las fibras del tejido conjuntivo. Es un gel intensamente hidratado, su fase acuosa es el medio a través del cual los productos de desecho transitan entre la sangre y las células parenquimatosas de los órganos. ⁽¹⁵⁾ (Figura 4).

En general, el material celular ocupa aproximadamente el 20% del volumen tisular total, mientras que la matriz extracelular forma el restante 80%.

Aproximadamente el 70% de la matriz está formada por agua, y aproximadamente el 30% es sólida. Estos sólidos son el colágeno, la sustancia fundamental y una pequeña cantidad de elastina. ⁽¹⁰⁾

TABLA 2.- COMPOSICIÓN DEL TEJIDO CONECTIVO O CONJUNTIVO

TEJIDO CONECTIVO O CONJUNTIVO	CÉLULAS	CIRCULANTES (LIBRES E INMIGRANTES)	<ul style="list-style-type: none"> • MONOCITOS. • LINFOCITOS. • EOSINÓFILOS. • NEUTRÓFILOS. • CÉLULAS PLASMICAS.
		RESIDENTES (FIJAS)	<ul style="list-style-type: none"> • CÉLULAS MESENQUIMATOSAS. • FIBROBLASTOS. • OSTEÓBLASTOS. • CÉLULAS ADIPOSAS. • MACROFAGOS.
	SUSTANCIA INTER- CELULAR	SUSTANCIA FIBRILAR	<ul style="list-style-type: none"> • COLÁGENO. • ELASTINA. • FIBRONECTINA.
		SUSTANCIA FUNDAMENTAL	<ul style="list-style-type: none"> • GLUCOSAMINOGLICANOS. • PROTEOGLICANOS. • ACIDO HIALURÓNICO. • AGUA.

A. CÉLULAS

➤ CIRCULANTES

✓ MONOCITOS

Los monocitos llegan al torrente sanguíneo desde la médula ósea y circulan durante casi 72 h. Luego entran a los tejidos y se convierten en macrófagos hísticos (Figura 5). Se desconoce su tiempo de vida en los tejidos, pero los datos provenientes de casos de trasplante de médula ósea en seres humanos sugieren que persisten cerca de tres meses. Al parecer no regresan a la circulación. Algunos de ellos terminan como las células gigantes multinucleadas que se observan en las enfermedades inflamatorias crónicas, como la tuberculosis. Los macrófagos hísticos incluyen células de Kupffer del hígado, macrófagos alveolares en los pulmones y células de las microglías en el cerebro, las cuales provienen de la circulación. Antes se denominaban sistema retículo endotelial, pero parece más apropiado el término genérico sistema de macrófagos hísticos. Los macrófagos se activan por las citocinas liberadas de los linfocitos T, entre otros.

Los macrófagos activados migran como respuesta a estímulos quimiotácticos y envuelven y destruyen a las bacterias mediante procesos casi siempre similares a los que ocurren en los neutrófilos. Tienen una función clave en la inmunidad. También secretan hasta 100 sustancias diferentes, incluidos factores que tienen efectos sobre los linfocitos y otras células, prostaglandinas de la serie E y factores promotores de la coagulación⁽¹⁶⁾.

✓ LINFOCITOS

Los linfocitos (Figura 5) son elementos clave en la inmunidad adquirida. Después del nacimiento, se forman algunos linfocitos en la médula ósea. Sin embargo, la mayor parte se produce en los ganglios linfáticos, timo y bazo a partir de células precursoras que originalmente provinieron de la médula ósea y se procesaron en el timo (linfocitos T). Los linfocitos entran a la circulación sanguínea casi siempre a través de los vasos linfáticos. En un momento dado, sólo 2% de los linfocitos del cuerpo está en la sangre periférica. Casi todos los restantes están en los órganos linfoides. Se calcula que en los seres humanos alrededor de 3.5×10^{10} linfocitos alcanzan la circulación, sólo a través del conducto torácico, pero esta cifra incluye células que regresan a los linfáticos y, por tanto, pasaron por el conducto torácico más de una vez.

Durante el desarrollo fetal y en menor grado durante la edad adulta, los precursores de los linfocitos provienen de la médula ósea. Los que pueblan el timo (Figura 6) se transforman en linfocitos T. ⁽¹⁶⁾

✓ **EOSINÓFILOS / NEUTRÓFILOS**

Los eosinófilos son células derivadas de la médula ósea, que suelen representar del 1 al 3% de los leucocitos de sangre periférica o menos de 350 células/mm³ de sangre. Como células pro inflamatorias, su presencia intra tisular suele asociarse con estados patológicos que pueden dividirse en infecciones parasitarias (Figura 5).

Participan en respuestas inmunológicas innatas y adaptativas, lo que puede explicar su presencia en tejidos normales, no inflamados.

Los neutrófilos son absolutamente necesarios para la prevención de la infección, por ahora no son pasibles d un tratamiento de reposición externa significativa.

El neutrófilo no solo desempeña un papel central en la defensa del huésped, sino que también puede ser responsable de daño tisular significativo. ⁽¹⁷⁾

➤ **RESIDENTES**

✓ **CÉLULAS MESENQUIMALES**

Su citoplasma posee prolongaciones que con frecuencia dan a la célula un aspecto estrellado y se adhieren a la célula vecina. Los puntos de contacto son temporales, puesto que las células mesenquimales conservan siempre su individualidad y pueden desplazarse. Algunos autores piensan que subsisten en el tejido adulto prestas a diferenciarse: fibroblasto, macrófagos o células parenquimales y glándulas suprarrenales. ⁽¹⁸⁾

✓ **FIBROBLASTOS**

Son los constituyentes celulares más numerosos del tejido conjuntivo. Se encuentran en el tejido adulto. Son células que sirven para la producción de la sustancia fundamental intracelular y como precursoras de las fibras conjuntivas

Asimismo, aseguran la secreción de enzimas que permiten el catabolismo de ciertas macromoléculas y la renovación de estructuras como las membranas basales.

Desempeñan un papel importante en la inflamación y cicatrización. Los fibroblastos sintetizan también glucosaminoglicanos.

Los fibroblastos modifican su comportamiento en función de los factores mecánicos. Toda tensión o presión mantenida sobre un tejido fascial implica:

- Multiplicación de fibroblastos.
- La orientación de estos según las líneas de fuerza creadas por la tensión o la presión. El aumento de la secreción por parte de los fibroblastos de macromoléculas a fin de reforzar la fascia frente al aumento de cargas.
- El fibroblasto es el principal director de la sustancia fundamental; solo este tipo de células, en retroacción con todos los demás componentes celulares y nerviosos, es capaz de sintetizar una sustancia fundamental adaptada a la situación del momento. ⁽¹⁸⁾

✓ **CONDROCITOS**

En la periferia del cartílago hialino, los condrocitos presentan una forma elíptica, con el eje mayor paralelo a la superficie. En la parte central del cartílago estas células son redondeadas y en general aparecen en grupos hasta de 8 células, todas originadas por mitosis de un único condroblasto. Consecuentemente estos grupos se denominan grupos isogénicos. En el llamado cartílago seriado, que se halla en el disco epifisiario los condrocitos están apilados y se encuentran apilados y dispuestos en hileras de columnas.

✓ **CELULAS ADIPOSAS O ADIPOCITOS**

Es la célula encargada de almacenar grasas o lípidos. Tiene la apariencia de una pequeña gota de aceite, al observarla bajo el microscopio, al estado fresco. Existen dos tipos de adipocitos, Uno de ellos al diferenciarse totalmente alberga en un solo compartimento la totalidad de los lípidos almacenados. Por esta razón se le denomina unilocular. Forma parte de la llamada grasa blanca o amarillenta.

Es una célula grande, esférica, muestra un reborde fino de citoplasma, rodeando una gran gota de grasa. Mide entre 50 a 100 μm de diámetro. El núcleo se visualiza desplazado a la periferia, en la zona más ensanchada del citoplasma. Cuando el tejido conjuntivo que la contiene se incluye en parafina, el contenido de grasa se elimina bajo la acción del xilol, de tal forma que con tinciones como H-E la célula aparece vacía, “células en anillo”. ⁽¹⁴⁾

✓ **MACRÓFAGOS**

El macrófago del tejido conjuntivo es una célula grande (25 a 30 μm de diámetro), se les denominó también histiocito. Posee un núcleo de forma ovalada con algunas escotaduras que le dan la forma de un núcleo arrañado (Figura 7).

Los macrófagos se originan de monocitos que abandonan la circulación sanguínea para ejercer su acción fagocítica en la matriz extracelular del tejido conjuntivo. La fagocitosis les permite endocitar una serie de sustancias propias del organismo (eritrocitos viejos, restos celulares) o extrañas (partículas de carbón, bacterias, esporas de hongos, pequeños parásitos etc.), las convierten en fagosomas y éstos son procesados mediante enzimas lisosomales. También fagocitan antígenos, los procesan y los presentan a los linfocitos (de estirpe T) para que ellos a su vez elaboren la respuesta inmunológica.⁽¹⁴⁾

Los macrófagos son fagocitos. Algunos son fijos, otros libres y se desplazan entre las células y las fibras ingiriendo bacterias, restos celulares y material extraño.

Debido a su capacidad de desplazamiento y de fagocitosis su papel principal es la defensa del organismo mediante la secreción de enzimas. Son las células más numerosas del tejido conjuntivo laxo y denso⁽¹⁸⁾.

B. SUSTANCIA INTRACELULAR

➤ **SUSTANCIA FIBRILAR**

✓ **LAS FIBRAS DE COLÁGENO**

Las fibras de colágeno están presentes en todos los tipos de tejido conjuntivo, son hebras incoloras de 0.5 a 10 μm de diámetro, de longitud variable. Están formadas por fibrillas paralelas de 50 a 90nm, son las fibrillas elementales, los cuales presentan estriación transversal. Estas fibrillas son polímeros de moléculas de colágeno de 300nm y con un diámetro de 1.4nm.⁽¹⁵⁾

Son resistentes a la tracción. Se considera que un haz de fibras colágenas resiste fuerzas de tracción similares a las que ofrece un cable de acero del mismo grosor. Tienen un grado de elasticidad moderado, del 15% al 20%.

La unidad fibrilar del colágeno son las microfibrillas, las cuales muestran una disposición transversal. Están formadas por unidades aún más pequeñas, denominadas tropocolágeno (trope, girar, es decir virar hacia el colágeno), que son moléculas alargadas rígidas de unos 300 nm de largo y 1,5 nm de espesor.⁽¹²⁾

La disposición de las fibras de colágeno difiere en cierto modo en los tendones y ligamentos y se adapta a la función de cada estructura. Las fibras que componen los tendones tienen una disposición ordenadamente paralela, que posibilita a los tendones negociar las cargas tensiles unidirecciones (uniaxiales) a las que se ven sometidos durante la actividad.

Los ligamentos generalmente soportan cargas tensiles en una dirección predominante, pero también soportan cargas tensiles más pequeñas en otras direcciones; sus fibras pueden no estar completamente paralelas, sino que pueden estar entrelazadas la una a la otra. La orientación específica de los paquetes de fibra varía hasta cierto punto entre ligamentos y depende de la función del ligamento.

El recambio metabólico del colágeno puede ser estudiado por el marcaje de tritio de hidroxiprolina o de glicina ⁽¹⁰⁾; la hidroxiprolina no se encuentra en cantidades destacadas en otras proteínas, lo cual resulta útil al valorar la degradación patológica del colágeno, por ejemplo, debido al incremento de la resorción ósea, se evidencia aumento de hidroxiprolina en la orina. ⁽¹²⁾

ALGUNOS TIPOS DE COLÁGENOS

Los colágenos constituyen una familia de proteínas íntimamente emparentadas entre sí, que poseen propiedades comunes. Teniendo en cuenta el mayor conocimiento y la participación en procesos patológicos relacionados con la hiperlaxitud ligamentaria, a continuación, vamos a revisar las características esenciales de los doce tipos de colágeno que en primer lugar fueron identificados (Figura 8).

- **COLAGENO TIPO I**

Es el colágeno de más amplia distribución. Se puede observar en la dermis, hueso, tendones, fascias y las cápsulas de los órganos y predominan en las cicatrices maduras. Sus fibrillas se agrupan formando fibras de colágeno, que son flexibles pero muy resistentes a la tensión. Este colágeno se relaciona con las siguientes alteraciones genéticas: osteogénesis imperfecta, síndrome de Ehlers – Danlos (tipo artrocaiasias).

- **COLAGÉNO DE TIPO II**

Este colágeno contiene cadenas idénticas y se encuentra en el cartílago hialino y elástico, en el núcleo pulposo de los discos intervertebrales y en el humor

vitrio del ojo. Está constituido por fibrillas muy finas que aparecen inmersas en una sustancia fundamental abundante y no presentan fibras de gran tamaño. Se relaciona con las alteraciones genéticas siguientes: Síndrome de displasia espondilo- epifisiario.

- **COLÁGENO DE TIPO III**

Es abundante en el tejido conjuntivo laxo, en las paredes de los vasos sanguíneos en el estroma de diversas glándulas y órganos como el vaso, riñón y útero. Está formado por fibras reticulares. Es el primer colágeno que se deposita en el proceso de reparación de las heridas. Los colágenos tipo I, tipo II y III forman fibras microscópicamente visibles. Está relacionada con la alteración genética del síndrome vascular de Ehlers - Danlos.

- **COLÁGENO DE TIPO IV**

Es la forma especializada de colágeno que está restringida casi por completo a las láminas basales de los epitelios. Relacionada con el desorden genético del Síndrome de Alport.

- **COLÁGENO DE TIPO V**

Se identifican en este colágeno tres cadenas y está muy distribuida, aunque aparece habitualmente en cantidades muy pequeñas. Se puede observar en la lámina externa de las fibras musculares, lisas y estriadas y lámina basal de los epitelios, en los tejidos blandos y vasos sanguíneos. El desorden hereditario congénito relacionado con este colágeno es el síndrome clásico de Ehlers - Danlos. ⁽¹⁴⁾

- ✓ **ELASTINA**

Las propiedades mecánicas de los tendones y ligamentos no dependen únicamente de la arquitectura y las propiedades de las fibras de colágeno, sino también de la proporción de elastina que contengan estas estructuras. La proteína de la elastina está presente de manera escasa en tendones y ligamentos de extremidades, pero en ligamentos elásticos como el ligamento amarillo, la proporción de fibras elásticas es

sustancial. Nachemson y Evans 1968 encontraron una proporción de 2 a 1 de fibras elásticas con respecto a las de colágeno en los ligamentos amarillos⁽¹⁰⁾.

➤ SUSTANCIA FUNDAMENTAL

La sustancia fundamental o parte no fibrosa de la matriz extracelular en los ligamentos y tendones consiste en los proteoglicanos (PG) y se compone de glicoproteínas estructurales, proteoglicanos, y agua. Las glicoproteínas estructurales contienen una proteína grande y un pequeño componente de carbohidratos. Estas glicoproteínas, tales como fibronectina, trombospondina, tenascina-C, juegan un papel importante en la adhesión de las células a las fibras y otros componentes de la matriz extracelular.

Aunque los proteoglicanos constituyen menos del 1% del peso total del tendón o ligamento, juegan un papel clave en el ligamento y en el funcionamiento del tendón (Figura 9). Los proteoglicanos son macromoléculas complejas con un núcleo de uno o más glicosaminoglicanos (GAG) están covalentemente adjunto. Los GAG son moléculas lineales de disacárido repetitivas, que están unidas al núcleo proteico en un extremo y se irradian de él para formar una configuración "bottlebrush".

La concentración de GAG es considerablemente menor en el tendón y el ligamento que en el cartílago. Sin embargo, debido a su alta densidad de carga y repulsión de fuerza de carga a carga, las moléculas de proteoglicano se extienden rígidamente y contribuyen a la capacidad de los tendones y ligamentos de resistir la compresión y las fuerzas de tracción. La naturaleza polar de estas moléculas también atrae y mantiene el agua dentro de los tejidos. Esta característica hidrófila ayuda a mantener el tendón y la extensibilidad del ligamento en respuesta a las fuerzas de tracción.

Por ejemplo, el tendón húmedo es capaz de alargarse fácilmente respuesta a una fuerza de distracción, mientras que el tendón seco pierde el cumplimiento. La propiedad hidrófila de los proteoglicanos también permite la rápida difusión de moléculas solubles en agua y migración de células dentro de la matriz extracelular del tendón o ligamentos.

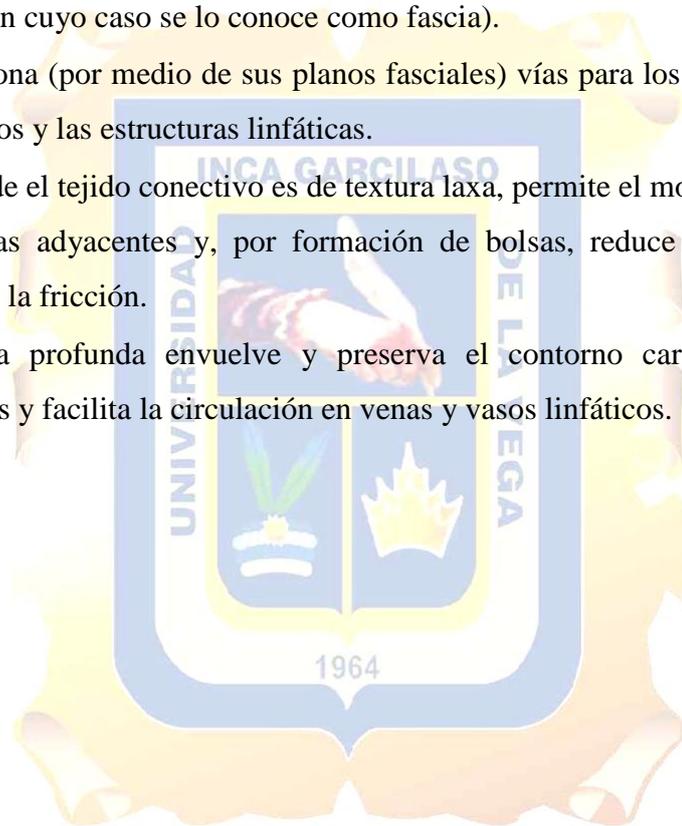
Los proteoglicanos también ayudan a regular y mantener la organización de los tejidos que proveen apoyo y espacio para el tejido conectivo celular y fibroso.

El patrón de ondulación (aspecto ondulado de las fibras de colágeno en el tejido conectivo regular denso) se ha atribuido a los accesorios de GAGs a colágeno comunes en los tendones y ligamentos. ⁽¹⁹⁾

1.4.2. FUNCIONES DEL TEJIDO CONJUNTIVO

El tejido conectivo está implicado en numerosas actividades bioquímicas complejas.⁽¹³⁾

- El tejido conectivo proporciona una matriz de sostén a estructuras más altamente organizadas y se adhiere extensamente a los músculos, a los que reviste (en cuyo caso se lo conoce como fascia).
- Proporciona (por medio de sus planos fasciales) vías para los nervios, los vasos sanguíneos y las estructuras linfáticas.
- Allí donde el tejido conectivo es de textura laxa, permite el movimiento entre las estructuras adyacentes y, por formación de bolsas, reduce los efectos de la presión y la fricción.
- La fascia profunda envuelve y preserva el contorno característico de los miembros y facilita la circulación en venas y vasos linfáticos.



CAPÍTULO II:

FISIOPATOLOGÍA Y CUADRO CLÍNICO

La hiper movilidad articular, se caracteriza por el aumento de la amplitud del movimiento articular en individuos normales debido a laxitud ligamentaria. ⁽⁹⁾ Es un proceso básico patológico, ubicado dentro del grupo de las enfermedades hereditarias del tejido conjuntivo; presentan diversas manifestaciones clínicas musculo esqueléticas y extra músculo-esqueléticas, consecuencia de la hiper- extensibilidad de los tejidos y el sobre uso.

2.1. ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

No se ha definido claramente la anomalía molecular subyacente; sin embargo, el SHAB estaría determinado por una alteración estructural del colágeno y tenascina-XB ⁽²¹⁾. El colágeno tipo I, es el más abundante en el cuerpo humano y posee una alta fuerza tensil. Es abundante en el tejido conectivo, tendones, ligamentos, cápsula articular y hueso. ⁽²⁰⁾ En el SHAB se han observado mutaciones de 2 genes en algunos casos COL3A1 responsable del colágeno de tipo III y Tensina -XB (que codifica la tensina - X).

La tensina es una glucoproteína y el incremento en la relación de colágeno tipo III/I, lo cual determinaría fibras de colágeno más delgadas con mayor proporción de elastina y menor rigidez, lo cual explicaría la hiper movilidad articular observada en estos pacientes. Algunos postulan que podría corresponder a una forma frustra o intermedia del Síndrome de Ehlers Danlos tipo hiper movilidad. ⁽⁵⁾

Al respecto Hakim y Grahame presentan una figura ilustrativa de cuatro desórdenes hereditarios mayores del tejido conjuntivo, desordenes en los cuales se presenta hiper movilidad articular y en cada uno de ellos de manera diferenciada predomina alguna manifestación clínica. Así, en el síndrome de Marfán domina el hábito marfanoide; en el Síndrome de Ehlers - Danlos domina la hiperelasticidad de la piel; y en la osteogénesis imperfecta es más frecuente la disminución de la densidad mineral ósea. En el centro de estos tres desórdenes se encuentra el síndrome de hiper movilidad articular que comparte las manifestaciones clínicas que domina a cada uno de los otros desórdenes hereditarios. ⁽¹⁵⁾ (Figura 10).

Beighton y colaboradores, presentan una tabla más completa de clasificación de las alteraciones hereditarias del tejido conjuntivo en la que se incluye los diversos tipos del síndrome de Ehlers - Danlos ⁽¹⁵⁾. VER TABLA 3

TABLA 3.- CLASIFICACIÓN DE LAS ALTERACIONES HEREDITARIAS DEL TEJIDO CONECTIVO ⁽¹⁵⁾

A) Síndrome de Ehlers-Danlos (SED).	
Los 10 tipos iniciales se han reducido a 6	
SED clásico (SEDC).	Antiguamente llamado SED tipo I-II.
SED hipermóvil*.	Antiguamente llamado SED tipo III.
SED vascular (SEDV).	Antiguamente llamado SED tipo IV.
SED de tipo cifoescoliosis.	Antiguamente llamado SED tipo VI.
SED de tipo artrocaiasias.	Antiguamente incluido en el SED tipo VII.
SED de tipo dermatopraxis.	Antiguamente incluido en el SED tipo VII.
B) Síndrome de Marfán (SMF).	
C) Osteogénesis imperfectas (OI).	

Nota: SMF, OI y SED, no están incluidos en esta revisión excepto por el SHA y el SEDV. *Para la mayoría de los autores sería lo mismo que el síndrome de hiperlaxitud articular (SHA).

2.2. EPIDEMIOLOGÍA

La hipermovilidad articular o el síndrome de hipermovilidad articular es un desorden que se presenta en los diferentes grupos étnicos y en todas partes del mundo. Cuando hablamos de hiperlaxitud ligamentaria, que engloba a hipermovilidad articular, su distribución universal es muy amplia, razón por la cual debería generar interés por conocer su prevalencia y formas de presentación: sin embargo, aún la información disponible es limitada, pues se conoce solamente prevalencias o frecuencias que están sectorizadas a determinados lugares y grupos poblacionales de algunos países del planeta.

Numerosos autores señalan que la hipermovilidad articular es más común en asiáticos, seguido por africanos negros y en menor proporción en caucásicos blancos, lo

cual nos está sugiriendo que existe relación entre la hipermovilidad articular con su mayor presentación en algunos grupos raciales. De la misma manera se conoce que la hipermovilidad articular es más frecuente en niños y adolescentes, con predominio en las mujeres.

Por otro lado, tampoco se tiene conocimiento de este desorden clínico patológico acerca de su presentación en algunos grupos étnicos, tales como los nativos de la selva peruana y brasileña, los aimaras y quechuas del Perú y Bolivia, Chile, para mencionar a algunos grupos del continente americano; así como también puede suceder con los nativos de Asia, Oceanía y África, continentes que también tienen grandes poblaciones. En la actualidad cada vez se acepta más que la hiperlaxitud ligamentaria es una condición de salud común, pero todavía a nivel de la población es insuficientemente identificada y a nivel de la práctica clínica es sub diagnosticada ⁽²²⁾.

2.3. CONCEPTO DEL SÍNDROME DE MARFAN

El síndrome de Marfán es un trastorno generalizado del tejido conjuntivo tienen fibrillas de colágeno anormales con espesor variado, desorganización en forma de remolinos y ondas que tiene manifestaciones primarias en el ojo, más característicamente la luxación del cristalino; el sistema esquelético, longitud excesiva de las extremidades, laxitud articular, cifoescoliosis y deformidades del tórax, y el sistema cardiovascular de manera característica, aneurisma de aorta ⁽²³⁾ (Figura 11).

2.4. CONCEPTO DEL SINDROME EHLERS-DANLOS

La osteogénesis imperfecta (OI) es un trastorno genético bien conocido en el que la fragilidad ósea se asocia con escleróticas azules y huesos wormianos en el cráneo; la hipermovilidad de los dígitos está presente en algunas personas afectadas, y en una minoría, la laxitud articular puede estar generalizada.

En una revisión de los antecedentes históricos de OI. Weil llamó la atención sobre varios informes en la literatura temprana sobre la hipermovilidad y las luxaciones recurrentes. La laxitud ligamentosa probablemente desempeña un papel significativo en el desarrollo de las deformidades espinales que ocurren en una pequeña proporción de individuos. En las personas afectadas, la movilidad articular y la fuerza muscular son factores de consideración en la capacidad funcional y la rehabilitación. ⁽²⁴⁾ (Figura 12).

2.5. CONCEPTO DE OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA (OI)

El síndrome “Ehlers-Danlos” (SED) es un trastorno hereditario del tejido conectivo clínicamente identificado hace más de un siglo por los dermatólogos. Posteriormente reumatólogos y genetistas se implicaron en su descripción ⁽¹²⁾, se produce una mutación en el gen que codifica las tenacinas, que son una familia de proteínas de la matriz extracelular. ⁽¹³⁾ Más que un síndrome único se trata de un conglomerado de diferentes enfermedades, que se caracterizan por incremento de la elasticidad cutánea y de la movilidad articular. La piel es propensa a presentar lesiones abrasivas, el tejido óseo suele ser frágil y los tejidos blandos pueden presentar calcificaciones y el compromiso ortopédico se relaciona con la inestabilidad articular; luxaciones de las diferentes articulaciones. ⁽²⁵⁾ (Figura 13).

2.6. CONCEPTO DE SÍNDROME DE HIPERMOVILIDAD

El término “Síndrome de Hiperlaxitud” fue utilizado por primera vez en 1967 por los difuntos doctores Julián Kirk, Bárbara Ansell y Eric Bywaters⁽⁷⁾ como una forma incompleta de un trastorno hereditario del tejido conectivo,⁽²⁶⁾ cuyo sustrato biológico precisamente lo constituyen algunos componentes de este tejido y que por ello se presentan diversas manifestaciones clínicas músculo-esqueléticas y extra-músculo-esqueléticas, consecuencia de la hiperextensibilidad de los tejidos y el sobreuso.⁽¹⁵⁾

Se distinguen dos grandes grupos de pacientes con síndrome de hipermovilidad articular (SHA).

- Pacientes en los que la hipermovilidad es una condición aislada, que en algunos pacientes provoca dolores músculo esquelético y denomina síndrome de hipermovilidad articular benigna.
- En un segundo grupo, la hipermovilidad articular forma parte del espectro de manifestaciones clínicas de enfermedades congénitas y hereditarias, en las que la hipermovilidad articular se acompaña de excesiva laxitud al nivel de otros tejidos tales como: piel (cutis laxo), ojo (subluxación del cristalino), corazón (prolapso de válvula mitral), etc. Es muy importante distinguir las dos entidades ya que el pronóstico es diferente y el enfoque diagnóstico y terapéutico varía ⁽¹⁾ (Figura 14).

2.6.1. TIPOS DE HIPERMOVILIDAD

Se distinguen 3 tipos de hipermovilidad ⁽²⁷⁾

- Hipermovilidad Patológica Local
- Hipermovilidad Patológico General
- Hipermovilidad Constitucional

▪ **Hipermovilidad Patológica Local**

La hipermovilidad patológica local puede ocurrir en uno o más segmentos de la columna vertebral. Es el resultado de la excesiva presencia de laxitud en el mecanismo capsulo-ligamentaria resultante de estiramientos excesivos o influencias hormonales.

La localización más común es por encima o por debajo de un segmento hipomóvil en la columna vertebral y en la articulación sacro-ilíaca. Aunque la hipomovilidad patológica pueda existir en un sentido absoluto, la hipermovilidad es sólo un concepto relativo. Esto significa que el segmento puede moverse más, en ausencia de disfunción, que los segmentos vecinos que tampoco son disfuncionales. El movimiento adicional, por lo tanto, no es patológico, sino que debe considerarse como una movilidad local adicional. Un segmento hipermóvil puede indicar un desorden patológico hipomóvil o un hipermóvil. La hipermovilidad patológica de larga data puede ser causada por un trauma espontáneo (lesión por latigazo), o por movimientos repetidos con el tiempo que se aproximan o superan los límites fisiológicos, o por influencias hormonales. Este tipo de hipermovilidad suele asociarse no sólo con un alto nivel de movilidad segmentaria, sino también con síntomas patológicos.

En presencia de un aumento de la movilidad segmentaria, los datos de la historia los signos y síntomas que ocurren durante los movimientos terminales son importantes para identificar la hipermovilidad patológica. A pesar de que términos tales como la hipermovilidad y la inestabilidad patológica son a menudo confundidos en la práctica clínica, una diferencia de identificación es el curso y el ritmo de los movimientos, que no pueden ser perturbados en la hipermovilidad patológica local. Si el curso o el ritmo de los movimientos son perturbados, entonces probablemente es causado por la inestabilidad (Figura 15).

▪ **Hipermovilidad Patológica General**

La hipermovilidad patológica general ocurre principalmente cuando hay una perturbación de la información aferente, como en sífilis y en algunas polineuropatías. También ocurre con algunos trastornos centrales de la regulación del tono, y algunos trastornos extra piramidales como la atetosis. (Figura 16)

▪ **Hipermovilidad constitucional**

La hipermovilidad constitucional se caracteriza por el hecho de que todas las articulaciones suelen estar afectadas, en ausencia de un proceso patológico. No tiene que ser estrictamente simétrico o presente en el mismo grado en todas las partes del cuerpo. Su causa es desconocida, pero probablemente esté asociada con la insuficiencia de los tejidos mesenquimatosos (Janda, 1979). Se encuentra con más frecuencia en las mujeres que en los hombres. La identificación de esta forma de hipermovilidad es de gran importancia para la evaluación y terapia. El tipo constitucionalmente de hipermovilidad tiene, por naturaleza, una menor capacidad de carga estática y es sensible a la sobrecarga dinámica. ⁽²⁶⁾ (Figura 17)

2.7. CUADRO CLÍNICO

Entre las manifestaciones motoras descritas destacan: ⁽²⁰⁾

1. Aumento del rango pasivo de movilidad articular (Figura 18).
2. Disminución de fuerza y resistencia muscular al ejercicio manifestada como fatigabilidad fácil.
3. Pobre coordinación que se traduce en torpeza motora que afecta tanto extremidades superiores como las inferiores.
4. Retraso en el desarrollo psicomotor y la adquisición de la marcha que representan problemas en el desarrollo motor fino y grueso que han sido relacionados con déficits propioceptivos.
5. Artralgias a repetición sin signos inflamatorios asociados, de carácter fluctuante, desencadenadas por la actividad física, que afectan varias articulaciones en forma secuencial, producto de la hipermovilidad e inestabilidad articular. Rodillas, tobillos y columna lumbar se describen como las articulaciones más afectadas. Presentaciones como artropatías degenerativas, bursitis y epicondilitis, son comunes en adultos, no así en niños; de modo que de

presentarse obligan a descartar otras causas diferentes al SHAB. No obstante, lo anterior, los niños portadores de SHAB tendrían mayores posibilidades de desarrollar problemas articulares crónicos en la adultez.

6. Descondicionamiento físico global. El dolor determina inhibición de la actividad muscular, llevando a hipotrofia muscular, disminución del rango de movimiento articular activo, disminución de la tolerancia al ejercicio y disminución en el nivel de participación del niño en actividades deportivas y de juego.
7. Esguinces articulares a repetición, generalmente a nivel de tobillos y con menor frecuencia en las muñecas.
8. Luxaciones o subluxaciones repetidas. Las articulaciones más frecuentemente afectadas son la patelo- femoral y los hombros.
9. Lumbalgias, generalmente asociado a hiperlordosis y alteración postural.
10. Alteraciones posturales y del equilibrio. La postura está determinada por factores intrínsecos y extrínsecos.

- Los factores intrínsecos:

Representados por los sistemas sensorial, visual, vestibular y propioceptivo, sistemas de control postural a nivel del sistema nervioso central y sistema músculo-esquelético. La acción coordinada de estos sistemas permite la adecuada mantención de la postura, marcha y realización de las actividades diarias, haciendo frente a situaciones desestabilizantes. (Figura 19A).

- Los factores extrínsecos:

Como la inestabilidad articular o dolor, mediante el diseño de un adecuado plan de acción. El dolor articular ha sido señalado como uno de los factores desencadenantes de las alteraciones posturales, no obstante, pueden estar también determinadas por rangos de movimiento aumentados que permiten posiciones articulares anormales, a las cuales el individuo se adapta e integra a un nivel subconsciente. (Figura 19 B)

Estas alteraciones posturales primarias mantenidas por largo tiempo pueden llegar a ser fuente de dolor y entrar a un círculo vicioso que mantiene los vicios posturales. (Figura 19 C). Las alteraciones posturales pueden ser variadas. Un patrón característico de observar es la asociación de hiperlordosis lumbar, aumento de la cifosis torácica, genu valgo y pie plano valgo. En otros casos,

destaca un hábito asténico caracterizado por aumento de la cifosis torácica, rotación interna de los hombros, disminución de la lordosis lumbar y pelvis en retroversión, asociado frecuentemente a la presencia de isquiotibiales acortados, lo cual parece como un contraste en el contexto de SHAB. Es posible encontrar también desviaciones en el plano coronal que afectan la posición cefálica y de la pelvis. Las alteraciones posturales observadas en el SHAB estarán determinadas por alteraciones propioceptivos, con disminución del feedback sensorial referente a las sensaciones de movimiento y posición articular, que determinan movilidad en rangos aumentados, generando stress, riesgo aumentado de lesionar estructuras articulares y provocar dolor. Los síntomas en una articulación afectan a otras articulaciones, llevando a posiciones biomecánicamente anormales ⁽²⁰⁾.

11. Genu valgo y pie plano laxo (Figura 19 D). El pie plano es de cuatro a cinco veces más frecuente en los laxos que en los no laxos. Ante unos pies planos deben investigarse siempre los criterios de hiperlaxitud articular; viéndose afectadas tanto las propiedades amortiguadoras como la capacidad de transformarse en una palanca rígida. Es posible observar desviación en valgo del retropié, abducción del ante pie, derrumbe y excesiva movilidad en el medio pie generando un quiebre a este nivel con aumento de dorsiflexión y rotación externa del tobillo durante el apoyo. ⁽²⁸⁾

Alteración de la marcha. La combinación de articulaciones hiperlaxas, reducción en la propiocepción, trastorno del balance, debilidad muscular y el mal aplomo de los pies serían la causa de la marcha alterada. ⁽²⁸⁾

Dada la amplia variedad de manifestaciones clínicas que pueden observarse en la hiperlaxitud ligamentaria resulta conveniente intentar organizarlas en una especie de cuadro resumen que nos permita tener una visión integral de tales expresiones, como a continuación lo vamos a exponer. En este cuadro consideramos manifestaciones musculo-esqueléticas, (VER TABLA 4) las cuales pueden ser generales y específicas; y de otra parte, manifestaciones extra musculo-esqueléticas (denominadas con frecuencia como extra-articulares). ⁽¹⁵⁾ (VER TABLA 5).

**TABLA 4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA HIPERLAXITUD
LIGAMENTARIA MANIFESTACIONES MÚSCULO ESQUELETICAS (15)**

GENERALES:
<ul style="list-style-type: none">• Hipermovilidad articular.• Artralgias, mialgias.• Dolor crónico (fibromialgia).• Dolor de crecimiento.• Crujidos.
ESPECIFICAS:
<ul style="list-style-type: none">• Tortícolis congénitos ⁽¹²⁾.• Lumbalgia (dorsalgia).• Hiperlordosis, escoliosis y listesis.• Discopatía, hernia de disco intervertebral.• Tendinitis, bursitis, costo condritis.• Displasia de cadera, luxación congénita de cadera.• Condromalacia patelar, subluxación patelar recurrente.• Pectum excavatum o carinatum, costillas prominentes.• Espina bífida oculta.• Hombro doloroso por compromiso del manguito de los rotadores.• Genu recurvatum., hallux Valgus, pies planos.• Fibromialgia.• Predisposición a osteoartritis.• Osteopenia-Osteoporosis.• Fractura por estrés.

**TABLA 5. MANIFESTACIONES EXTRA MÚSCULO- ESQUELETICAS
(EXTRA- ARTICULARES)**

<p>OCULARES</p> <ul style="list-style-type: none"> • Escleras celestes. • Párpados caídos. • Miopía, astigmatismo. <p>CARDIOVASCULARES</p> <ul style="list-style-type: none"> • Venas varicosas. • Hemorroides. • Fragilidad de vasos (hematomas). • Arritmia (taquicardia). • Hipotensión arterial. • Aneurismas venosos o arteriales. <p>DE LA PIEL</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hiperextensibilidad. • Estrías, cicatrices (queloide). • Urticaria. <p>ORALES</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipermovilidad de la lengua. • Compromiso dental (asimétrica). <p>RESPIRATORIAS</p> <ul style="list-style-type: none"> • Rinitis. • Asma bronquial. • Neumotórax espontáneo. 	<p>DEBILIDAD DE LA PARED ABDOMINAL</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hernia de pared abdominal. • Hernia umbilical. • Hernia inguinal. <p>DIGESTIVAS</p> <ul style="list-style-type: none"> • Reflujo gastro-esofágico. • Hernia hiatal esofágica. • Colon irritable. • Megacolon. • Prolapso rectal. <p>GINECO-OBSTÉTRICAS</p> <ul style="list-style-type: none"> • Menor tiempo de trabajo de parto. • Aborto, infertilidad. • Desgarros vaginales. • Hemorragia en el parto. <p>NEUROPSIQUIÁTRICAS</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ansiedad, depresión. • Crisis de pánico ⁽¹²⁾, fobias. • Cefalalgia, jaquecas. • Calambres, fatiga crónica. • Mala memoria. • Desorientación, desmotivación. • Disturbios del sueño.
--	---

CAPÍTULO III:

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

Actualmente las maniobras más usadas para determinar la existencia de hiperlaxitud y descartar otras patologías son las de Beighton, que propone un sistema de puntuación entre 0 y 9 puntos, considerando a un individuo hiperlaxo si reúne más de 4 puntos. Además de los criterios de Brighton que sugieren criterios para su evaluación.⁽³⁾

3.1. SEMIOLOGÍA CUTÁNEA Y COMPLEMENTARIA

La característica principal es la disfunción del grosor e hiperextensibilidad de la piel. Al pellizcar la piel podemos traccionar hasta límites variables, pero siempre por encima de la normalidad, ya que al soltarla recupera inmediatamente su aspecto primitivo. La excesiva elasticidad cutánea es fácilmente discernible al compararla.

La presencia de alteraciones estructurales en otros órganos debe ser investigada sistemáticamente; una talla superior en miembros desproporcionalmente largos para el tamaño del tronco hace referencia al Síndrome de Marfán.

Las alteraciones orofaciales en mayor o menor grado constituyen también un hecho frecuente en los síndromes de hiperlaxitud.⁽²⁶⁾

Las pruebas de laboratorio son normales. Los estudios de imagen no aportan datos significativos, habitualmente los pacientes son sometidos a una serie de exploraciones complementarias innecesarias (tomografía computarizada, resonancia magnética, gammagrafías, etc.) El ecocardiograma es obligado cuando se sospecha de prolapso de la válvula mitral.⁽²⁸⁾

3.2. EXPLORACIÓN DEL RAQUIS⁽²⁵⁾

Es frecuente observar una escoliosis funcional, no fija, ya que cuando el paciente efectúa la flexión lumbar la curva se corrige sin mostrar asimetrías de la pared torácica. Se observa con frecuencia hiperlordosis lumbar; debiendo buscarse la presencia de otros signos, como Trendelemburg.

Los pacientes suelen contactar las palmas de ambas manos con el suelo, al realizar la flexión lumbar; lo que constituye uno de los signos descritos en la escala de Beighton.

3.3. EXPLORACIÓN DE ARTICULACIONES PERIFÉRICAS

Las articulaciones son laxas en general, aunque no es preciso mostrar la hipermovilidad en todas las articulaciones periféricas para confirmar el diagnóstico se utiliza la escala de Beighton (VER TABLA 6) (Figura 18) en la que se cuantifica el grado de movilidad de una serie de lugares anatómicos, para posteriormente utilizar los criterios utilizar los criterios del mismo autor que están aceptados a nivel internacional, tanto para la clasificación como para su diagnóstico.

Además de estas localizaciones típicas que recoge la escala podemos observar una serie de alteraciones que son frecuentes.

Entre ellas se destaca la presencia de genu valgo y con frecuencia dolor en las rodillas derivado de un síndrome rotuliano, alteraciones de la estática del pie, inestabilidad anterior de hombro y aunque más frecuente displasia de caderas.

Es preciso añadir, en la exploración, la palpación de los puntos del síndrome fibromiálgico si el paciente refiere dolor generalizado debido a la frecuente asociación de ambos procesos. ⁽²⁵⁾

3.4. EXPLORACIÓN DE LA POSTURA

El estudio de la actitud bípeda estática y el análisis de la postura corporal durante las actividades humanas, constituyen un tema de amplio interés en el proceso de evaluación del movimiento corporal humano. ⁽²⁹⁾

La postura se considera con frecuencia más una función estática que algo relacionado con el movimiento; sin embargo, la postura debe considerarse en el contexto de la posición que adopta el cuerpo como preparación para el movimiento siguiente.

Tradicionalmente, la postura se examina en bipedestación y en sedestación, pero hay que examinar la postura en numerosas posiciones, sobre todo en aquellas posturas y posiciones que el paciente adopta con frecuencia relacionadas con movimientos practicados habitualmente.

La postura suele definirse como la disposición relativa de las porciones del cuerpo. Una buena postura es el estado de equilibrio muscular y esquelético que protege las estructuras que sustentan el cuerpo de las lesiones o de la deformidad progresiva con independencia de la actitud (p. ej., erecta, tumbada,

en cuclillas, encorvada) en que estas estructuras trabajan o descansan. En tales condiciones, los músculos funcionan con mayor eficacia, y los órganos abdominales y torácicos adoptan posiciones óptimas. ⁽³⁰⁾

Las posturas erróneas son una relación errónea de las distintas porciones del cuerpo que produce aumento de la tensión en las estructuras de sustentación, y en la que el equilibrio del cuerpo es menos eficiente sobre la base de apoyo. ⁽³⁰⁾

3.5. ALTERACIONES DE LA POSTURA

Posibles desviaciones y anomalías en la postura tanto en el plano frontal como sagital. Las alteraciones musculo-esqueléticas pueden producir problemas significativos en los niños durante la actividad física, pueden afectar especialmente a la columna vertebral y a los pies.

- **ESCÁPULA**

La aducción escapular es una posición en reposo o movimiento en que la escápula se sitúa o mueve hacia la columna vertebral. La abducción escapular es una posición en movimiento en la que la escápula se aleja de la columna vertebral.

La rotación ascendente (lateral) de la escápula es una posición o movimiento sobre el eje sagital en la que el ángulo inferior se mueve lateralmente y la cavidad glenoidea, cranealmente.

La rotación descendente (medial) de la escápula es una posición o movimiento en la que el ángulo inferior se mueve medialmente y la cavidad glenoidea, caudalmente.

La elevación de la escápula es una posición o movimiento sobre un eje vertical en que la escápula se mueve cranealmente, y el descenso de la escápula es una posición o movimiento en que la escápula se mueve caudalmente.

La escápula alada (es decir, rotación medial) es una posición o movimiento sobre un eje vertical en que el borde vertebral de la escápula se mueve en sentido posterior y lateral alejándose de la caja torácica, y la cavidad glenoidea se mueve en dirección anterior y medial. (Figura 20 C).

3.6. ALTERACIONES DE LA COLUMNA VERTEBRAL

La columna vertebral habitualmente presenta cuatro curvas en el plano sagital: dos de convexidad anterior o lordosis, situadas en la zona cervical y lumbar; y dos de convexidad posterior o cifosis en las regiones torácicas y sacra.

En el plano frontal, la columna vertebral no presenta ninguna curvatura, cuando estas aparecen se las denomina escoliosis y representan una alteración postural. Cuando los ángulos de las curvaturas superan los valores normales se producen desequilibrios de la distribución de las cargas que a largo plazo pueden crear complicaciones.

Dentro de este grupo se incluyen la hiperlordosis, la hipercifosis y la escoliosis. (Figura 20 A,B, C)

- **HIPERLORDOSIS**

La hiperlordosis es un incremento de la curvatura lordótica habitual, se localiza especialmente en la región lumbar. A menudo la hiperlordosis es debida a una posición incorrecta de la pelvis secundaria a insuficiencia abdominal.

- **HIPERCIFOSIS**

La hipercifosis es una exageración de la curvatura de convexidad posterior. A menudo se compensa con una hiperlordosis cervical o lumbar.

- **ESCOLIOSIS**

La escoliosis se refiere a desviaciones laterales de la columna vertebral asociada a deformaciones óseas y a rotaciones de los cuerpos vertebrales

3.7. PELVIS

La anteversión pélvica describe la posición en la que el plano vertical donde la espina ilíaca anterosuperior (EIAS) es anterior al plano vertical a través de la sínfisis del pubis.

3.8. RODILLA

La amplitud normal entre la tibia y el fémur en el plano frontal es unos 170 a 175° y se denomina ángulo fisiológico en valgo de la rodilla. (Figura 20 D, E).

- **RODILLA VALGA**

Si el ángulo valgo es inferior a 165 grados, se considera la existencia de rodilla valga. La rodilla valga estructural puede asociarse con pronación de los pies, fémures en rotación interna, pelvis en anteversión y coxa vara.

La rodilla valga postural es producto de una combinación de rotación externa de los fémures, supinación de los pies e hiperextensión de las rodillas.

- **GENU RECURVATUM**

En el plano sagital, el ángulo tibio-femoral debería ser 180 grados. Si el ángulo supera los 180 grados, se aprecia genu recurvatum (es decir, hiperextensión de las rodillas).

3.9. ALTERACIONES POSTURALES DE LOS PIES

Existen dos grandes tipos: los pies planos valgos, que a menudo no producen síntomas y pueden ser debidos a hiperlaxitud de los ligamentos; o pies cavos, a menudo asociados a un tendón de Aquiles corto y varo del pie.

- **PIE VALGO:**

El talón se dirige hacia afuera, Cuando el apoyo del pie se realiza con el borde interno (Pie pronado).

- **PIE VARO:**

El talón se dirige hacia adentro. Cuando el apoyo del pie se realiza con el borde externo (pie supinado).

- **PIE PLANO:**

El pie plano caracteriza por una disminución en el arco longitudinal interno. La ausencia del arco longitudinal interno del pie en los primeros años se debe a la presencia de grasa en la planta del pie, y a la laxitud de los ligamentos, se trata de una condición fisiológica hasta los tres años. El arco del pie se hace aparente alrededor de los cuatro años y finaliza su desarrollo hacia los ocho años. (Figura 20 F).

- **PIE PLANO DE PRIMER GRADO:**

Aparece un aumento del apoyo externo del pie. Se considera normal mientras su anchura mínima no llegue a la mitad de la anchura máxima del antepié. Si es igual o superior, se trata de un pie plano en primer grado.

- **PIE PLANO DE SEGUNDO GRADO:**

Hay contacto del borde interno del pie con el suelo, pero se mantiene la bóveda. Es como si hubiese cedido el arco interno, pero no hubiera hundido la bóveda. En este grupo se incluye el pie cavo-valgo.

- **PIE PLANO DE TERCER GRADO:**

Desaparece completamente la bóveda plantar.

- **PIE PLANO DE CUARTO GRADO:**

Corresponde al pie en balancín. La anchura del apoyo es mayor en la parte central que en la parte anterior y posterior.

3.10. PRUEBAS DE HIPERMOVILIDAD

A. PARTE SUPERIOR DEL TRONCO Y EXTREMIDADES SUPERIORES: ⁽³¹⁾

- **Movimiento: giro de la cabeza.**

Posición de partida: sedestación o bipedestación.

El terapeuta examina mediante movimientos pasivos.

Extensión normal del movimiento: unos 80°.

En caso de hipermovilidad la cabeza puede girar hasta 90° y más.

- **Movimiento: agarrarse la nuca**

Posición de partida: sedestación o bipedestación.

El sujeto agarra la nuca con su brazo desde delante.

Normalmente el codo llega hasta el plano de simetría, los dedos llegan hasta las apófisis espinosas de las vértebras cervicales.

En caso de hipermovilidad se mide el tramo en el que los dedos sobrepasan la línea de las apófisis espinosas.

- **Movimiento: tocar los dedos detrás de la espalda.**

Posición de partida: sedestación o bipedestación.

El sujeto intenta tocarse con las puntas de los dedos detrás de la espalda, desde arriba y desde abajo.

Normalmente las puntas de los dedos se pueden tocar sin un aumento significativo de la lordosis.

En caso de hipermovilidad el sujeto puede situar los dedos unos sobre otros o incluso agarrarse las manos.

- **Movimiento: cruzar los brazos detrás**

Posición de partida: sedestación o bipedestación.

Los brazos se cruzan en la nuca.

Normalmente las puntas de los dedos tocan la espina del omoplato en el lado opuesto.

En la hipermovilidad el sujeto puede cubrir con la mano una parte o totalidad del omoplato.

- **Movimiento: extensión de las articulaciones del codo.**

Posición de partida: sedestación o bipedestación.

Con los codos flexionados al máximo, los antebrazos se apoyan uno en otro y se mantienen en vertical, se intenta extender los codos sin que los antebrazos se separen.

Normalmente el codo se puede extender hasta unos 90°.

En caso de hipermovilidad es posible una extensión más pronunciada.

- **Movimiento: extensión dorsal**

Posición de partida: sedestación o bipedestación.

Las palmas de las manos se apoyan una en otra y se presionan en sobre extensión.

Normalmente se consigue un ángulo de 90° aproximadamente entre antebrazo y mano.

En caso de hipermovilidad el ángulo es menor de 90°.

Si es mayor, estamos ante un indicio de acortamiento de los flexores de los dedos.

- **Movimiento: extensión de las articulaciones metacarpofalángicas.**

Posición de partida: sedestación o bipedestación.

Los dedos presionan firmemente unos contra otros y tenemos que observar que se mantenga la posición cero en la articulación de la muñeca.

Normalmente se forma un ángulo de unos 80° entre las palmas de las manos.

Este ángulo aumenta en la hipermovilidad.

En el acortamiento de los flexores de la mano y los dedos se dispone de un menor recorrido de movimiento.

B. PARTE INFERIOR DEL TRONCO Y EXTREMIDADES INFERIORES ⁽³¹⁾.

- **Movimiento: flexión del tronco.**

Posición de partida: bipedestación.

El sujeto se flexiona hacia delante con las rodillas extendidas.

Hemos de prestar atención a la uniformidad de la curvatura de la columna vertebral y a la inclinación de la pelvis hacia delante.

Normalmente el sujeto puede tocar el suelo con las puntas de los dedos.

En casos de hipermovilidad llega a tocar, en ocasiones, el suelo con toda la palma de la mano.

Si hay acortamiento de los isquiotibiales, la inclinación de la pelvis estará obstaculizada.

- **Movimiento: sentarse entre los talones**

Posición de partida: asiento sobre los talones.

Obsérvese que el tronco no flexione hacia delante y que las piernas no roten hacia dentro en las caderas.

Normalmente los glúteos tocan una línea imaginaria que une ambos talones.

En la hipermovilidad los glúteos tocan el suelo.

- **Movimiento: flexión partiendo del asiento sobre los talones**

Posición de partida: asiento sobre los talones.

El sujeto intenta desde la posición de partida apoyar el tronco sobre los muslos.

Normalmente esto es posible.

En caso de hipermovilidad el sujeto puede incluso apoyar el tronco sobre el suelo, entre las piernas abiertas, mantener los talones bajo los glúteos.

3.11. DIAGNÓSTICO PARA EL SHA

Para diagnosticar el SHA se realizan una serie de exploraciones articulares, actualmente se utilizan principalmente las maniobras de Beighton, que propone un sistema de puntuación entre 0-9 puntos.

Se diagnosticará 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. ⁽³²⁾

Estos criterios son el instrumento utilizado en la actualidad para el diagnóstico del Síndrome de Hiperlaxitud Ligamentaria. VER TABLA 6.

TABLA 6.- PUNTUACIÓN DE BEIGHTON PARA LA HIPERLAXITUD ARTICULAR.

CRITERIOS	PUNTUACIÓN
Dorsiflexión pasiva del 5° dedo que sobrepase los 90°.	1 (por lado)
Aposición pasiva de los pulgares a la cara flexora del antebrazo.	1 (por lado)
Hiperextensión activa de los codos que sobrepase los 10°.	1 (por lado)
Hiperextensión de las rodillas que sobrepase los 10°.	1 (por lado)
Flexión del tronco hacia adelante, rodillas en extensión, de modo que las palmas de las manos se apoyen sobre el suelo.	1
TOTAL	9 PUNTOS

Por este motivo, un consenso de expertos el año 1998, estableció los criterios de Beighton, el cual incluye el índice de Beighton (FIGURA 18), pero adiciona elementos clínicos que serían consecuencia de la hipermovilidad articular y propios del SHAB, en forma de criterios menores y mayores (VER TABLA 7).

Los criterios mayores se basan en la puntuación de Beighton de cuatro puntos o más y la presencia de dolor articular crónico, mientras que los criterios menores recogen diferentes rasgos clínicos articulares y extra-articulares. ⁽²⁰⁾ A excepción de los criterios de Rotés (TABLA 8), los demás criterios sólo son aplicables a la población adulta (16 - 85 años). ⁽²⁹⁾

**TABLA 7- CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE BRIGHTON PARA EL SD
DE HIPERLAXITUD ARTICULAR**

CRITERIOS MAYORES:
<ul style="list-style-type: none"> • Escala de Beighton > o = a 4 puntos (en la actualidad o anteriormente) * • Artralgias durante más de 3 meses en >o = a 4 articulaciones*
CRITERIOS MENORES:
<ul style="list-style-type: none"> • Escala de Beighton entre 1 y 3 puntos. • Artralgias durante más de 3 meses en 1, 2 o 3 articulaciones, o dolor de espalda de más de 3 meses de duración. • Espondilólisis o espondilolistesis. • Luxación o subluxación de más de una articulación, o de una sola articulación en más de una ocasión. • Tres lesiones o más de partes blandas: por ejemplo, epicondilitis, tendinitis o bursitis. • Hábito marfanoide (paciente alto y delgado, relación talla/ envergadura >1,03, relación segmento superior/inferior <0,89, aracnodactilia). • Anomalías cutáneas: estrías, hiperextensibilidad, piel fina. • Signos oculares: miopía, párpados caídos, hendidura palpebral. • Venas varicosas, hernia o prolapso rectal o uterino. • Prolapso de la válvula mitral (diagnóstico eco cardiográfico).
SE REALIZA DIAGNOSTICO CUANDO SE CUMPLEN
<ul style="list-style-type: none"> • 2 criterios mayores. • 1 criterio mayor y 2 menores. • 4 menores. • 2 criterios menores y un familiar directo afectado.
EXCLUSIONES
<p>Síndrome de Marfán.</p> <p>Síndrome de Ehlers-Danlos (excepto el tipo III, que queda incluido).</p>

TABLA 8.- CRITERIOS DE ROTES PARA HIPERLAXITUD LIGAMENTARIA

	1-14 años	15 o más años.
1. Hiper extensión del codo	10°	5°
2. Hiper extensión rodilla	5°	5°
3. Angulo metacarpo-falángico	100°	90°
4. Flexión palmar del pulgar	0°	0°
5. Abducción simultanea caderas	95°	90°
6. Angulo metatarso falángico	100°	90°
7. Rotaciones cervicales	90°	85°
8. Hiper movilidad lumbar subjetiva	Sí	Sí
9. Tocar el suelo c/palma, estando de pie	Palma	Palma
10. Rotación externa hombro	90°	85°

ESCALA DE CALIFICACIÓN DE MOVILIDAD ⁽²⁷⁾

En un examen funcional, la calidad del movimiento es la preocupación crítica. Sin embargo, la siguiente escala de calificación de la movilidad (Stoddard, 1961 Maigne, 1968), que se utiliza ampliamente en la terapia manual, se incluye aquí en aras de la integridad.

TABLA 9

0	Pérdida total del movimiento (vértebra de bloque o segmento inmóvil)
1	Mayor restricción del movimiento
2	Menor restricción de movimiento
3	Excursión normal
4	Aumento de la excursión de movimiento (hipermovilidad)
5	aumento de la excursión de movimiento con dolor (hipermovilidad patológica)

3.12. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Debe realizarse principalmente con:

- **SÍNDROME DE EHLERS-DANLOS VASCULAR O EDS TIPO IV**
Criterio diagnóstico del Síndrome de Ehlers-Danlos Vascular (SED V) ⁽²⁵⁾

SIGNOS MAYORES:

- Piel delgada y transparente (se ven las venas).
- Aneurismas, disección arterial o ruptura arterial, intestinal o uterina.
- Hematomas espontáneos, frecuentes.
- Fascie típica de SEDV18 (cara triangular, con ojos como hundidos, el labio superior delgado y con falta de tejido adiposo de la cara).

SIGNOS MENORES:

- Hipermovilidad de pequeñas articulaciones de los dedos.
- Ruptura de tendones o músculos.
- Pie equino varo.
- Várices precoces, fístulas arterio-venosas.
- Historia familiar de muerte súbita de algún familiar cercano joven, sin causa aparente.

Se requieren dos signos mayores para el diagnóstico clínico. Los signos menores ayudan al diagnóstico. Para confirmar el diagnóstico son necesarios.

• **SÍNDROME DE MARFÁN**

Criterio diagnóstico del Síndrome de Marfán (SM)

El diagnóstico de Marfán es clínico. Se requiere que las alteraciones afecten por lo menos dos sistemas del organismo, como ser el sistema músculo-esquelético y el cardiovascular u ocular.

ALTERACIONES MÚSCULO-ESQUELÉTICAS:

- Altura excesiva.
- Extremidades largas y delgadas, con una envergadura que excede en 8 cm a la altura.
- Extremidades inferiores más largas que el tronco (distancia pubis-talón 5 cm más larga que distancia pubis-cabeza).
- La aracnodactilia se presenta en el 90 % de los casos, pero no es diagnóstica por sí sola.
- Cara alargada, con protrusión de la mandíbula hacia delante. Paladar hendido.
- Pérdida de la lordosis cervical, hiperlordosis lumbar, escoliosis, cifosis, espondilolistesis, hernia del núcleo pulposo, discopatía.

- Pectum excavatum o carinatum. Cartílagos costales prominentes.
- Espondilolistesis.
- Persona alta, delgada, algo gibada. ⁽³³⁾
- Pie largo, delgado, plano anterior laxo o Hallux Valgus.
- Laxitud articular que puede causar esguinces a repetición, subluxaciones o genu recurvatum.
- Dolor y a veces derrame sinovial, el que es poco frecuente.
- Osteopenia u osteoporosis.

ALTERACIONES OCULARES / ORALES:

- Miopía, desprendimiento de la retina, estrabismo, ectopia, glaucoma.
- Paladar ojival (alto y arqueado). Paladar hendido, úvula bífida, dientes amontonados y mala oclusión dental.
- Prognatismo y disfunción temporo-mandibular.

ALTERACIONES CARDIOVASCULARES Y PULMONARES:

- Insuficiencia valvular (Prolapso de la válvula Mitral).
- Aneurismas arteriales (Aorta) con posibilidad de ruptura.
- Ocasionalmente disección o ruptura arterial.
- Neumotórax espontáneo, el que es 50 veces más frecuente en estos enfermos.

PROBLEMAS OBSTÉTRICOS:

- Riesgos potenciales del embarazo: disección de la aorta y el riesgo de tener un hijo con el síndrome de Marfán en el 50%.

• OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA

Criterio diagnóstico de la Osteogénesis Imperfecta (OI).

Es una AHFC que afecta predominantemente el sistema esquelético. Su prevalencia es del 1 al 5 por 100.000 personas. Por alteración genética se altera el colágeno tipo I, por lo que se producen:

ALTERACIONES CRANEOFACIALES ⁽³⁴⁾

- Las escleróticas de color gris-azul pueden ser sorprendentes.
- Se observa frecuentemente una cara triangular.
- La mandíbula puede ser hipoplásico con un prognatismo mandibular.

MANIFESTACIONES ORALES

- Se ha observado heterogeneidad basada en la presencia o ausencia de anomalías dentales pero puede haber dientes frágiles y quebradizos.

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

- Pozo et al informaron de una impresión basilar avanzada que resultó en la dilatación ventricular, múltiples alteraciones neurológicas en la compresión del foramen magno.

SISTEMA CARDIOVASCULAR

- La frecuencia de anomalías cardiovasculares simétricas es baja.

MANIFESTACIONES MUSCULOESQUELÉTICAS

- Los tiempos de nacimiento y las longitudes de nacimiento son generalmente normales. Estatura baja es de inicio postnatal y suele ser leve.
- El tamaño de la cabeza suele ser grande



CAPÍTULO IV: TRATAMIENTO FISIOTERAPEÚTICO

El tratamiento debe ir dirigido a prevenir los síntomas y complicaciones asociadas a esta entidad, mejorar el dolor y desarrollar y fortalecer la musculatura estriada de todo el organismo para facilitar la estabilización de las articulaciones. ⁽³⁵⁾

Cada individuo es diferente y necesita consejos específicos sobre el nivel apropiado y la naturaleza del programa de ejercicios para evitar más lesiones. Muchos individuos habrán probado programas de ejercicios de fisioterapia y afirmarán que les hicieron más mal que bien. No está claro si esto se produce porque no se toma en consideración la necesidad de un manejo cuidadoso de los tejidos frágiles durante la terapia de manipulación. ⁽⁷⁾

El tratamiento pasa por tres puntos básicos ⁽²⁸⁾:

- **Establecer el diagnóstico correcto.**

Es fundamental establecer el diagnóstico correcto, explicándole al paciente con un lenguaje sencillo el concepto de Hiper movilidad Articular; para muchos pacientes esta simple explicación causa alivio y aceptan de mejor forma sus molestias.

- **Informar al paciente.**

Se informará al paciente de que no es portador de ninguna enfermedad reumática crónica inflamatoria invalidante. Cada paciente necesitará un tratamiento específico ajustado a las características de su cuadro clínico y grado de actividad. La falta de signos objetivos, excepto la presencia de los criterios, lleva a veces al diagnóstico erróneo de fibromialgia.

- **Tratar lo tratable.**

Los pacientes laxos son susceptibles de presentar artralgiyas, lesiones de partes blandas y fracturas por sobrecarga con mayor frecuencia que la población general. El mejor tratamiento es el fortalecimiento muscular adecuado para dar soporte a los tejidos blando afectados.

4.1.INTERVENCIÓN CON EJERCICIO TERAPÉUTICO PARA LA HIPERMOVILIDAD

Las técnicas de tratamiento para la hipermovilidad deben dirigirse a las deficiencias y limitaciones funcionales relacionadas, y a las causas subyacentes de la hipermovilidad. Por ejemplo, un paciente con hipermovilidad a nivel vertebral es probable que tenga dolor y una menor movilidad. Estas alteraciones deben tratarse a lo largo con el segmento subyacente hipermóvil. Aunque es importante tratar los síntomas actuales del paciente, si no se reconoce la hipermovilidad como la causa subyacente está asegurada la recidiva de los síntomas. La hipermovilidad debe tratarse sólo si se asocia con inestabilidad o genera síntomas en otros puntos (es decir, segmento hipomóvil) a causa de la flexibilidad relativa.⁽³⁶⁾

4.1.1 ELEMENTOS DEL SISTEMA DE MOVIMIENTO

Los elementos del sistema de movimiento son importantes para dirigir el tratamiento de la hipermovilidad. Por ejemplo, un paciente con espondilólisis en el segmento L4 muestra una postura dinámica errónea con aumento de la lordosis lumbar durante el movimiento. Esto provoca dolor e incapacidad para correr y saltar y participar en actividades.

En esta situación, la espondilólisis es el elemento base y la postura dinámica errónea es el elemento biomecánico. La espondilólisis no es curable con una intervención de fisioterapia, aunque el elemento biomecánico debe resolverse para permitir la curación y prevenir recidivas de la espondilólisis. La intervención debe tratar el elemento biomecánico mediante ejercicios de estabilización y ejercicios posturales que se incorporan a las actividades diarias.

4.1.2 EFECTOS DE LA ESTABILIZACIÓN

El concepto de los ejercicios de estabilización ha aumentado su popularidad en el tratamiento de columna. Los ejercicios de estabilización son actividades dinámicas que tratan de limitar y controlar el movimiento excesivo. Estos ejercicios no implican una posición estática, sino que describen más bien una amplitud de movimiento (es decir, la amplitud neutra) en que se controla la hipermovilidad. Son actividades de estabilización los ejercicios de movilidad para segmentos rígidos o hipomóviles, ejercicios de fortalecimiento en la amplitud acortada para segmentos hipermóviles,

entrenamiento postural para asegurar el movimiento en una amplitud controlada, y la formación del paciente. Los elementos de sostén como los vendajes, tape o las ortesis tal vez sean necesarios al principio para mantener el movimiento dentro de una amplitud en que pueda mantenerse la estabilidad.

Esta amplitud es distinta para cada paciente y afección. La formación del paciente se centra en ayudarlo a establecer los límites de estabilidad y a trabajar dentro de ellos.

Las actividades de estabilización deben elegirse basándose en la dirección en la que el segmento es susceptible de un movimiento excesivo, llamada dirección susceptible al movimiento (DSM). La DSM puede ser artrocinética u osteocinética.

En el caso de una persona con inestabilidad anterior en el hombro, el movimiento artrocinemático de un deslizamiento anterior es la hipermovilidad que produce síntomas. Las actividades de estabilización deben centrarse en el control del desplazamiento anterior y en el tratamiento de las deficiencias asociadas.

Los ejercicios de estabilización deben realizarse en distintas posiciones y usar variedad de equipamiento. Cuando aumente la estabilidad de un segmento hipermóvil, el sostén (p. ej., vendaje, aplicación de tape u ortesis) y el fortalecimiento en la amplitud acortada deben combinarse con ejercicios de movilidad para el segmento hipomóvil. Este método asegura un equilibrio en áreas con flexibilidad relativa variable. Los balones gimnásticos, los rodillos de esponja, las tablas de equilibrio y los ejercicios propioceptivos son medios eficaces para mejorar la estabilidad. (figura 21).

4.1.3 EJERCICIOS EN CADENA CINÉTICA CERRADA

Se ha recomendado el uso de ejercicios en cadena cinética cerrada para personas con inestabilidad o hipermovilidad articulares. Una verdadera cadena cinética cerrada sólo puede producirse durante el ejercicio isométrico, ya que ni los segmentos proximales ni distales pueden moverse en un sistema cerrado ⁽⁴⁰⁾. En el caso de las extremidades inferiores, ejercicios como sentadillas o subir escalones con el pie fijo son actividades habituales en cadena cinética cerrada. En el caso de las extremidades superiores, se considera ejercicio en cadena cinética cerrada todo ejercicio en carga en la posición de flexiones de brazos normal o modificada. La colocación de las manos contra una pared o una mesa también es una posición eficaz en cadena cinética cerrada para las extremidades superiores.

El fundamento de este ejercicio es la cocontracción muscular, la reducción de las fuerzas de cizallamiento y el aumento de la compresión articular. Parte de esta teoría está respaldada por investigaciones científicas y clínicas.

Otros estudios discuten algunos aspectos de este fundamento, como la cocontracción muscular con una posición en cadena cinética cerrada. En especial para las extremidades inferiores cuando el pie pasa mucho tiempo en contacto con el suelo, el uso de ejercicios en cadena cinética cerrada en el caso de hipermovilidad tiene sentido clínico. No obstante, en el caso de las extremidades superiores, la posición en cadena cinética cerrada pocas veces es la posición funcional. La posición en cadena cinética cerrada sigue siendo una posición eficaz para la preparación de las extremidades superiores en personas con hipermovilidad, si bien hay que incorporar asimismo las técnicas de estabilización en cadena cinética abierta.

4.1.4 ESTABILIZACIÓN EN CADENA CINÉTICA ABIERTA

Hay actividades de estabilización en cadena cinética abierta para las extremidades superiores e inferiores. Las técnicas de Facilitación Neuromuscular Propioceptiva (FNP) como la estabilización rítmica y los ejercicios isométricos alternados se emplean con eficacia para facilitar la cocontracción en una articulación. Estas técnicas son especialmente eficaces durante los estadios de rehabilitación cuando se practican en una posición de inestabilidad, como abducción y rotación externa para tratar la inestabilidad glenohumeral anterior.

Los ejercicios de estabilización para la columna son difíciles de categorizar, ya que la columna a menudo está fija en un extremo y abierta por el otro. No es realmente un sistema cinético abierto o cerrado. Los ejercicios de estabilización para la columna suelen iniciarse en decúbito supino (Figura 21). con ejercicios de inmovilización abdominal, y se avanza pasando a posición sedente y bipedestación. Pueden practicarse variedad de ejercicios de estabilización con un balón gimnástico, que es una superficie inestable, para mejorar la estabilidad dentro de una amplitud cómoda. Las actividades en decúbito prono y supino combinadas con extensión de brazos y elevaciones de piernas se usan desde el principio para las últimas fases en el entrenamiento de la estabilización. (Figura 21). Muchas de estas mismas actividades pueden usarse para mejorar la estabilidad de las extremidades superiores e inferiores.

4.1.5 EJERCICIOS BALÍSTICOS

Se ha demostrado que el ejercicio balístico produce cocontracción en una articulación mediante la activación muscular. Las actividades balísticas a gran velocidad generan patrones de contracciones de los músculos agonistas y antagonistas distintos a los de actividades más lentas. Los movimientos balísticos rápidos provocan la activación sincrónica de los músculos agonistas y antagonistas. Por el contrario, el mismo patrón de movimiento a una velocidad baja sólo activa la contracción de los músculos agonistas, aportando la actividad de frenado las propiedades visco elásticas pasivas.

Aunque las propiedades visco elásticas también restringen el movimiento a velocidades superiores, estas propiedades son inadecuadas para detener los movimientos rápidos. Estos patrones de movimiento balístico rápido se emplean con gomas elásticas de resistencia o con equipamiento para ejercicio de inercia.

El grado de actividad agonista necesario para detener un movimiento está relacionado con la velocidad de la actividad.

Se pidió a varias personas que produjeran movimientos rápidos de flexión del pulgar, y movimientos rápidos de extensión del codo en tres distancias y a distintas velocidades. Todos los movimientos provocaron contracciones musculares. Se halló una relación lineal entre el pico de velocidad y el grado de activación antagonista necesario para detener el movimiento. Los movimientos de gran amplitud mostraron menos actividad antagonista que los practicados con poca amplitud a la misma velocidad; y los movimientos rápidos. (Figura 21).

4.1.6 AGENTES COMPLEMENTARIOS

Los terapeutas suelen usar distintos tratamientos o técnicas para potenciar los efectos de otro tratamiento. Las formas de termoterapia son los agentes complementarios más corrientes usados en combinación con ejercicios de la Amplitud de Movimiento (ADM) para aumentar la movilidad. La capacidad del colágeno para deformarse o estirarse con facilidad y seguridad aumenta al subir la temperatura del colágeno. Como el músculo está sobre todo compuesto de colágeno, la capacidad del músculo para estirarse mejora al subir su temperatura. La temperatura crítica para obtener efectos beneficiosos parece ser unos 39°C.

La temperatura intramuscular aumenta mediante la termoterapia o con el ejercicio. La temperatura terapéutica requerida puede conseguirse con eficacia durante el tiempo necesario para completar un programa de flexibilidad mediante modalidades de termoterapia profunda como los ultrasonidos.

Fisiológicamente, la forma más fácil y apropiada para subir la temperatura intramuscular es con ejercicio.

El ejercicio resistido, sub máximo y activo de los grupos de músculos que se van a estirar debe realizarse antes. Este tipo de ejercicio es capaz de subir la temperatura hasta unos 39° C al cabo de 10 a 15 minutos.

Las técnicas de termoterapia preparan el tejido para las actividades de movilidad al subir la temperatura del tejido, lo cual favorece la relajación y la sedación del dolor, y al aumentar la circulación local. El resto de formas de termoterapia distintas del ejercicio se agrupan en categorías amplias como agentes de termoterapia superficial o termoterapia profunda.

Aunque la termoterapia aumente la circulación y temperatura locales, no es un sustituto de los ejercicios de calentamiento previos a una actividad planeada. Un ejercicio de calentamiento como caminar, montar en bicicleta, ergometría de brazos o ejercicios de ADM activo debe preceder a cualquier actividad de ADM terapéutica. Este método sube la temperatura central y prepara los tejidos circundantes para la actividad.

4.1.7 TERMOTERAPIA SUPERFICIAL

Los agentes de termoterapia superficial más empleados son las compresas calientes, y los baños de parafina. Estos agentes suben sobre todo la temperatura cutánea, con poca penetración del calor a los tejidos más profundos.

Las subidas de la temperatura cutánea son máximas en los primeros 0,5 cm de superficie, con cierto aumento de la temperatura a 1-2 cm, que se reduce al llegar a los 3 cm. En la profundidad de la penetración influye significativamente la composición del tejido. Áreas con menos tejido blando se calientan a nivel más profundo que las áreas con mayor porcentaje de grasa subcutánea. Por ejemplo, la termoterapia superficial aplicada a las manos aumenta la temperatura del tejido hasta la articulación, mientras que el calor aplicado en el muslo tiene una penetración escasa.

Las compresas calientes se usan con frecuencia aplicadas sobre áreas de mayor superficie como la región lumbar, muslos y rodillas. Áreas menores como las manos son más aptas para los baños de parafina.

Esto produce relajación, pero la persona tal vez no esté preparada para hacer ejercicio vigoroso, por el contrario, un hidromasaje caliente puede aportar calor superficial al tiempo que permite hacer ejercicio. Los ejercicios de ADM activo, pasivo o resistido pueden practicarse durante la hidroterapia, con lo cual aumentan los beneficios de esta modalidad de termoterapia.

4.1.8 TERMOTERAPIA PROFUNDA

Los ultrasonidos son la forma más corriente de termoterapia profunda usada en el ámbito clínico. Los efectos de los ultrasonidos son mecánicos y térmicos, aunque, en este contexto, se haga hincapié en los efectos térmicos. En los efectos específicos y la profundidad de la penetración influyen el tipo de tejido, la longitud de onda o frecuencia de los ultrasonidos, y la intensidad y tipo de onda (es decir, continua o pulsada). Los ultrasonidos presentan la capacidad de subir la temperatura del tejido hasta profundidades de 5 cm o más. El aumento de la temperatura del tejido se ha asociado con aumentos de la extensibilidad del tejido, cambios en la actividad de conducción nerviosa, y aumentos del umbral del dolor. La intensidad de los ultrasonidos necesaria para conseguir un aumento de la temperatura de 40° C a 45°C va de 1,0 a 2,0 W/cm² ininterrumpidamente durante 5 a 10 minutos.

La termoterapia superficial como las compresas calientes suele usarse en combinación con ultrasonidos para mejorar los efectos del tratamiento. Las compresas calientes favorecen la relajación y, por tanto, aumentan la tolerancia del paciente al estiramiento, y la termoterapia profunda produce cambios en la elasticidad del colágeno, preparándolo para estiramientos posteriores.

Si el aumento de la extensibilidad quiere mantenerse después de la termoterapia y la sesión de estiramientos, habrá que practicar estiramientos mientras el músculo se enfría hasta alcanzar la temperatura previa. Idealmente, esta nueva longitud debe mantenerse durante un período largo después de la sesión terapéutica. Esto se hace mediante el uso de férulas o aparatos de movimiento pasivo continuo.

4.2.INTERVENCIÓN FISIOTERAPEÚTICA.

En el estudio de Sue Kemp et al. Siendo el primer ECA (ensayo clínico aleatorio) de fisioterapia para el tratamiento de la hipermovilidad, se demostró una reducción significativa y sostenida del dolor; a pesar que la fisioterapia es el pilar de la gestión intervencionista, no hay ningún programa validado de intervención de fisioterapia es universalmente reconocido. ⁽³⁷⁾

Dos amplios enfoques de fisioterapia se utilizan comúnmente: un programa de actividad física generalizada de ejercicios graduados y un programa dirigido que corrige el control de movimiento de las articulaciones sintomáticas.

El primero tiene como objetivo mejorar la fuerza muscular general, la resistencia, la resistencia y la aptitud cardiovascular, a través de actividades aeróbicas utilizando ejercicios de fortalecimiento de moderado / bajo impacto. El ejercicio indiscriminado puede ser perjudicial si estos exacerbaban los rangos de movimiento excesivos.

El ECA de Sue Kemp establece un programa de fisioterapia generalizada y dirigida en el manejo de la hipermovilidad infantil teniendo como objetivo del programa corregir el control del movimiento de las articulaciones sintomáticas. Dicho estudio proporciona datos normativos y metodológicos para futuros estudios de hipermovilidad.

4.2.1. PROGRAMA GENERAL DE EJERCICIOS. ⁽³⁷⁾

Cada sesión consistió en un conjunto de ejercicios estandarizados dirigidos a maximizar el fortalecimiento muscular y la aptitud de movimiento. Estos incluyen lanzaderas, bunny-hops, squat-thrusts, de sentado a pie, salto alto. Inicialmente, cada ejercicio sería cronometrado (comenzando en 30 s, aumentando por bloques de 15 s a la vez) o un número predeterminado de repeticiones sería completado (inicialmente 10, aumentando paso a paso en bloques de 5 o 10) a medida que el paciente avanzaba A través del programa. A medida que cada ejercicio se logró más fácilmente, el número de repeticiones o el tiempo se incrementaron. Cuando se completaron con éxito, se introdujeron nuevos ejercicios para continuar la progresión durante el curso de tratamiento.

4.2.2. PROGRAMA DE EJERCICIOS ESPECÍFICOS

El programa de ejercicios es establecido para articulaciones sintomáticas, específicamente elegido para abordar la estabilidad funcional y el re-entrenamiento mediante un proceso desarrollado por cinética de control.

En este programa se proporcionó orientación sobre el mantenimiento de la posición de la articulación y el control de la contracción muscular durante todos los ejercicios. Una vez que esto se llevó a cabo sin compensación, se consideró que el control de movimiento se logró. Los pacientes entonces progresaron al siguiente nivel reduciendo su apoyo y ejercicios aumentados en repetición, velocidad y duración, para maximizar la fuerza muscular y la resistencia. También se utilizaron técnicas propioceptivas para obtener control conjunto estático y dinámico.

- **Controlar la posición de la articulación neutra:** identificar la posición de reposo anormal de las articulaciones sintomáticas, volver a entrenar los músculos posturales para facilitar la alineación óptima de las articulaciones (Ejemplo: evitando la hiperextensión de la rodilla al estar de pie).
- **Re-entrenamiento del control dinámico** - una vez que se consigue una posición de reposo "neutral", re-entrenamiento de músculos específicos para mantener la posición de la articulación mientras se mueven las articulaciones adyacentes (por ejemplo, flexión de la cadera manteniendo la columna vertebral neutra).
- **Control de movimiento:** mejora la capacidad de los músculos específicos para controlar la articulación a través de toda su gama, tanto concéntrica como excéntrica (por ejemplo, de sentado a pie o trabajando concéntrica de pie y excéntrica al sentarse).
- **Estiramiento específico del tejido:** para tratar los músculos movilizadores cortos (por ejemplo, estiramientos isquiotibiales). El estiramiento de tejidos sólo se consideró cuando se había logrado un control postural adecuado.
- **Ejercicios de movilización activa:** rodillos de hombros, círculos de brazos, rotaciones del cuello, flexiones laterales del cuello, círculos de muñeca, flexiones laterales de la columna vertebral, rotaciones torácicas en la sesión.
- **Los ejercicios de cadena cerrada:** ⁽³⁸⁾ Son buenos ejercicios en muchos aspectos: pueden reducir la tensión en los ligamentos lesionados, aumentar la retroacción propioceptiva y optimizar la acción muscular. En los estudios de Sahin et al. y Ferrell et al. entrenaron específicamente con la articulación de la rodilla, mientras

que los otros dos estudios incorporaron intervenciones de ejercicio de cuerpo entero para tratar el síndrome de hipermovilidad articular.

- **Ejercicios de fortalecimiento:** estabilizar los músculos alrededor de las articulaciones hipermóviles puede ser eficaz para el apoyo articular durante el movimiento o puede reducir el dolor. Estos incluyen lanzaderas, bunny-hops, squat-thrusts, sentado-a-pie, step-ups y estrellas-saltos. (30 segundos o un número predeterminado de repeticiones).
- **Ejercicios de propiocepción:** Algunos de los ejercicios de propiocepción pueden estar haciendo alrededor de 30 repeticiones de saltos de mini-trampolín, haciendo flexiones hacia adelante y hacia atrás en una pierna con los ojos cerrados o abiertos, caminando con los ojos cerrados, Minutos, haciendo rodar una pelota, etc.

- **Ejercicios y actividades a evitar en el síndrome de hipermovilidad:** ⁽³⁹⁾

Hay ciertos ejercicios, deportes y actividades que requieren ser restringido en caso de que usted tiene síndrome de hipermovilidad.

Deportes como Rugby, Hockey, esquí, que tienen altos riesgos de colisión y los impactos en ellos, debe evitarse en caso de que uno tiene síndrome de hipermovilidad.

En caso de que tenga un nivel más alto de síndrome de hipermovilidad debe evitar correr, fútbol, tenis, etc. que puede causar fuerzas de corte e impacto en las articulaciones y generar dolor y malestar.

4.3. PROPUESTA DE PROGRAMA DE EJERCICIOS FÍSICO-TERAPÉUTICOS PARA PACIENTES CON SÍNDROME DE HIPERMOVILIDAD ARTICULAR. ⁽⁶⁾

4.3.1 OBJETIVO DEL PROGRAMA.

Contribuir a la recuperación de la buena funcionalidad del sistema osteo-articular (SOMA) con el propósito de mejorar la estabilidad y el control articular, aliviar las dolencias músculo – esqueléticas para que los afectados puedan tener una mayor participación en las diferentes actividades escolares y de la vida diaria.

El programa se desarrolla en 4 etapas:

➤ **Etapas I. Adaptación anatómico-funcional**

Se trabaja la preparación física general del paciente con el propio peso corporal para lograr un acostumbamiento de todo SOMA. Se atiende cualquier tipo de

deformidad del SOMA y se profundiza en la enseñanza de la ejecución correcta de la acción motriz, involucrando movimientos sencillos y de fácil ejecución.

La amplitud articular no debe ser exagerada, ni brusca y se tiene que respetar los límites normales del rango de movimiento de cada articulación.

- Los objetivos a cumplir en esta etapa son:
 1. Adaptar el SOMA.
 2. Adaptar las inserciones musculares, los huesos, cápsulas articulares, tendones y ligamentos a las exigencias de la acción motriz.
 3. Preparar el SOMA, cardiovascular y respiratorio para que soporten con mayor facilidad y exigencia la etapa siguiente.
 4. Mejorar los niveles de fuerza.
 5. Mejorar el tono muscular.
- Duración: 10 – 12 semanas, máximo 3 meses.
- Frecuencia: 3 – 5 días a la semana.
- Intensidad: 40 – 65 % FC Máxima y de 40 – 55% FC Máxima para adolescentes con (Prolapso Válvula Mitral (PVM) y Arritmias Cardíacas (AC)).
- Capacidades físicas a trabajar: resistencia y fuerza.
- Duración de las sesiones: entre 30 a 45 minutos, aumentando hasta 55 – 60 minutos cumplidas las 5 semanas de haber iniciado la etapa.

➤ **Etapa II. Estabilización de las acciones motoras**

Se combinan los ejercicios físicos con el propio peso corporal y las acciones motrices que guarden relación con las actividades de la vida diaria. En esta etapa se estabilizan las habilidades, desarrollos y logros alcanzados en la etapa anterior. También se trabaja cualquier tipo de deformidad del SOMA.

Se debe profundizar en la ejecución correcta de la acción motriz, incluyendo movimientos sencillos y de fácil ejecución donde se involucren varias articulaciones y varios grupos musculares. Igual que en la etapa anterior la amplitud articular no debe ser exagerada, ni brusca y se tiene que respetar los límites normales de rango articular de cada articulación.

- Los objetivos a cumplir en esta etapa son:

1. Aumentar la fuerza de los músculos motores primarios que rodean las articulaciones para que ejerzan una correcta funcionabilidad en las actividades escolares y de la vida diaria.
 2. Mejorar los niveles de fuerza, resistencia y resistencia a la fuerza.
 3. Mejorar el tono muscular.
 4. Incrementar el rendimiento físico cardiovascular y respiratorio.
- Duración: 14 – 18 semanas, máximo 5 meses.
 - Frecuencia: 3 – 5 días a la semana.
 - Intensidad: 65 – 75 % FC Máxima y de 55 – 60 % FC Máxima para adolescentes con (PVM y AC).

Capacidades físicas a trabajar: resistencia, la fuerza y resistencia a la fuerza.

Duración de las sesiones: entre 45 – 60 min.

➤ **Etapa III. Consolidación de las acciones motoras**

Se combinan los ejercicios físicos con el propio peso corporal y cargas externas con las acciones motrices que guarden relación con las actividades escolares y de la vida diaria.

Se trabaja específicamente en la mejora de las capacidades condicionales y la calidad del patrón en la ejecución de las acciones motrices, aumentando el grado de complejidad de las actividades a realizar, variando la postura y los apoyos para posibilitar una mayor ganancia de fuerza, coordinación y fluidez.

Se profundiza en la ejecución correcta de la acción motriz, incluyendo movimientos no tan sencillos y donde la ejecución involucre varias articulaciones y varios grupos musculares.

En esta etapa se introducen los ejercicios para el CORE (Núcleo del cuerpo que corresponde a la musculatura desde la cintura escapular hasta la cintura pélvica) y propiocepción (la conciencia de la posición del cuerpo en el espacio) sobre la postura, utilizando la cadena cinemática tanto del tren superior como inferior.

Se utilizan los apoyos unipodal, bipodal y lateral. Se perfecciona la vigorización de las habilidades, desarrollos y logros alcanzados en la etapa anterior. También se trabaja cualquier tipo de deformidad del SOMA. Se aplican ejercicios preferiblemente de cadena cinética cerrada (CCC) ya que son más seguros, producen tensiones y fuerza con menos riesgo en la estructura que estamos fortaleciendo. Son más funcionales,

debido a que implican ejercicios en los cuales debemos soportar nuestro propio peso, haciendo partícipe el trabajo de los músculos estabilizadores sobre la base de los apoyos unipodal, bipodal y lateral.

Igual que en la etapa anterior la amplitud articular no debe ser exagerada, ni brusca y se tiene que respetar los límites normales de rango articular de cada articulación.

- Los objetivos a cumplir en esta etapa son:
 1. Perfeccionar el trabajo de fuerza, resistencia y resistencia a la fuerza.
 2. Mejorar la fuerza y tono muscular.
 3. Mejorar el trabajo de la propiocepción.
 4. Mejorar el trabajo de CCC.
 5. Mejorar el trabajo del CORE.
 6. Mejorar el rendimiento físico cardiovascular y respiratorio.
- Duración: 18 – 22 semanas, máximo 6 meses.
- Frecuencia: 3 – 5 días a la semana.
- Intensidad: 65 – 75 % FC Máxima y 55 – 60 % FC Máxima para adolescentes con (PVM y AC).
- Capacidades físicas a trabajar: resistencia, la fuerza, resistencia a la fuerza, equilibrio y coordinación.
- Duración de las sesiones: entre 45 – 60 min.

➤ **Etapa IV. Mantenimiento de las acciones motoras durante la vida**

Esta etapa inicia gracias a las evaluaciones de la condición física de la etapa anterior. Su duración es durante toda la vida, lo cual le va a favorecer al paciente poder realizar sin percance cualquier tipo de actividad de la vida diaria y escolar.

Se incluye la práctica de modalidades deportivas donde el gasto energético sea en condiciones aerobias, su fin es terapéutico y no de alto rendimiento. También se adicionan actividades recreativas y juegos pre – deportivos. Las acciones motrices que guarden relación con las actividades escolares y de la vida diaria se combinan con los ejercicios físicos del propio peso corporal y cargas externas. Se profundiza en la ejecución correcta de la acción motriz, incluyendo movimientos no tan sencillos y donde la ejecución involucre varias articulaciones y varios grupos musculares.

En esta etapa continúan los ejercicios para el CORE y propiocepción sobre la postura, utilizando la cadena cinemática tanto del tren superior como inferior.

Se utilizan los apoyos unipodal, bipodal y lateral. Se perfecciona la vigorización de las habilidades, desarrollos y logros alcanzados en la etapa anterior. También se trabaja cualquier tipo de deformidad del SOMA. Se aplican ejercicios preferiblemente de CCC.

Igual que en la etapa anterior la amplitud articular no debe ser exagerada, ni brusca y se tiene que respetar los límites normales de rango articular de cada articulación.

- Los objetivos a cumplir en esta etapa son:
 1. Mantener el trabajo de fuerza, resistencia y resistencia a la fuerza.
 2. Mejorar el tono muscular.
 3. Mejorar el trabajo de la propiocepción.
 4. Mejorar el trabajo del CORE.
 5. Mejorar el rendimiento físico cardiovascular y respiratorio.
- Duración: durante toda la vida.
- Frecuencia: 3 – 5 días a la semana.
- Intensidad: 70 – 80 % FC Máxima y 55 – 65 % FC Máxima para adolescentes con (PVM y Arritmias Cardiacas).
- Capacidades físicas a trabajar: resistencia, la fuerza, resistencia a la fuerza, equilibrio y coordinación.
- Duración de las sesiones: entre 45 – 60 min.

CONCLUSIONES

- El Síndrome Benigno de Hiper movilidad Articular como manifestación clínica de la misma, si bien no la consideramos una enfermedad grave en todo el contexto de esta palabra, si podemos catalogarla de una complicada situación de salud, que en ocasiones se torna muy difícil de controlar sus síntomas.
- Este síndrome presenta muchas repercusiones posturales a nivel general entre ellos los más afectados: la columna vertebral, las rodillas y el pie plano, la hiperlaxitud lleva a la alteración en la biomecánica de estas estructuras, teniendo como resultado enfermedades reumáticas posteriormente.
- El SBHA no tiene un tratamiento específico, pero es basado en el entrenamiento de los músculos para compensar una deficiencia en otras estructuras responsables de la estabilidad de las articulaciones.
- El tratamiento de esta afección se basa en la prevención y en el acondicionamiento físico bajo control médico rehabilitador. Las medidas preventivas se basan en informar al paciente sobre la benignidad del trastorno, control del peso, medidas ergonómicas, y la indicación de ortesis de protección articular y actividad física.

RECOMENDACIONES

- Realizar más estudios que permitan profundizar sobre las diferentes alteraciones posturales producto del Síndrome Benigno de Hiper movilidad Articular (SBHA).
- Dar la importancia respectiva a la detección del SBHA, para prevenir y modificar las complicaciones posteriores a través de campañas de detección tanto de SBHA como de trastornos de la postura y derivarlos para el tratamiento respectivo.
- Asegurarse de que las articulaciones tienen un descanso adecuado y se movilizan sin estiramientos excesivos.
- Mantenerse lo más activo posible, pero manteniendo ejercicios de "bajo impacto" como nadar o andar en bicicleta reduce la tensión en las articulaciones.



BIBLIOGRAFÍA

1. Claudio Arnaldo Len. Síndrome de hiper movilidad articular. En Graciela Espada, Clara Malagón, Carlos Daniel Rosé. Manual De Reumatología Pediátrica. 1a ed. Buenos Aires: Nobuko, 2005. P 361-66.
2. Arbelo Figueredo MC, Estévez Perera A, González Méndez B, Porro Novo J. Caracterización Clínica y criterios diagnósticos en mujeres con hiper movilidad articular. Revista Cubana de Reumatología [revista en Internet]. 2017. Disponible en: <http://www.revreumatologia.sld.cu/index.php/reumatologia/article/view/543>
3. Sociedad Española de reumatología. ¿Qué es la hiper laxitud articular?. Recuperado el 7 de enero de 2015 de: http://www.ser.es/wiki/index.php/Folleto_de_laSER:La_Hiperlaxitud_articular.
4. Pantoja Zarza L, Díez Morrondo C, Duckens A. Reumatología Clínica 2014: Síndrome de Ehlers-Danlos hiper laxo: ¿hiper movilidad benigna? Hyperlax Ehlers-Danlos Syndrome: Benign Hypermobility?. ReumatolClin 2014;10: 189-90 - Vol. 10 Núm.3 DOI: 10.1016/j.reuma.2013.06.001
5. Tinkle BT, Bird HA, Grahame R, Lavallee M, Levy HP, Sillence D. 2009. The lack of clinical distinction between the hyper mobility type of Ehlers–Danlos syndrome and the joint hyper mobility syndrome (a.k.a. hyper mobility syndrome). Am J MedGenetPart A 149A:2368–2370.
6. EF DEP.COM ARGENTINAFDeportes.com, Revista Digital. Buenos Aires - Año 20 - N° 205 - Junio de 2015. <http://www.efdeportes.com/Propuesta de programa de ejercicios físico-terapéuticos para pacientes con síndrome de hiper movilidad articular Proposed program of physical exercise therapy for patients with joint hyper mobility syndrome>.
7. Gutiérrez Salazar M, Saldaña S. Hiper laxitud Articular. [Tesis]. San José, Costa Rica; UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MEDICAS;2013.
8. Em et al.: Serum prolidase activity in benign joint hyper mobility syndrome. BMC Musculoskeletal Disorders 2014 15:75.2014
9. FARRO-UCEDA, Luis et al. Relación entre hiper laxitud articular, dismetría de miembros inferiores y control postural con los trastornos posturales. RevMedHered [online]. 2016, vol.27, n.4 [citado 2017-06-07], pp. 216-222. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1018130X2016000400004&script=sci_arttext ISSN 1018-130X.
10. Nordin M, Lorenz T, Campello M. Biomecánica de los tendones y ligamentos. En Nordin M, Frankel V. Biomecánica básica del sistema musculoesquelético. 3rd ed. España: McGraw-Hill Interamericana de España, 2004. p. 102-126.

11. Chaitow L, DeLany J. Aplicación clínica de las técnicas neuromusculares. Tomo II Extremidades Inferiores. 1era ed. Barcelona. PAIDOTRIBO; 2006.
12. Almeida CaizaD, Flores Córdova P. Prevalencia De Hiperlaxitud Ligamentaria Asociada A Alteraciones Musculoqueléticas En Bailarines Profesionales De Ballet Y Danza Contemporánea, De La Ciudad De Quito, Período Agosto – diciembre 2014[Tesis]. Quito: Pontificia Universidad Católica Del Ecuador;2015
13. Campos Patricia. Biología/Biology vol. 2[online]. México D.F; 2002[citado 13-06-2017]. Disponible en <https://books.google.com.pe/books?id=QI0tHB80XqIC&pg=PA36&dq=tejido+conectivo+o+conjuntivo&hl=es419&sa=X&ved=0ahUKEwjorcP82dnUAhVIbSYKHU9BQ0Q6AEIITAA#v=onepage&q=tejido%20conectivo%20o%20conjuntivo&f=false>
14. Montalvo Arenas C. Biología Celular e Histología Médica. en Lecuona Rodríguez, Castell Rodríguez, Sampetro Carrillo, Acevedo Nava, Guerrero Álvarez, Fernández Ochoa. Compendio de Histología Médica y Biología Celular [online]. México D.F; 2010.p 1-17.
15. Barrantes M. HIPERLAXITUD LIGAMENTARIA: Proceso Básico Patológico. Trujillo; 2012.
16. Barrett Kim E, Barman Susan, Boitano Scott, Brooks Heddwen L. GANONG Fisiología médica 2 ed. México; McGraw-Hill Interamericana de Editores, 2010. p.67-82.
17. Fitzpatrick Thomas B. Dermatología En Medicina General, Vol. 1. 7° ed. Madrid, España Médica Panamericana; 2009. p 279 - 288.
18. Paoletti S. El papel de los tejidos en la mecánica humana. 1° ed. Barcelona: Paidotribo; 2004.
19. Oatis C. Kinesiology The Mechanism and Pathomechanics of Human Movement. 2° ed.Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2009.
20. Haro M, MoranteM, Lillo S. Síndrome de hiperlaxitud articular benigno en el niño.REV. MED. CLIN. CONDES - 2014; 25(2) 255-264.
21. Hakim A, Grahame R. Joint hypermobility. Best Practico & Research Clínical Rheumatology 2003;17(6);989-1004.
22. Bravo J. Importancia de la hipermovilidad articular como causa frecuente de morbilidad, no solo musculoquelética, sino también sistémica: Criterios diagnósticos. Rev. Chilena de Reuma 2003; 19(1): 3338.
23. Lacouture M, Paller A. Trastornos Hereditarios del tejido conjuntivo con cambios cutáneos. En: Fitzpatrick Thomas B. Dermatología En Medicina

- General, Volumen 3. 7^oed. Madrid, España Médica Panamericana; 2009. p 1297 – 1310.
24. Beighton P, Grahame R, Bird H. Hypermobility of Joints. 4th.ed. New York: Springer London Dordrecht Heidelberg; 2012.
 25. Rosselli P, Duplat J. Ortopedia Infantil 2^oed. Bogotá: editorial Médica Internacional; 2012
 26. Carbonell Abelló J. Monografía SER: Semiología de las enfermedades reumáticas. 1^o ed. Madrid, España; Médica Panamericana; 2006.
 27. Aad van der EI, BPE, BSc PT, Dip. MT, Dip. Acupuncture. Orthopaedic Manual Therapy Diagnosis SPINE AND TEMPOROMANDIBULAR JOINTS. 1st English Ed. Sudbury, Massachusetts; JONES AND BARTLETT PUBLISHERS; 2010.
 28. Duró Pujol JC. Reumatología Clínica. Barcelona, España; Elsevier; 2010.
 29. Díaz Cortés B, Salazar Sánchez M. ALTERACIONES POSTURALES EN EL PROGRAMA DE HIPERLAXITUD - SBHA DEL ÁREA DE MEDICINA FÍSICA DEL HOSPITAL ESSALUD III CHIMBOTE DEL MES DE NOVIEMBRE DEL AÑO 2014 [Tesis]. Chimbote 2014.
 30. Lesmes J. Evaluación clínico-funcional del movimiento corporal humano. Bogotá: Médica Panamericana. 2007.
 31. Sabine Reichel H, Groza-Nolte R. Fisioterapia Teoría y registro de hallazgos de la exploración. 1 ed. Barcelona. Paidotribo; 2003.
 32. Asociación Nacional Síndrome Ehlers-Danlos. Hiperlaxitud [sede Web]*. Murcia: ANSEDH, Asociación Nacional del Síndrome de Ehlers Danlos, Hiperlaxitud y colagenopatias; 2017 [acceso 23 de junio 2017]. <https://ehlersdanlos.org.es/>
 33. Bravo JF. Síndrome de Ehlers-Danlos tipo III, llamado también Síndrome de Hiperlaxitud Articular (SHA): Epidemiología y manifestaciones clínicas. Rev. Chilena de Reumatología 2010;26(2):194-202.
 34. Toriello H, Smith S. Hereditary hearing loss and its síndromes. 3rd ed. United States of America: Oxford University Press; 2013.
 35. Martínez Larrarte JP, Suarez MR, Menéndez Alejo F. El síndrome de hiperlaxitud articular en la práctica clínica diaria. Rev Cuba Reumatol [Internet]. 2013 Abr [citado 2017 Jul 14]; 15(1): 36-40. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-59962013000100007&lng=es

36. Hall C, Thein Brody L. EJERCICIO TERAPEUTICO Recuperación funcional.1° ed. USA; Paidotribo; 2006.
37. Sue Kemp, Ian Roberts, Carrol Gamble, Stuart Wilkinson, Joyce E. Davidson, et al. A randomized comparative trial of generalized vs targeted physiotherapy in the management of childhood hypermobility. Rheumatology (Oxford) 2010; 49 (2): 315-325. doi: 10.1093/rheumatology/kep362
38. PHYSIOPEDIA [base de datos en Internet].Brussels, Belgium: Vrije Universiteit Brussel, Bruselas, Bélgica, Vaes P. Disponible en http://www.physio-pedia.com/Hypermobility_Syndrome#cite_note-p0-9
39. EPainAssist [base de datos en Internet].Pain Assist Inc.:Pramod Kerkar; April 18, 2017. Disponible en: <https://www.epainassist.com/joint-pain/hypermobility-syndrome>
40. Prentice W, Ph. D. P.T.,A.T., C. TÉCNICAS DE REHABILITACIÓN EN LA MEDICINA DEPORTIVA. 3° ed. Barcelona; Paidotribo; 2001.



ANEXOS

FIGURA 1: LA CURVA CARGA- ELONGACIÓN

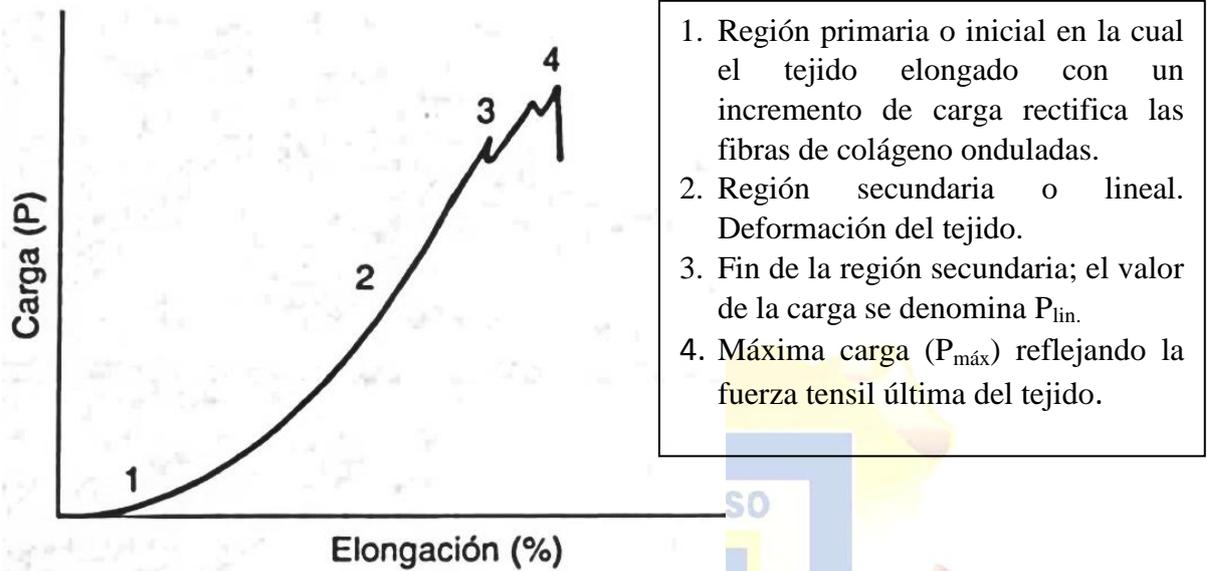


FIGURA 2: FIBRAS COLÁGENO EN REPOSO

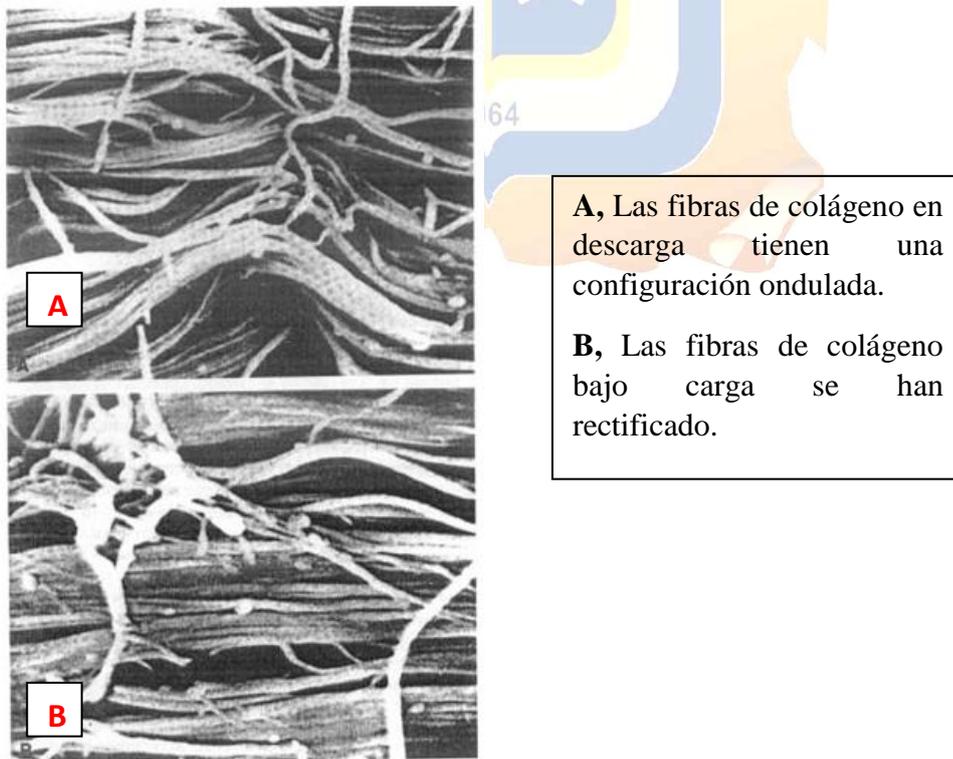
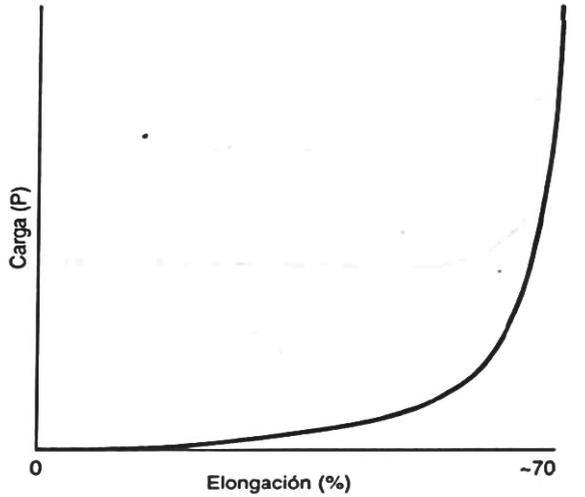


FIGURA 3: LA CURVA CARGA- DEFORMACIÓN

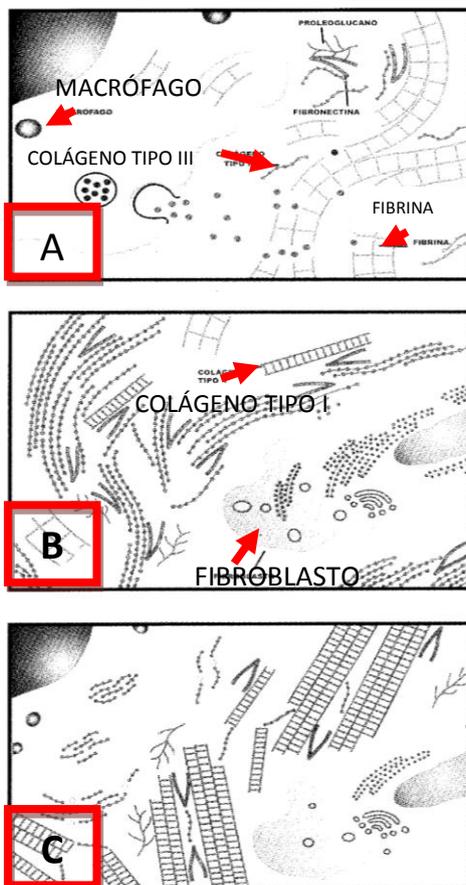


Para un ligamento amarillo humano (60-70% de fibras elásticas) testado en tensión hasta el colapso.

Al 70% de elongación el ligamento mostró un gran incremento de la rigidez con carga adicional y colapsó bruscamente sin más deformación.

Adaptado De Nachemson, A.L, Y Evans, J.H. (1968)

FIGURA 4: COMPONENTES DEL TEJIDO CONJUNTIVO



En las figuras A, B y C se observan la matriz extra celular, macrófagos, fibroblastos, algunas fibras colágenas y fibronectina; que son componentes del Tejido conectivo.

Estos elementos participan en los procesos de reparación, regeneración y fibrosis.

Tomado del libro Patología de Rubín y Farber.1990: 77(20).

FIGURA 5: ESQUEMA QUE ILUSTRA LOS TIPOS DE CÉLULAS Y FIBRAS DEL TEJIDO CONECTIVO.

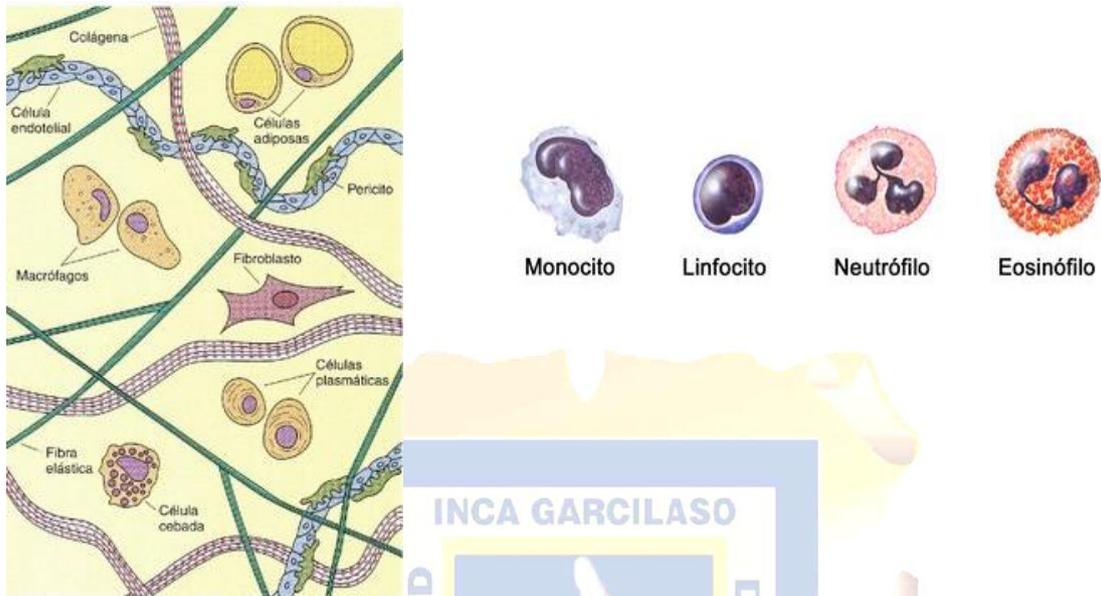


FIGURA 6.- DESARROLLO DEL SISTEMA DE INMUNIDAD ADQUIRIDA.

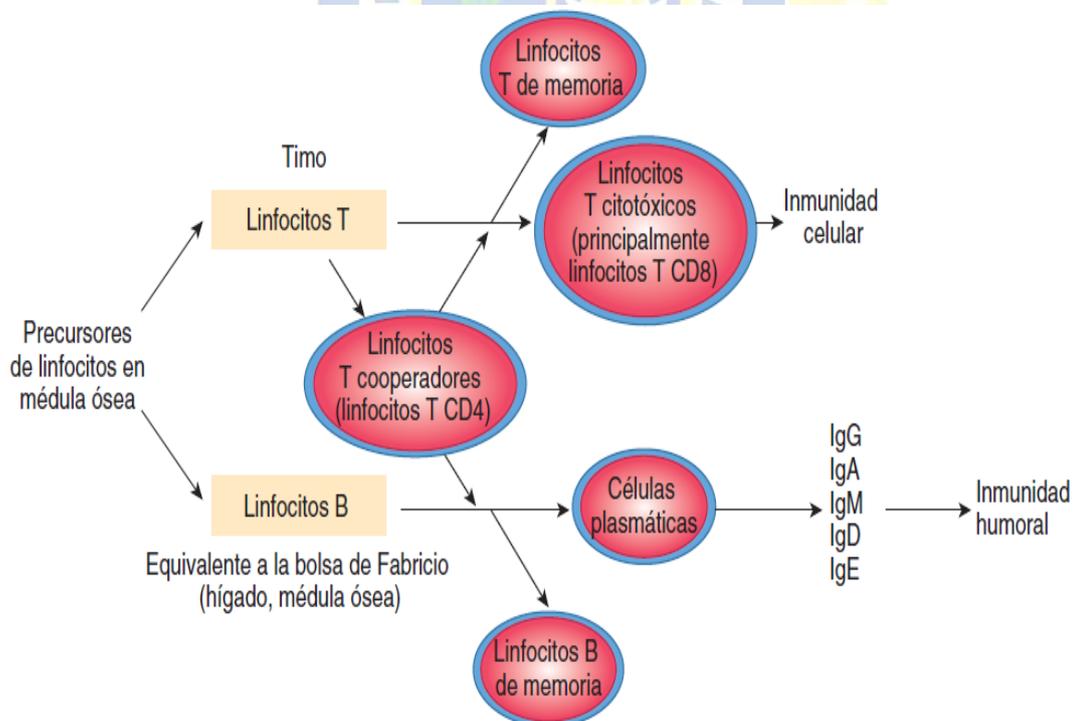


FIGURA 7: MACRÓFAGOS.

Macrófagos en contacto con bacterias que se preparan para englobarlas.

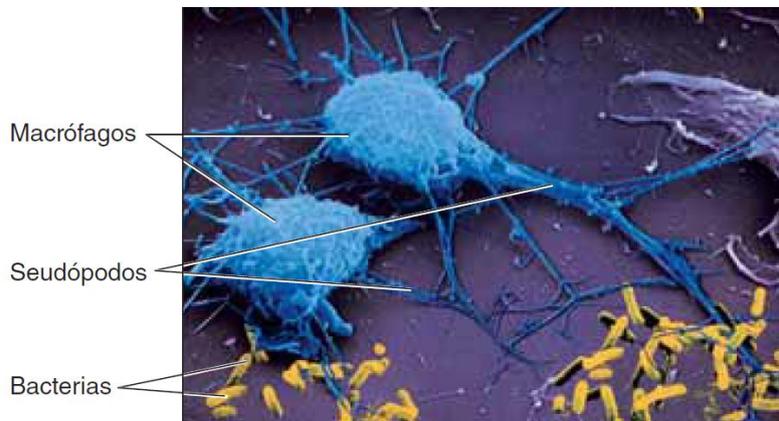
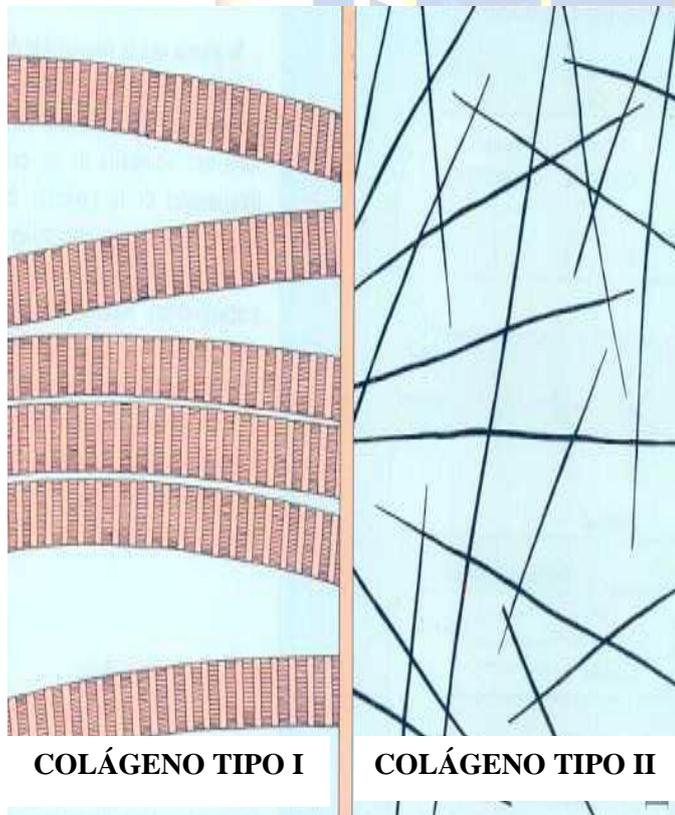


FIGURA 8 : FIBRAS DE COLÁGENO.



DOS TIPOS DE COLÁGENO:

El colágeno tipo I, que se encuentra a nivel de la piel, los tendones, los ligamentos, etc forma fibrillas relativamente gruesas en comparación con las de tipo II que se encuentran más en el cartilago hialino.

FIGURA 9

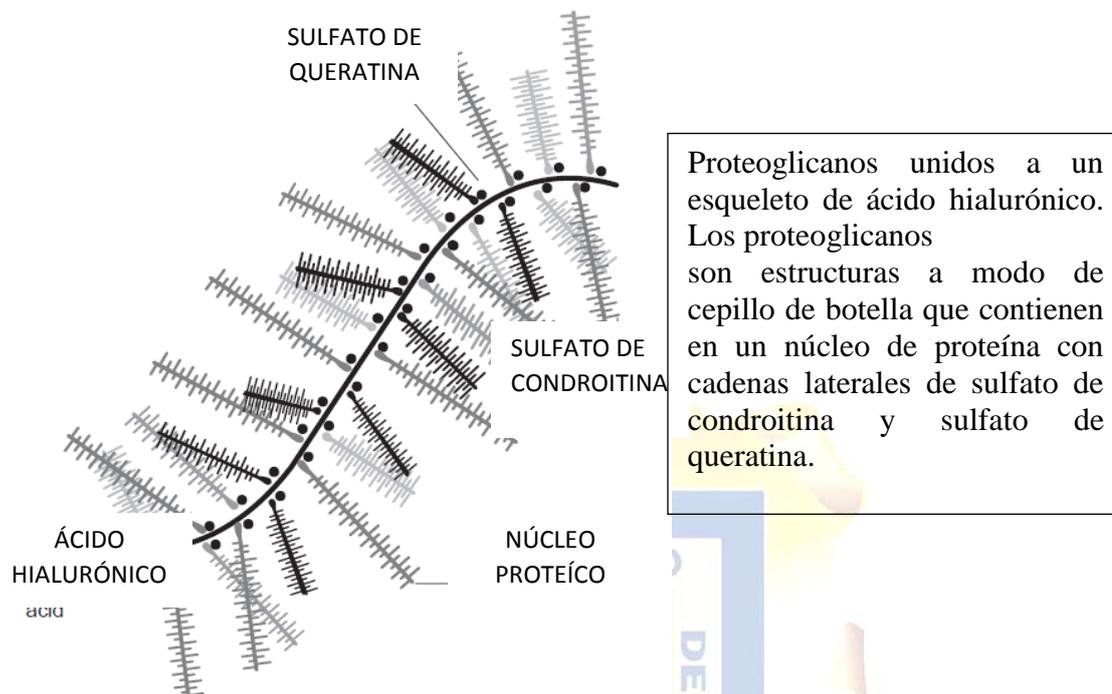
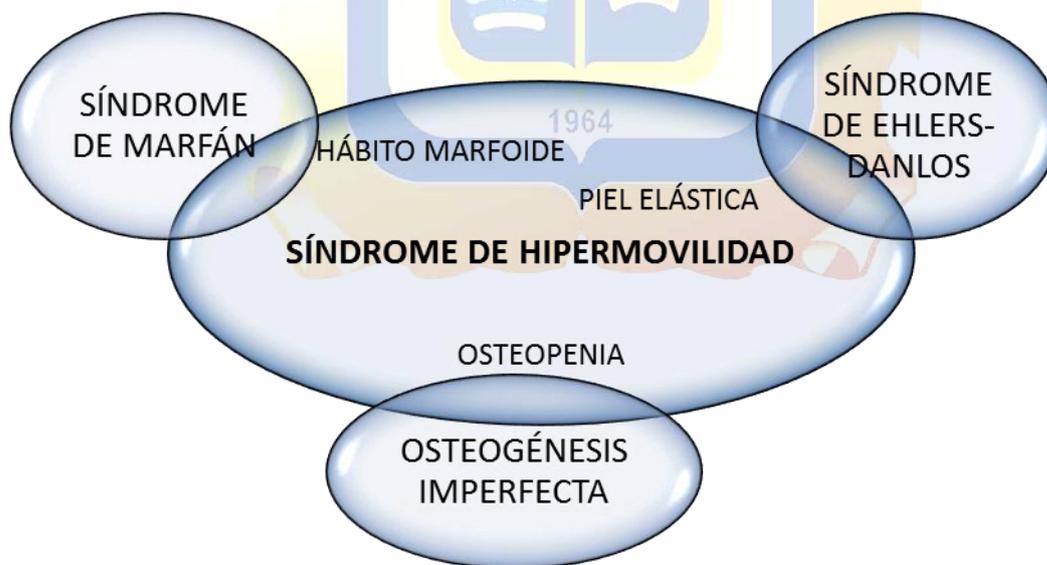
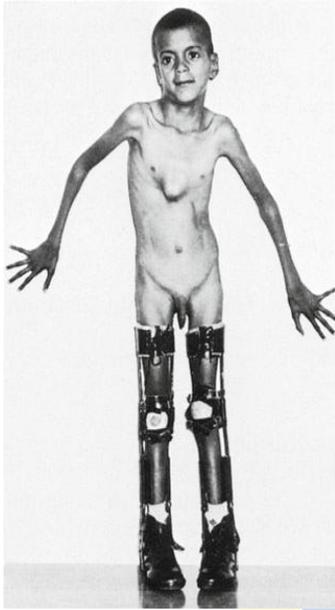


FIGURA 10: DESÓRDENES HEREDITARIOS MAYORES DEL TEJIDO CONECTIVO



(Tomado de Hakim A y Grahame R; Joint hypermobility).

FIGURA 11: SINDROME DE MARFÁN



Niño con; aracnodactilia y asimetría torácica evidente.



Extremidades largas y delgadas, pectum excavatum.

FIGURA 12: OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA



Joven de estatura baja, el tamaño de la cabeza suele ser grande y hay deformidad de los huesos largos.



Niña con caja torácica en forma de barril, evidente escoliosis, deformaciones óseas en extremidades superiores e inferiores y cráneo.

FIGURA 13: SÍNDROME DE EHLERS-DANLOS.



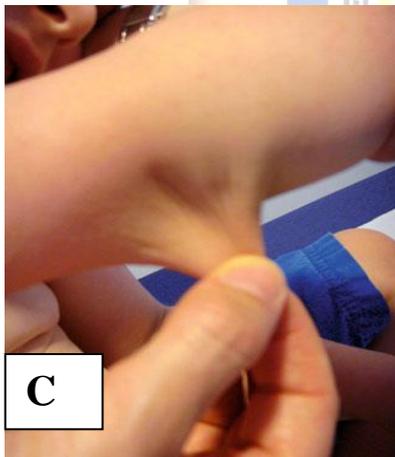
A

Articulaciones de la mano totalmente inestables.

Hematomas espontáneos son muy frecuentes.



B



C

Piel muy extensible.

Piel muy suele formar queloide.



D

FIGURA 14 SÍNDROME DE HIPERMOVILIDAD ARTICULAR.



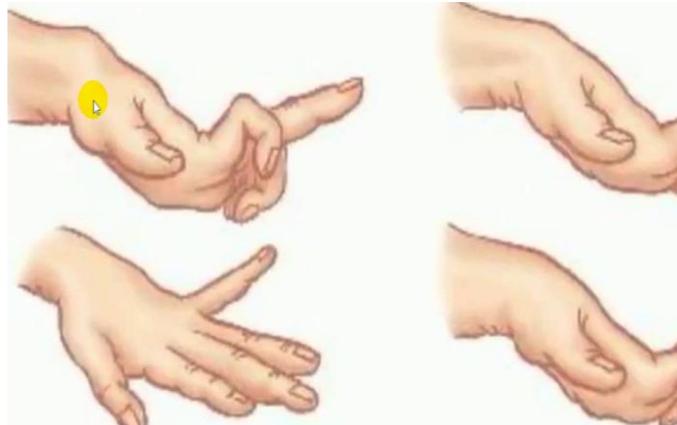
Rangos de movilidad articular aumentados.

FIGURA 15: HIPERMOVILIDAD PATOLÓGICA LOCAL



Puede ocurrir en uno o más segmentos aislados de la columna vertebral o en una anfiartrosis (la articulación sacroiliaca) o por un trauma espontáneo o movimientos repetitivos.

FIGURA 16: HIPERMOVILIDAD PATOLÓGICA GENERAL.



Posición de los dedos en personas con trastornos extra piramidales como la atetosis

FIGURA 17: HIPERMOVILIDAD CONSTITUCIONAL.



Todas las articulaciones suelen estar afectadas, en ausencia de un proceso patológico. Su aparición es más frecuente en mujeres que en hombres.

FIGURA 18: PUNTUACIÓN DE BEIGHTON

EVALUACIÓN DEL SÍNDROME DE HIPERMOVILIDAD



Dorsiflexión pasiva del 5° dedo que sobrepase los 90°.



Aposición pasiva de los pulgares al antebrazo.



Hiperextensión activa de los codos que sobrepase los 10°.

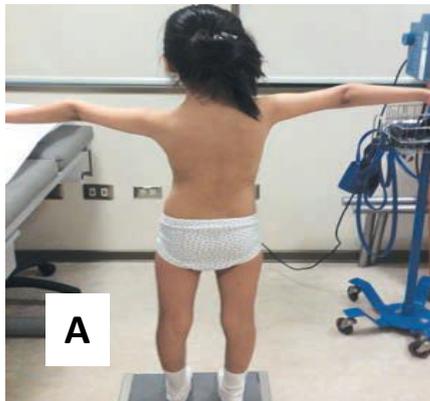


Hiperextensión de las rodillas que sobrepase los 10°.



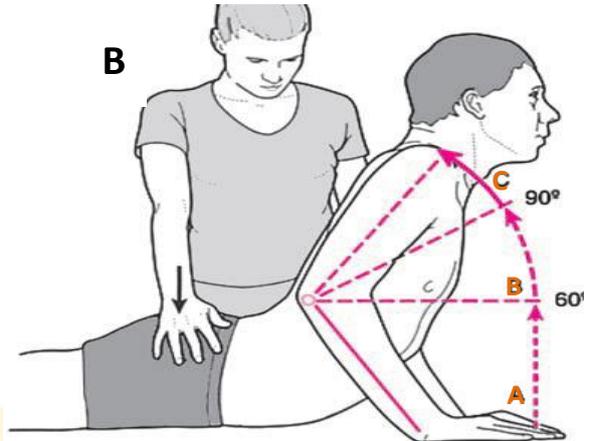
Flexión del tronco hacia adelante, rodillas en extensión, de modo que las palmas de las manos se apoyen sobre el suelo.

FIGURA 19: POSICIONES BIOMECANICAMENTE ANORMALES



A

Alteraciones posturales y del equilibrio.



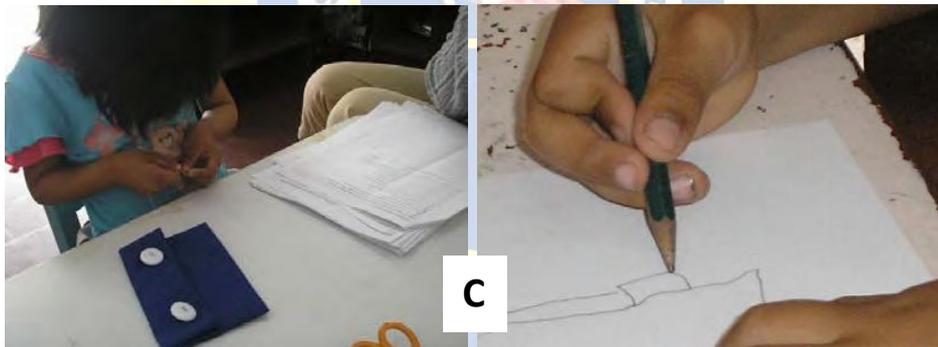
B

Rangos de movimiento aumentados que permiten posiciones articulares anormales.

A. Normal a hipomóvil.

B. Hipermovilidad leve.

C. Hipermovilidad marcada.



C

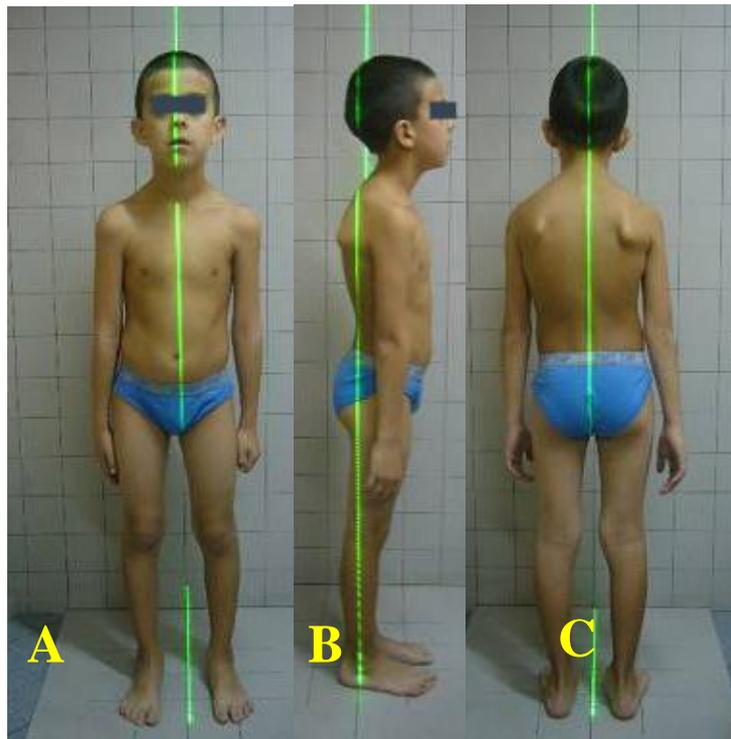
Debido a la inestabilidad articular el individuo se adapta e integra posiciones viciosas para realizar actividades cotidianas.



D

Genu valgo y pie plano laxo.

FIGURA 20: ALTERACIONES DE LA POSTURA



Líneas de la plomada no pasan por los puntos de alineación. Hombros en ante pulsión en conjunto con sus brazos, escápulas aladas. Las caderas no están en la alineación correcta lo que influye en valgo rodillas



Escápula en abducción posición en la que la escápula se aleja de la columna vertebral.

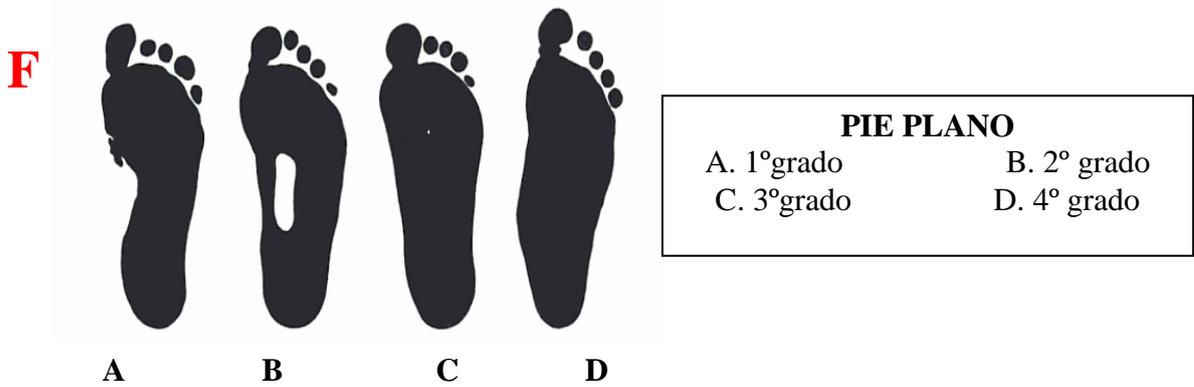
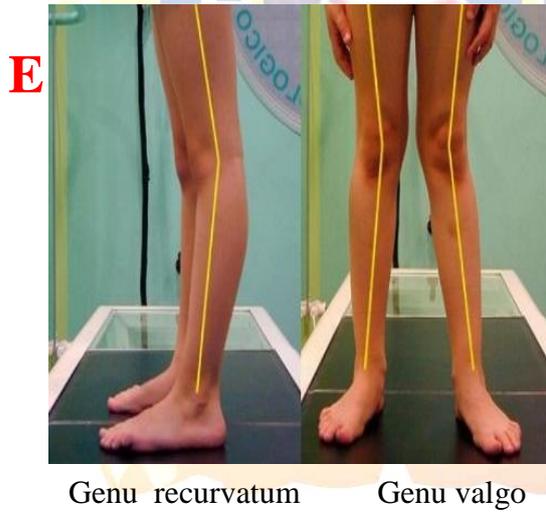
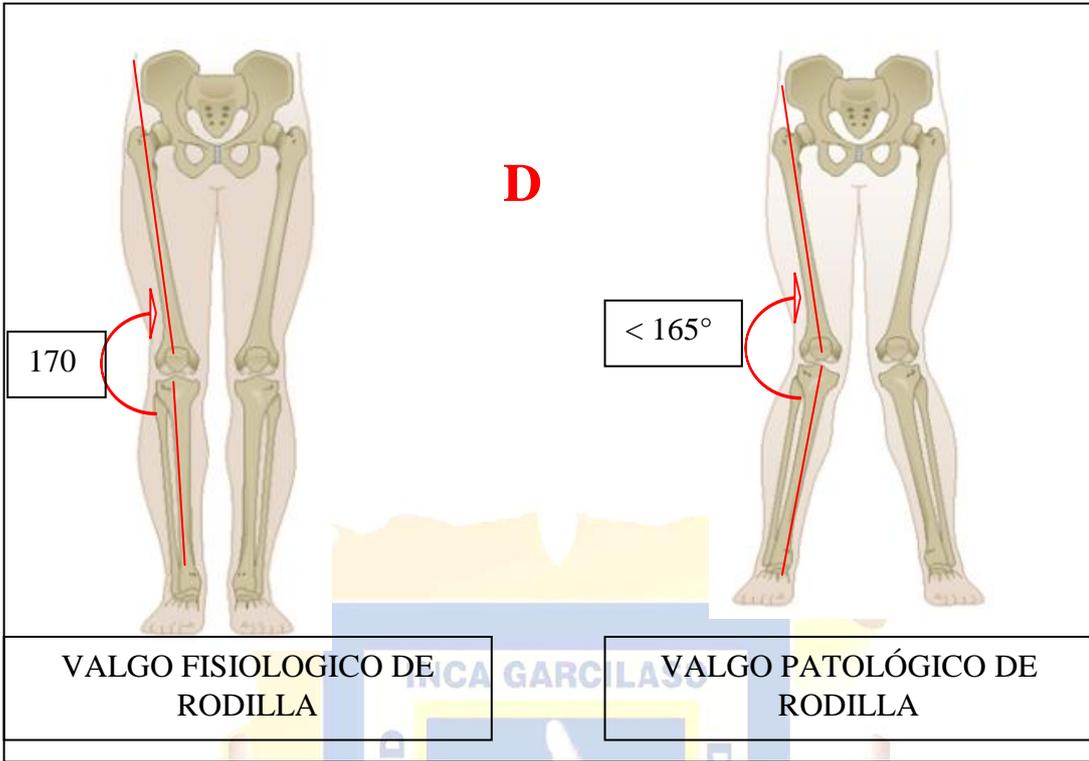
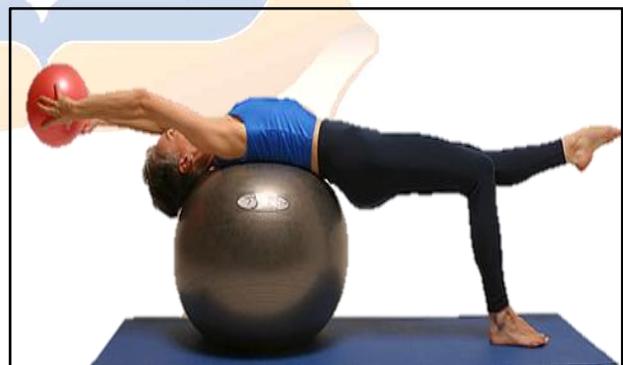


FIGURA 21: TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO



Estabilización rítmica en una posición de presión.

Ejercicios de cadena cinética cerrada. El fundamento de este ejercicio es la cocontracción muscular, la reducción de las fuerzas de cizallamiento y el aumento de la compresión articular.



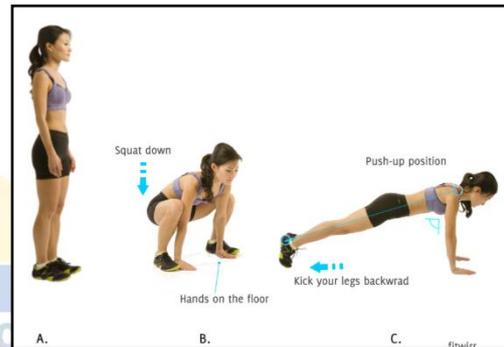
Ejercicios de cadena cinética abierta. La estabilización rítmica y los ejercicios isométricos alternados se emplean con eficacia para facilitar la cocontracción en un área en específico.

EJERCICIOS BALISTICOS:

Los movimientos balísticos rápidos provocan la activación sincrónica de los músculos agonistas y antagonistas



Bunny-Hops
Saltos alternados



Squat- Thrusts, de pie a plancha.



Control de movimiento: Tanto concéntrica como excéntrica.