



Los orígenes de la rigidez de la mano

Artículo pedagógico - Edición en español

[Consultar el artículo y sus recursos en el sitio web del IFTM](#)

Artículo fuente: Geoffroy C, Mesplié G. Les origines de la raideur de la main. Kinésithérapie, la Revue, 2020.

1. Introducción general

La rigidez de la mano es la complicación más frecuente tras traumatismo, cirugía o inmovilización prolongada. Considerada antes una simple restricción mecánica, es un fenómeno complejo que integra biomecánica, cicatrización, fisiología del colágeno, neuroplasticidad, control motor y adaptación del comportamiento.

Geoffroy y Mesplié combinan ciencias tisulares, razonamiento clínico, neurofisiología y terapia de la mano. Raramente existe una causa única: la limitación funcional suele reflejar la interacción de edema, adherencias, fibrosis, menor extensibilidad muscular, conflictos óseos, alteraciones sensitivas y desorganización de los patrones motores. Esta perspectiva modifica evaluación, pronóstico y tratamiento.

2. Fisiopatología general

La movilidad normal exige un equilibrio preciso entre deslizamiento tisular, extensibilidad cutánea, movilidad articular, transmisión de fuerzas y control sensoriomotor.

Tras el traumatismo aparecen simultáneamente inflamación, edema, activación fibroblástica, proliferación de colágeno, alteración de las cargas e inhibición motora. Cambian las propiedades mecánicas, el deslizamiento, la distensibilidad y la conducta motora. La rigidez tiene así dimensiones locales, sistémicas y neurológicas. La mano no puede comprenderse al margen del cerebro, el sistema sensorial y las estrategias motoras.

3. Rigidez de origen edematoso

El edema es probablemente la causa inicial más frecuente de pérdida de movilidad. El artículo utiliza la analogía de Brand: un barco amarrado en bajamar y pleamar con una cadena de longitud constante.

Sin edema, las uniones conjuntivas entre piel y fascias permanecen laxas y permiten movilidad. El edema separa la piel de los planos profundos, tensa el tejido conjuntivo y agota la reserva cutánea. Esto reduce inmediatamente la flexión digital, el deslizamiento cutáneo y la movilidad articular.

La flexión digital requiere unos 12 mm de alargamiento cutáneo dorsal. El edema aumenta esa demanda mientras disminuye la movilidad de la piel, los tejidos se congestionan y aumenta la compresión.



Clínicamente, el tope es blando, la limitación relativamente uniforme y la amplitud puede variar con el estado trófico. Los autores priorizan tratar el edema antes de movilizar intensivamente. Una movilización demasiado agresiva de tejidos edematosos puede aumentar inflamación, organización fibrosa y fibrosis.

Se proponen drenaje, compresión, crioterapia, vendaje cohesivo, control inflamatorio, elevación y activación circulatoria.

4. Rigidez de origen cutáneo

La piel palmar es gruesa, poco extensible, firmemente adherida, rica en mecanorreceptores y especializada en la prensión. La dorsal es fina, móvil y extensible, y se adapta a la flexión digital.

Incluso una pequeña cicatriz dorsal puede limitar mucho la flexión y el deslizamiento y generar adherencias secundarias. Las adherencias restringen la extensibilidad cutánea y el deslizamiento de los extensores, con limitación de flexión o extensión, dolor y cambios del patrón motor.

La piel es un componente biomecánico funcional del movimiento digital. El tratamiento debe abordar extensibilidad, deslizamiento, movilidad relativa entre planos, estimulación sensitiva y prevención de adherencias.

5. Rigidez por colágeno y enlaces cruzados

Los autores describen la maduración del colágeno. El recién formado es inmaduro, desorganizado y muy dependiente de las cargas. Evoluciona hacia colágeno maduro organizado; su calidad depende de las cargas, movilización, inmovilización y dosis mecánica.

Los enlaces cruzados son centrales. Las cargas inadecuadas -tensión excesiva, estiramientos agresivos, movilizaciones dolorosas o inmovilización excesiva- pueden producir microlesiones, reiniciar inflamación y cicatrización, aumentar la proliferación fibroblástica y favorecer puentes anómalos de colágeno.

Las fibras pierden movilidad propia, movilidad interfibrilar y deslizamiento, endureciendo el tejido. El artículo plantea mantener la movilización dentro del límite elástico tisular: una tensión excesiva destruye en vez de reorganizar.

Por el contrario, las movilizaciones suaves, prolongadas, poco dolorosas y repetidas favorecen orientación de las fibras, remodelado y maduración. El remodelado puede seguir siendo posible hasta 18 meses, con capacidad adaptativa progresivamente menor.

6. Rigidez de origen muscular

La inmovilización prolongada en acortamiento provoca pérdida de longitud muscular, menor distensibilidad, cambios sarcoméricos y menor extensibilidad.

La limitación varía con la posición de las articulaciones vecinas, la tensión muscular global y las cadenas funcionales. Esto puede distinguir una restricción muscular de otra puramente articular y destaca la importancia de las cadenas musculares y la movilidad funcional global.



Si no se trata, puede modificar cargas articulares, alterar patrones motores, favorecer compensaciones y mantener la rigidez.

7. Rigidez ósea y conflictos articulares

Los bloqueos óseos son de las formas más difíciles. El tope es brusco, duro, no modificable e independiente de otras articulaciones. Entre las causas figuran fracturas, remodelado óseo, subluxación, deformidad e incongruencia.

Los autores describen un «efecto tenaza»: en las interfalángicas, el eje funcional pasa por delante del anatómico, provocando pinzamiento anterior y apertura posterior. El aumento de volumen óseo tras fractura puede generar sobrepresión cartilaginosa, conflicto mecánico y limitación irreversible. La rehabilitación sola resulta entonces insuficiente y el tratamiento suele ser quirúrgico.

8. Patrones motores y neuroplasticidad

Basándose en Roll, los autores describen cambios en las redes corticales motoras de la mano tras solo cinco días de inmovilización: menor activación, mapas motores alterados y desorganización cinemática digital.

Se producen pérdida de coordinación, inhibición motora, exclusión funcional y compensaciones. Los problemas mecánicos alteran el cerebro, que a su vez puede mantenerlos. La rigidez se vuelve neuromecánica, lo que ayuda a explicar dolor persistente, torpeza, aprensión, pérdida de automatismos y mala calidad gestual.

Se proponen precozmente propiocepción, vibración, estimulación sensitiva, imaginería motora y movilización activa controlada.

9. Razonamiento clínico

La calidad del tope ayuda a orientar el diagnóstico.

Rigidez edematosa: tope blando, limitación difusa y dependencia del estado trófico.

Rigidez por colágeno: tope progresivamente firme, potencial de mejoría y dependencia del remodelado.

Rigidez ósea: tope brusco y no modificable, con conflicto mecánico precoz.

Rigidez muscular: variación con la posición articular.

Esta diferenciación orienta técnicas, dosis mecánica, selección ortésica, pronóstico e indicaciones quirúrgicas.

10. Movilización precoz y dosis mecánica

Las prioridades tradicionales son evitar la rigidez y promover la movilización precoz. Sin embargo, esta debe ser controlada, progresiva, adaptada y poco dolorosa.

Una movilización demasiado agresiva mantiene la inflamación, favorece microlesiones y fibrosis y reinicia la cicatrización patológica. La inmovilización excesiva favorece edema, desorganización del



colágeno, alteraciones musculares y cambios corticales. El reto terapéutico es dosificar con precisión las cargas.

11. Implicaciones para la terapia de la mano

El artículo conecta la terapia de la mano con la neurorrehabilitación y la biomecánica tisular. No puede limitarse a amplitudes pasivas o estiramientos agresivos. Debe integrar control inflamatorio, calidad del deslizamiento, estimulación sensorial, control motor, neuroplasticidad y gestión de cargas.

Este enfoque global favorece la individualización, la prevención y una recuperación funcional de mayor calidad.

12. Conclusión

La rigidez tiene dimensiones biomecánicas, histológicas, neurológicas y conductuales. Edema, adherencias, enlaces cruzados, menor extensibilidad muscular, conflictos óseos y alteraciones corticales interactúan permanentemente. Esta perspectiva multidimensional modifica el razonamiento clínico, las decisiones terapéuticas y la comprensión de la terapia de la mano.

