



CASO CLÍNICO

Síndrome de hiperlaxitud articular. A propósito de un caso

C. Perucho Pont^{a,*}, M.E. Pérez Mesquida^a, L.I. Guirao Cano^a y E. Pleguezuelos Cobo^{a,b}

^aServicio de Medicina Física y Rehabilitación, Hospital de Mataró, Mataró, Barcelona, España

^bDepartament de Ciències de la Salut i de la Vida, Universitat Pompeu Fabra, Barcelona, España

Recibido el 13 de agosto de 2009; aceptado el 12 de enero de 2010

Disponible en Internet el 4 de marzo de 2010

PALABRAS CLAVE

Síndrome de hiperlaxitud;
Dolor musculoesquelético;
Rehabilitación

KEYWORDS

Hypermobility syndrome;
Musculo-skeletal pain;
Rehabilitation

Resumen

El síndrome de hiperlaxitud articular (SHA) se caracteriza por la presencia de hiperlaxitud articular y síntomas en relación con el aparato locomotor.

La etiología no es del todo conocida. El síntoma más frecuente es el dolor musculoesquelético. El diagnóstico de este síndrome es clínico, y no se dispone de un tratamiento específico. Es importante incidir en las medidas preventivas, realizar un tratamiento sintomático y un acondicionamiento físico individualizado bajo control médico-rehabilitador.

© 2009 Elsevier España, S.L. y SERMEF. Todos los derechos reservados.

Hypermobility syndrome. A case report

Abstract

The hypermobility syndrome is characterized by the presence of joint hyperlaxity and musculoskeletal symptoms. Its etiology is not absolutely well-known. The hypermobility syndrome is characterized by the presence of joint hyperlaxity and musculoskeletal symptoms.

Its etiology is not absolutely well-known. The most frequent symptom is the musculo-skeletal pain. The diagnosis of this syndrome is clinical. It does not have a specific treatment. It is important to take preventive measures to do a symptomatic treatment and an individualized physical preparation program under the supervision of a rehabilitation medicine specialist.

The most frequent symptom is the musculo-skeletal pain.

The diagnosis of this syndrome is clinical. It does not have a specific treatment. It is important to take preventive measures, to do a symptomatic treatment and an individualized physical preparation program under the supervision of a rehabilitation medicine specialist.

© 2009 Elsevier España, S.L. and SERMEF. All rights reserved.

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: cperucho@csdm.cat (C. Perucho Pont).

Introducción

El síndrome de hiperlaxitud articular (SHA) fue descrito por Rotés-Querol en 1957 y se caracteriza por la presencia de hiperlaxitud articular y síntomas en relación con el aparato locomotor¹. Tiene una prevalencia entre el 5–25%^{1–3}.

Su etiología no es del todo conocida y el síntoma más frecuente es el dolor musculoesquelético aunque también puede presentar manifestaciones no relacionadas con el aparato locomotor.

Su diagnóstico es clínico, basado en las maniobras exploratorias descritas en el Score de Beighton y no existe tratamiento específico¹.

Se trata de pacientes con sintomatología inespecífica, remitidos con frecuencia al Servicio de Medicina Física y Rehabilitación (SMFR) sin diagnóstico previo, para tratamiento de lesiones agudas derivadas del mismo y que precisen ser diagnosticados para tratarlos desde un enfoque global.

Caso clínico

Mujer de 14 años de edad remitida al SMFR para valoración médica y tratamiento de esguince bilateral de tobillo de 2 semanas de evolución.

Sus antecedentes patológicos eran: esguinces de repetición de ambos tobillos, episodios agudos de lumbalgia y coxalgia, síndrome ansioso depresivo, infecciones del tracto urinario, gastritis y gastroenteritis de repetición. Los antecedentes familiares carecían de interés. No realizaba ninguna actividad física con regularidad.



Figura 1 Hiperextensión codo derecho de 20°.

La exploración física mostraba un índice de masa corporal de 18,5, ligeramente por debajo de la normalidad; párpados abombados, escleróticas azules, cicatriz queloidea en rodilla izquierda y una actitud escoliótica. Se objetivaba dolor a la palpación en apófisis transversas de columna lumbosacra bilateral. El balance articular presentaba hiperextensión de codos de 20° derecho (**fig. 1**) y 18° izquierdo e hiperextensión de rodillas de 15° derecha y 12° izquierda. La paciente realizaba una flexión de tronco completa pudiendo tocar el suelo con las palmas de las manos manteniendo las rodillas en extensión. La exploración de tobillos presentaba ausencia de signos inflamatorios y hematomas, balance articular dentro del rango de normalidad y signos de inestabilidad lateral y anterior. Las radiografías simples de columna y de las 4 extremidades presentaron criterios de normalidad.

Según la anamnesis y habiendo obtenido una puntuación de 5 en el Score de Beighton (**tabla 1**), se diagnosticó de SHA. Se informó a la paciente y se inició pauta de tratamiento médico rehabilitador. Se pautó paracetamol 650mg cada 8h y tratamiento fisioterápico inicial con ejercicios de propiocepción, potenciación muscular y estiramiento estático de tríceps sural para mejorar la estabilidad articular de tobillos, y posteriormente de propiocepción global. Se recomendó seguir con la pauta establecida, y la práctica de natación 3 días a la semana. Al mes de finalizar el tratamiento permanecía asintomática.

Discusión

La tendencia actual en la bibliografía anglosajona es conocer el SHA como el síndrome de hipermovilidad benigno⁴, aunque no se sabe si constituye una simple variante de la normalidad, o si es una de las formas del Síndrome de Ehlers Danlos (SED) descritas por Villefrance, anteriormente llamada tipo III y actualmente hipermóvil^{1,4}.

Su prevalencia es variable, Gumà et al³ la sitúan entre un 15% y un 25%. Afecta predominantemente al sexo femenino (4:1) y disminuye con la edad⁵.

Su etiopatogenia no es del todo conocida, existen estudios que demuestran alteraciones del gen COL3A1⁴ y déficit del gen *tenascin-X*^{4,6}, y se ha detectado aumento del ratio colágeno tipo III/III+I^{1,5} y alteraciones en las proteínas de la matriz extracelular⁶. Estas alteraciones aumentan la flexibilidad pero también la fragilidad de los tejidos afectos, y secundariamente la propensión a sufrir lesiones.

La principal manifestación clínica es el dolor articular¹. Las articulaciones afectadas con mayor frecuencia son rodillas, tobillos, hombros y en menor grado metacarpofalángicas y

Tabla 1 Score de Beighton. Presentamos la puntuación de la paciente de nuestro caso, que obtuvo 5 puntos. Tal como se postula en el Score de Beighton, observamos que nuestra paciente supera los 4 puntos, que son diagnósticos de SHA.

Maniobras exploratorias	Derecho	Izquierdo
Dorsiflexión pasiva del 5.º dedo mayor de 90° (1 punto por cada lado)	0	0
Aposición pasiva del pulgar hasta contactar con la cara flexora del antebrazo (1 punto por cada lado)	0	0
Hiperextensión activa del codo mayor de 10° (1 punto por cada lado)	1	1
Hiperextensión pasiva de rodilla mayor de 10° (1 punto por cada lado)	1	1
Flexión de la columna lumbar, con la rodilla extendidas hasta tocar con las palmas el suelo (1 punto)		1

temporomandibulares^{2,5}. Los esguinces, subluxaciones y luxaciones articulares son frecuentes así como la escoliosis, los episodios de lumbalgias, tendinitis, capsulitis y neuropatías periféricas por atrapamiento^{1,5}. También existe una mayor predisposición a sufrir estrías cutáneas, equimosis subcutáneas, varices y hernias del tracto digestivo, prolapso uterino, prolapso mitral, insuficiencia aórtica, aneurismas arteriales, neumotórax espontáneos e incontinencia urinaria^{1,6}. Se ha relacionado también con trastornos de ansiedad^{1,5}. Existen estudios que relacionan de forma estadísticamente significativa el SHA con el desarrollo de artrosis precoz⁷ y otros autores como Russek⁵ lo relacionan con fibromialgia sin que exista evidencia científica.

Según la Sociedad Española de Reumatología (SER)¹ el diagnóstico se basa en la anamnesis y la exploración física, ya que las exploraciones complementarias suelen estar dentro de los parámetros de normalidad. Para la exploración física utilizamos las 9 maniobras exploratorias descritas en el score de Beighton (tabla 1), que puntúan 1 punto si son positivas y 0 si son negativas, siendo diagnóstico de SHA la suma de 4 puntos o más¹. A pesar de que el Score de Beighton es el que tiene más aceptación para su diagnóstico^{1,8}, existe también el test de Rotés-Querol, que añade maniobras exploratorias de otras articulaciones, y el Score de Brighton que amplía el Score de Beighton por añadidura de las manifestaciones no musculoesqueléticas^{3,5,8}.

El diagnóstico diferencial se realiza con la osteogénesis imperfecta, el síndrome de Marfan y las variantes de SED⁵.

El SHA no tiene un tratamiento específico y se basa en la prevención, el tratamiento sintomático y 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. El tratamiento sintomático si el dolor es agudo, es con antiinflamatorios no esteroideos, relajantes musculares, electroterapia y ortesis^{1,2,6}. Si el dolor es crónico y/o presentan trastornos de ansiedad debemos considerar el uso de ansiolíticos y antidepresivos². Además se realizará tratamiento específico de cualquier lesión

aguda relacionada con el SHA, como el esguince de tobillo del caso clínico presentado. La actividad física recomendada debe ser leve-moderada, como natación o yoga^{1,5}, y debe incluir una pauta de ejercicios global, individualizada y adaptada a las características de cada paciente de potenciación muscular, de predominio los grupos musculares relacionados con las articulaciones más afectadas, y de propiocepción ya que existen estudios que demuestran alteraciones a ambos niveles en pacientes con SHA^{9,10}. No debe provocar dolor ni aumentar la laxitud articular. Si aparecen lesiones de repetición será necesaria una revaloración individualizada y el uso de ortesis profilácticas.

Bibliografía

1. Hiperlaxitud articular. Sociedad Española de Reumatología. http://www.ser.es/wiki/index.php/Folleto_de_la_SER:_La_Hiperlaxitudarticular.
2. Sánchez HY. Síndrome de hiper movilidad articular. *Reumatología*. 2001;17:74-80.
3. Gumà M, Olivé A, Holgado S, Casado E, Roca J, Forcada J, et al. Una estimación de la laxitud articular en la consulta externa. *Rev Esp Reumatol*. 2001;28:298-300.
4. OMIM Databases. Ehlers-Danlos Syndrome, type III. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/dispmim.cgi?id=130020>.
5. Russek LN. Hypermobility syndrome. *Phys Ther*. 1999;79:591-9.
6. Sheon RP. Clinical manifestations and treatment of the hypermobility syndrome. UpToDate, 2009, version 17.2, <http://www.uptodate.com>.
7. Bridges AJ, Smith E, Ried J. Joint hypermobility in adults referred to rheumatology clinics. *Ann Rheum Dis*. 1992;51:793-6.
8. Juul-Kristensen B, Rogind H, Jensen DV, Remvig L. Inter-examiner reproducibility of tests and criteria for generalized joint hypermobility and benign joint hypermobility syndrome. *Rheumatology*. 2007;46:1835-41.
9. Fatoye F, Palmer S, Macmillan F, Rowe P, van der Linden M. Proprioception and muscle torque deficits in children with hypermobility syndrome. *Rheumatology*. 2009;48:152-7.
10. Sahin N, Baskent A, Ugurlu H, Berker E. Isokinetic evaluation of knee extensor/flexor muscle strength in patients with hypermobility syndrome. *Rheumatol Int*. 2008;28:643-8.