

Epidemiología y manifestaciones clínicas del Síndrome de Hiperlaxitud Articular (SHA)

Dr. Jaime F. Bravo

Julio 2010

Departamento de Reumatología . Hospital San Juan de Dios.
Profesor Escuela de Medicina. Universidad de Chile.
Ex.-Profesor de Medicina. Colorado Health Sciences Center.
Denver. Colorado. EE.UU.

Página Web personal de Reumatología:

www.reumatologia-dr-bravo.cl

¿ Condición o Enfermedad ?

- Hipermovilidad articular **sin síntomas** = Hipermovilidad articular. Es una buena condición.
- Hipermovilidad **con síntomas** = Síndrome de Hipermovilidad articular (SHA) o Síndrome de Ehlers-Danlos tipo III.

Debido a que hay pacientes con SHA sin hiperlaxitud, el nombre “Ehlers-Danlos tipo III es un mejor nombre. Además este diagnóstico tiene más carácter. Al hablar de Síndrome de Hipermovilidad Articular, se le resta importancia al diagnóstico de esta enfermedad, ya que este nombre sugiere una condición benigna.

¿ Cuántas articulaciones laxas son necesarias para el diagnóstico de las Alteraciones Hereditarias de la Fibra Colágena (AHFC) ?

- Muchas. Hipermovilidad generalizada.
(Score de Beighton de 4/9 o más).
- Pocas. Compromiso pauci-articular (Score 2/9 o 3/9).
- Una. Compromiso mono articular (Score 1/9).
- Ninguna. Ausencia de Hiperlaxitud (Score 0/9).

(Se puede tener una AHFC a pesar de no tener articulaciones laxas.)

Alteraciones Hereditarias de la Fibra Colágena *(AHFC)*

- I .- Síndromes de Ehlers-Danlos (SED).
- II .- Síndrome de Marfán (SMF).
- III .- Osteogénesis Imperfecta (OI).

Tipos de Síndrome de Ehlers-Danlos (SED)

Los 10 tipos iniciales se han refundido a 6 :

- SED Clásico (SEDC). Antiguamente llamado SED tipo I - II.
- Síndrome de Hiperlaxitud Articular (SHA) o SED tipo III.
- SED Vascular. Antiguamente llamado SED tipo IV.
- SED tipo Cifoescoliosis. Antiguamente llamado SED tipo VI.
- SED tipo Artrocalasia. Antiguamente incluido en el tipo VII.
- SED tipo Dermatoparaxis. Antiguamente incluido en el tipo VII.

Epidemiología de la hiperlaxitud

- Escolares: Frecuencia: 15 al 40%, variable dependiendo de la edad, sexo y raza. La mayoría de los estudios se han hecho usando el Score de Beighton (scB), lo que esta bien para establecer frecuencia de hiperlaxitud, pero no del SHA, para el que se necesita el Criterio de Brighton (CB).
- Adultos: Del 10 al 15 % de la población occidental (scB). En clínicas reumatológicas: 25% en España, 45 % en Inglaterra y en Chile (CB). El CB da porcentajes más altos que el scB, cuando se estudia un grupo de enfermos.
- Se trataría de un problema mundial de posibles consecuencias graves.
- Concordamos con Grahame, de que “Ya es hora de que los médicos sospechen y diagnostiquen las AHFC”.
- El SHA parece existir en el 45% de las consultas en Reumatología, pero no es diagnosticado. El SED vascular es mucho menos frecuente, hemos estudiado 2.000 enfermos con SHA y sólo unos 70 con SED vascular.

Síndrome de Hiper movilidad Articular (SHA) o SED tipo III

- Es muy frecuente: 40% de la población chilena.
- Por lo general no es diagnosticado.
- Por ser un problema del colágeno, puede afectar a cualquier tejido. Existen manifestaciones músculo-esqueléticas y otras, por debilidad de los tejidos.
- Es importante recordar que produce Osteoporosis (19 % de H y M menores de 30 años) y Artrosis precoz.
- Causa Disautonomía en el 64% de las M y 40 % de los H menores de 30 años.
- La mutación genética causal es desconocida.

Síntomas y signos del SHA

I.- Síntomas músculo-esqueléticos.

- A) Características generales.
- B) Malformaciones congénitas asociadas.

II.- Síntomas extra esqueléticos.

- A) Síntomas debido a tejidos débiles.
- B) Síntomas neurofisiológicos.
- C) Síntomas neuro-psiquiátricos.
- D) Otras características: Facies típica del SHA.

Ref. Bravo JF. Rev Méd Chile 2009; 137:1488-97

I.- Síntomas músculo-esqueléticos

I - A

Características generales del SHA

Síntomas y signos frecuentes del SHA

- Artralgias, mialgias y dolores fibromiálgicos.
- Crujidos articulares.
- Esguinces y subluxaciones recurrentes.
- Tendinitis, bursitis y lesiones deportivas.
- Disfunción témporo-mandibular
- Hiperlaxitud articular.
- Dolor de espalda.
- Artrosis precoz y de evolución rápida.
- Osteopenia y Osteoporosis precoz.
- Disautonomía.
- Otros: Ver diapositivas siguientes.

La Fibromialgia sería parte del SHA

(teoría del Dr. Bravo)



- Osteoporosis en el SHA estuvo presente en el 19% de los hombres y el 19% mujeres menores de 30 años, en nuestro estudio .

Ref. Bravo JF, Wolff C. Arthritis Rheum 2006; 54: 515-23.



**ESCLERAS CELESTES SON
NORMALES en los niños
hasta los dos años de edad**



**ESCLERAS NORMALES
(Blanco como mármol)**

Escleras Celestes

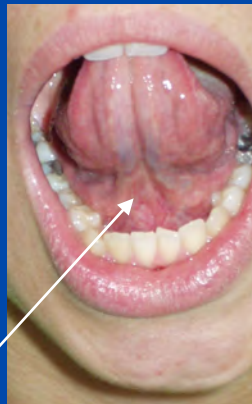


Nódulo en la nariz sugerente de SHA. Escleras celestes no alteran la visión.

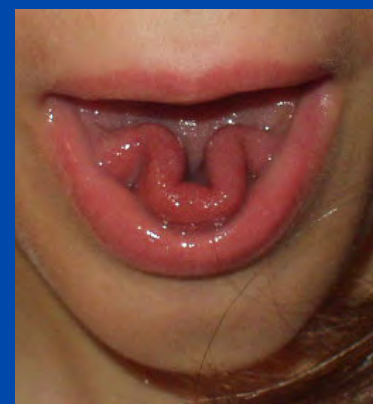
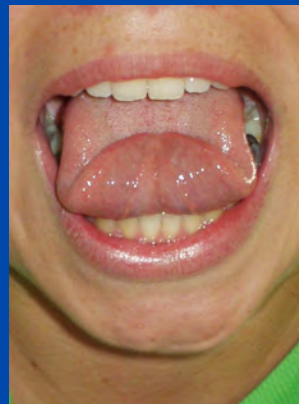
Lengua movable en el SHA

Como “screening test” se usa “hacer un tubo”

Frenillo
normal



Ausencia de frenillo lingual , incluso en recién nacidos sugiere hiperlaxitud.



Alteración del cartílago de las orejas en el SHA



Orejas prominentes, aladas



Oreja "Dumbo"



Oreja blanda



Orejas asimétricas

Alteración del cartílago de las orejas en el SHA

(Cont.)



Hélix chato



Lóbulo pegado



Oreja chica redonda



Arriñonada



Oreja en signo de interrogación



“Dumbo”

Alteración de la piel en el SHA



Piel laxa (elástica)



Piel transparente



Estrías lumbares



Cicatriz papirácea



Hematoma



Lunares lenticulares

Lunares lenticulares en el SHA



Lunares como lentejas (Son casi patognomónicos)

Alteración de la piel en el SHA (Cont.)

Piel oscura



Signos de Hiper movilidad en el SHA



“Mano en vuelo de pájaro”



“Signo del pulgar horizontal”



“Mano sosteniendo la cabeza”



“Mano pseudo-lúpica”.

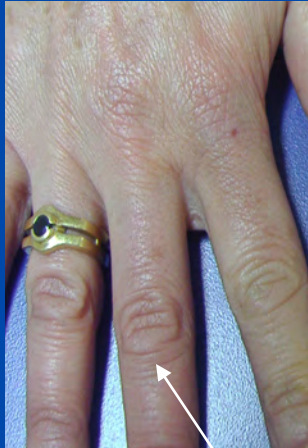
Nota: Estas manos se ven normales al estar en una posición de reposo

“Mano de Ave Volando”

Signo de Hiperlaxitud



Nuevos signos de hiperlaxitud en el SHA, en estudio (Dr. Bravo)



Huella de pata de elefante



Normal



Mano del escribiente laxo



Mano del escribiente normal

Codo valgo, un signo de hipermovilidad



← La maniobra es con los brazos extendidos →

Signo “Mano afirmando la cara”

(Descrita por Bravo el 2006)



Ref. Bravo JF, Wolff C. Arthritis Rheum 2006: 54 (2); 515-23

Alteraciones de rodillas en el SHA



Genu recurvatum



Rodillas rotadas

Alteraciones de los pies en el SHA



Pie egipcio



Pie plano anterior



Pie plano longitudinal pronado

Pápulas
piezogénicas



Sindactilia parcial

Costillas prominentes (en el SHA)



Hábito Marfanoide

(Existe en algunos SHA y en el Síndrome de Marfán)

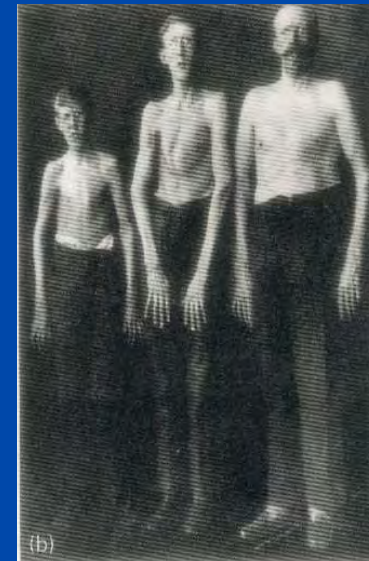
SHA CON HÁBITO MARFANOIDE

- Persona alta, delgada, algo gibada.
- Envergadura mayor que la altura.
- Manos (aracnodactilia) y pies grandes.
- Hiperlordosis lumbar o/y escoliosis.
- Pectus Excavatum, carinatum o/y costillas prominentes.
- Hombros cuadrados.
- **Más las características de SHA.**



SÍNDROME DE MARFÁN

Diagnóstico diferencial



Pectus excavatum

Se puede presentar en:

- El Síndrome de Marfán.
- El Síndrome de Ehlers-Danlos tipo III (SHA) de tipo Marfanoide.

Fenotipo Marfanoide



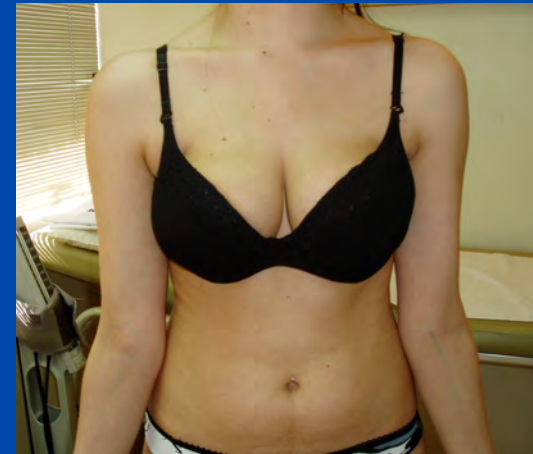
*HERMANOS con SHA de
tipo Marfanoide*



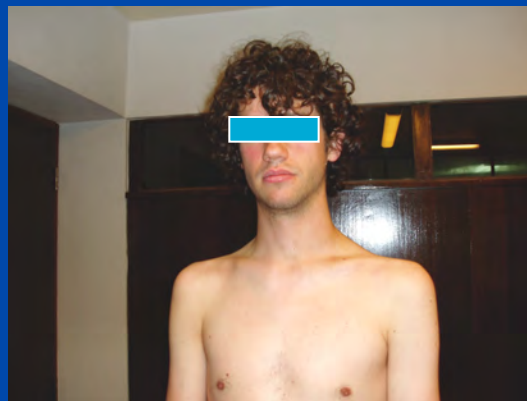
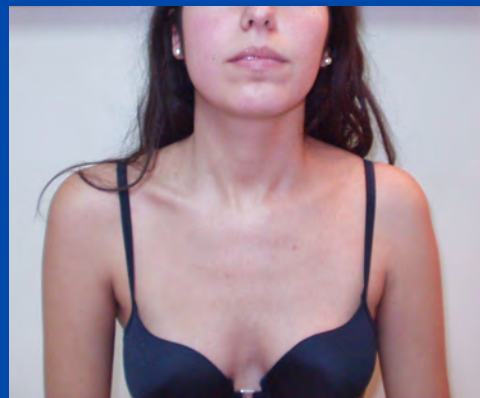
*MODELOS con aspecto
Marfanoide (foto de revista)*

Hombros cuadrados en el SHA

(nuevo signo del Dr. Bravo)



Además apreciar el codo valgo



Es más frecuente en los SHA con hábito Marfanoide.

Modelo. ↗

Foto de revista

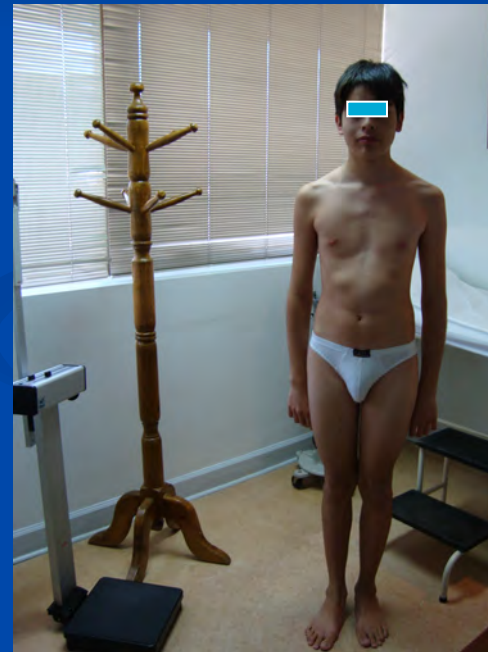
SINDROME DE MARFÁN



Paciente junto a su madre y hermano



Él y sus dos hermanos con ruptura de la arteria aorta



Es fácil confundirlo con SHA con hábito marfanoide. Tiene dilatación aórtica

I.- Síntomas músculo-esqueléticos

(Cont.)

I-B.- Malformaciones congénitas asociadas al SHA.

- Escoliosis en la infancia.
- Displasia de cadera.
- Rodillas rotadas.
- Genu recurvatum.
- Alteraciones de los pies (pie plano laxo, cavo, pie egipcio, sindactilia parcial).
- Espina bífida oculta.
- Espondilolistesis.
- Pectus excavatum o carinatum.
- Costillas prominentes.

II.- Síntomas extra esqueléticos

■ II-A. - Alteraciones debidas a tejidos débiles:

Escleras celestes, miopía, estrabismo.

Acrocianosis.

Hernias, várices, hemorroides, prolapsos.

Abortos, infertilidad, desgarros y hemorragias en el parto.

Neumotórax espontáneo.

Constipación severa, megacolon.

Nota: En el SHA no se ven la ruptura del útero en el parto, aneurismas arteriales, ni disección o rupturas arteriales, como se ven en el SED vascular.

II.- Síntomas extra esqueléticos

(Cont.)

- II-B.- Síntomas neurofisiológicos:

- a) Alteración del sistema nervioso autónomo:

- Disautonomía.

- Xeroftalmia y xerostomia.

- Colon irritable.

- **Disautonomia** (fatiga crónica, mareos y desmayos) se observó en el 64% de las mujeres y en el 40% de los hombres con SHA, menores de 30 años, en nuestro estudio .

La mayoría no se desmaya y por lo tanto no consulta médico o si consulta, el diagnóstico no se hace (peregrinan de médico en médico), ya que no se considera anormal a la presión arterial baja.

Ref. Bravo JF, Wolff C. Arthritis Rheum 2006; 54: 515-23.

II-B.- Síntomas neurofisiológicos. (Cont.)

- b) Mala respuesta a los analgésicos locales.
- c) Alteración de la propiocepción.

II-C.- Síntomas neuropsiquiátricos.

- Depresión
- Ansiedad
- Crisis de pánico
- Fobias

Ref. Bulbena A, Duro JC, Mateo A, Porta M, Vallejo.
Lancet 1988; 2: 694. .

II-D.- Otras características

- Facies típica del SHA

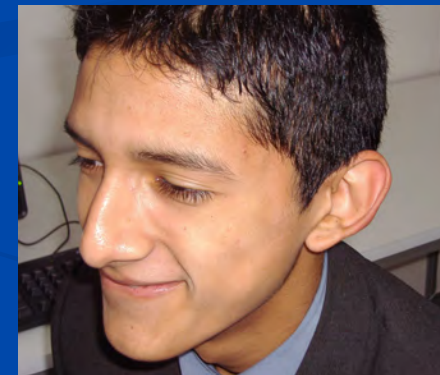
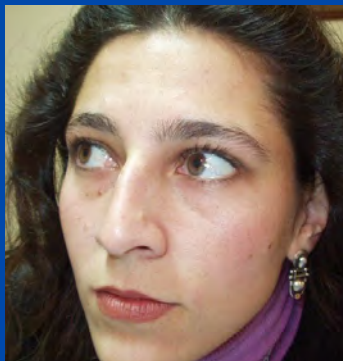
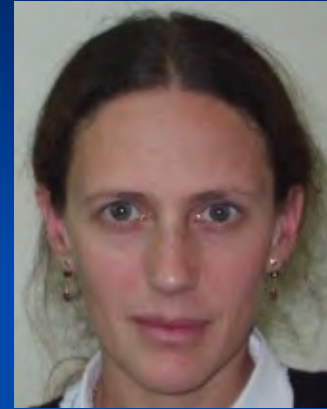
www.reumatologia-dr-bravo.cl

Facies Típica de SHA

(Descrita por Bravo el 2006)



- Cara triangular (mandíbula aguzada).
- Orejas atípicas (aladas, “Dumbo”, puntiagudas, chicas, blandas, asimétricas, hélix chato, sin lóbulo, lóbulo pegado, arriñonadas, operadas).
- Nariz atípica (nódulo entre hueso y cartílago, desviación del tabique, cartílago blando, nariz operada).
- Escleras celestes (más notorias en mujeres).
- Párpados caídos.
- Ojos con inclinación antimongólica.



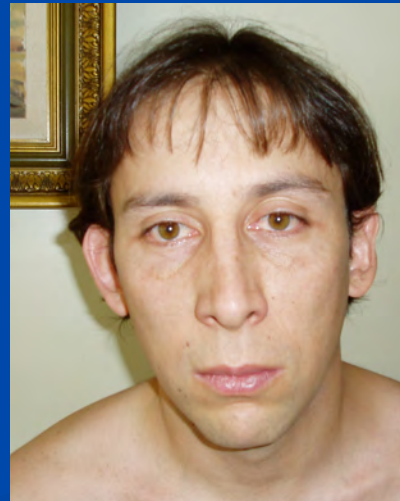
Facies típicas de SHA (Cont.)



← Hendidura palpebral
anti-mongólica →



Facies típicas de SHA en hombres



La cara triangular y las alteraciones de las orejas ayudan a sospechar el SHA en hombres. Por lo general tienen escleras blancas.

Síndrome de Ehlers-Danlos Vascular (SEDV)

- Es poco frecuente, pero es la forma más grave de SED, ya que puede presentar ruptura arterial, pulmonar, intestinal o uterina.
- Tiene herencia Autosómica dominante.
- Se debe a una alteración del colágeno tipo III, por una mutación del gen COL3A1 y COL3A2.
- El diagnóstico se puede confirmar por estudios bioquímicos y genético moleculares (son caros y sólo se hacen en el extranjero).
- Debido a que no se le busca diligentemente, el diagnóstico por lo general se hace después de una complicación grave o en la autopsia.
- Se puede sospechar por la Facies típica o por la existencia de un caso ya diagnosticado en algún familiar.

Criterio diagnóstico del Síndrome de Ehlers-Danlos Vascular (SEDV)

■ Signos mayores:

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

Se requieren dos signos mayores para el diagnóstico clínico. Los signos menores ayudan al diagnóstico.

Criterio diagnóstico del SEDV o SED tipo IV (cont.)

■ Signos menores:

- Manos avejentadas (Acrogeria).
- Hiper movilidad de pequeñas articulaciones de los dedos. *
- Ruptura de tendones o músculos.
- Pie equino varo.
- Várices precoces.
- Fístulas arteriovenosas.
- Neumotórax espontáneo.
- Historia familiar de muerte súbita de algún familiar cercano joven, sin causa aparente.

* Por lo general estos enfermos son poco laxos, y pueden presentar solamente facilidad para hiper-extender los dedos.

Facies típica de Ehlers-Danlos Vascular o SED tipo IV

Cara
típica de
SEDV,
tomada
de la
literatura



Historia personal y familiar importante en el SEDV

- Aneurisma cerebral.
- Disección o ruptura aórtica.
- Neumotórax espontáneo.
- Ruptura arterial, pulmonar, intestinal o del útero grávido.
- Muerte de algún familiar menor de 40 años, sin causa aparente.

Nota: El 25% de las muertes ocurre antes de los 20 años y el 80% antes de los 40 años.

Neumotórax espontáneo

Se puede presentar en:

- El Síndrome de Marfan.
- El Síndrome de Ehlers-Danlos tipo III (SHA) de tipo Marfanoide.
- En el Síndrome de Ehlers-Danlos vascular.

Posibles complicaciones quirúrgicas

- En el pre-operatorio: Evitar procedimientos invasivos (Enemas, endoscopías, arteriografías). Usar Doppler, TAC, RSM. Evaluación cardiovascular cuidadosa (Arritmias, Disautonomía, etc.). Avertir al paciente la posibilidad de cicatrices papiráceas o queloides.
- Intubación cuidadosa (tejidos débiles).
- En el acto operatorio: Precaución, recordar tejidos débiles, rupturas arteriales. puntos en capas, ligaduras no apretadas, mayor número de puntos, doblar el tiempo para retirar los puntos de sutura.
- En el post-operatorio: Evitar infecciones, frecuentes por tejidos débiles. Tendencia a hemorragias. Evitar caídas debido a posible hipotensión ortostática, con peligro de fracturas (Osteoporosis frecuente, incluso en personas jóvenes).

Distintos especialistas deben aprender a reconocer a enfermos con el SED

- Neurólogos y cardiólogos: Síntomas de Disautonomía.
- Gastroenterólogos: Colon irritable, megacolon.
- Psiquiatras: Depresión, ansiedad, crisis de pánico y fobias
- Traumatólogos: Esguinces recurrentes, subluxaciones, etc.
- Reumatólogos: Artralgias, dolores fibromiálgicos, artrosis y osteoporosis en personas jóvenes.
- Cirujanos plásticos: alteraciones de la nariz, orejas, párpados, etc.

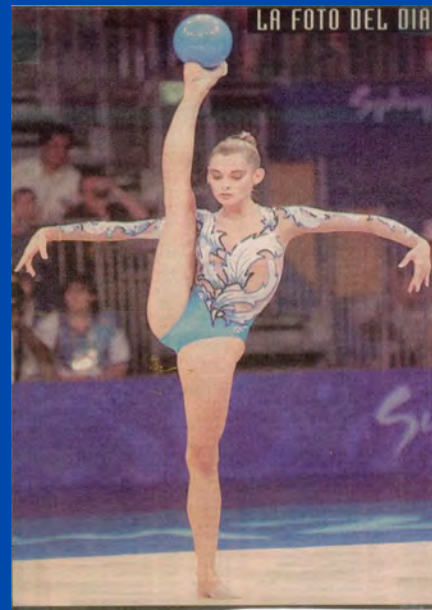
La hipermovilidad puede ser una ventaja



Nadador olímpico
(Marfanoide)



Bailarina de
ballet



Contorsionistas



Michel Petrucciani,
Osteogénesis Imperfecta



Enfermo mío con SHA y
hábito Marfanoide

Pianistas virtuosos como Rachmaninov y
violinistas como Paganini tenían Marfán.

La hipermovilidad puede ser una ventaja (Cont.)



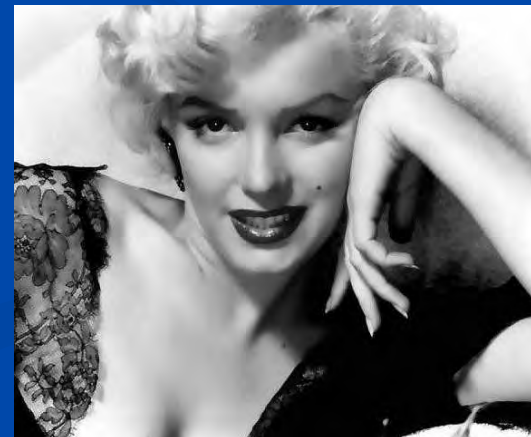
Agilidad en la vejez



Madonna



John Lennon



Marilyn
Monroe.

Laxitud sólo
de muñecas

Lecturas recomendadas

- Bravo JF. Síndrome de Ehlers-Danlos (SED) con especial énfasis en el Síndrome de Hiperlaxitud Articular (SHA). Rev Méd Chile 2009; 137:1488-97.
- Bravo JF, Wolff C. Clinical study of of hereditary disorders of connective tissues in a Chilean population. Joint hypermobility syndrome and vascular Ehlers-Danlos syndrome. Arthritis Rheum 2006; 54 (2); 515-23.
- Bravo JF. Precauciones y posibles complicaciones quirúrgicas de las Alteraciones hereditarias de la fibra colágena (AHFC). Rev. Chilena de Cirugía Dic 2005; 57(6); 516-22.
- Keer R and Grahame R. Hypermobility Syndrome. Recognition and Management for Physiotherapists. New York: Butterworth Heinemann Health; 2003.
- www.reumatologia-dr-bravo.cl



Laboratorio e imágenes

No hay exámenes específicos de laboratorio para el diagnóstico del SHA.

Exámenes complementarios:

- Exámenes de rutina: Hemograma, VHS, perfil bioquímico con creatinina.
- Exámenes inmunológicos (AAN, FR, etc.)
- Radiografías.
- Densitometrías.
- Cintigrafía ósea completa.
- ECO Doppler (Obs. PVM).
- Angio-resonancia cerebral o angio-TAC (Obs. aneurisma cerebral).

Confirmación diagnóstica

La confirmación del SHA es sólo clínica.

Se usa El Criterio de Brighton para confirmar el diagnóstico del Síndrome de Hiper movilidad Articular (SHA), que para la mayoría de los autores es lo mismo que el Síndrome de Ehlers-Danlos Hiper movilidad o **Síndrome de Ehlers-Danlos tipo III**

No hay confirmación bioquímica o molecular, ya que no se conoce el gen causal. Se discute el probable rol de defectos del gen de la Tenascina-X.

El Score de Beighton

- Sirve principalmente para determinar si hay o no hiperlaxitud articular.
- Es parte del Criterio de Brighton.
- La puntuación máxima es 9 sobre 9, siendo positivo en adultos con 4/9 o más.
- Se conoce hace más de 30 años.

Problemas:

- Sólo estudia ciertas articulaciones y no toma en cuenta la fragilidad de otros tejidos.
- Usado por si sólo es insuficiente para el diagnóstico del SHA.

Score de Beighton

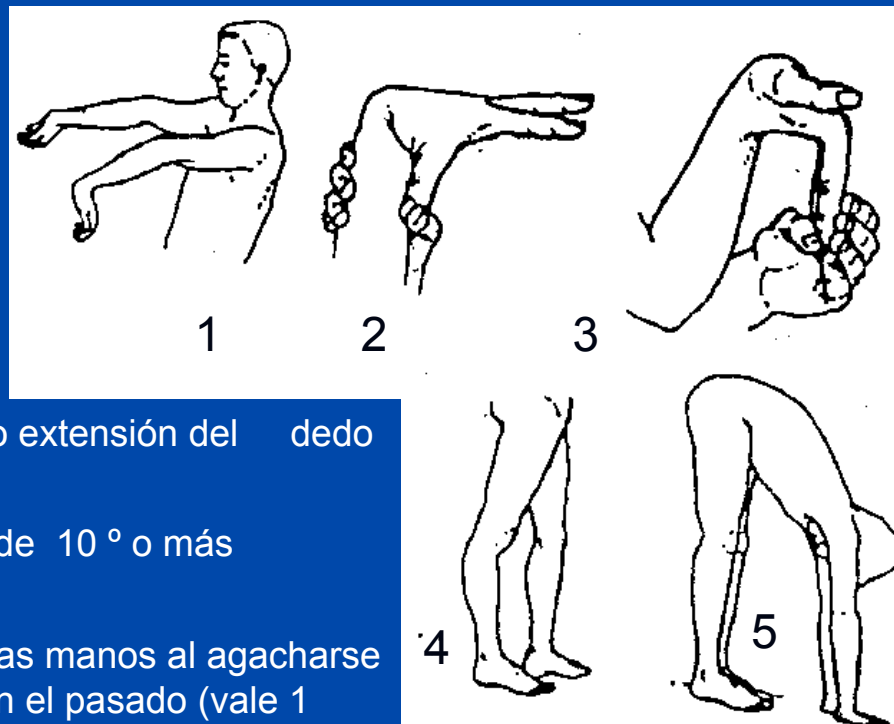
1.- Hiper-extensión de los codos de más de 10° .

2.- Tocar, en forma pasiva, el antebrazo con el pulgar, teniendo la muñeca en flexión, ahora o en el pasado.

3.- Extensión pasiva de los dedos o extensión del dedo meñique a 90° o más.

4.- Hiper-extensión de las rodillas de 10° o más (genu-recurvatum).

5.- Tocar el suelo con la palma de las manos al agacharse sin doblar las rodillas, ahora o en el pasado (vale 1 punto).



Nota: Del 1 al 4 valen un punto por lado. El mano- suelo vale 1 punto. Máximo 9 puntos (9/9).

Score de Beighton



Criterio de Brighton

Criterios mayores :

- 1.- Puntuación de Beighton de 4/9 o mayor (tanto sea en la actualidad o en el pasado).
- 2.- Artralgias de más de tres meses de duración, en cuatro o más articulaciones.

Criterios menores :

- 1.- Puntuación de Beighton de 1, 2 o 3/9 (en mayores de 50 años se anota 1 punto aunque tengan 0/9).
- 2.- Artralgias de 1 a 3 articulaciones (durante más de 3 meses) o dolor de espalda (más de 3 meses), o espondilosis, espondilolisis o espondilolistesis.

Nota: Los criterios mayores 1 y 2 son excluyentes con los menores 1 y 2.

Criterio de Brighton (cont.)

- 3.- Dislocación/subluxación de más de una articulación, o en una articulación en más de una ocasión.
- 4.- Tres o más lesiones en tejidos blandos (por ej. epicondilitis, tenosinovitis, o bursitis).
- 5.- Hábito Marfanoide (alto, delgado, relación envergadura/altura mayor de 1.03; relación segmento superior/inferior menor de 0.89. En la práctica, que la envergadura sea 8 cm mayor que la altura. Aracnodactilia.
- 6.- Piel anormal: estrías, hiperextensibilidad, piel delgada, transparente, cicatrices papiráceas o queloides.
- 7.- Signos oculares: párpados caídos, miopía o hendidura palpebral antimongólica.
- 8.- Venas varicosas, hemorroides, hernias o prolapso uterino o rectal.

Nota: **El Criterio de Brighton es positivo con:**

2 criterios mayores; con 1 mayor y 2 menores; o con 4 menores.

Se excluye en presencia de Ehlers-Danlos vascular. Validado para enfermos de 16 años y más.

Ref. J Rheumatol 2000; 27: 1777-79.

www.reumatologia-dr-bravo.cl

Diagnóstico diferencial del SHA

- Con otros tipos de Ehlers-Danlos, especialmente con el SED vascular, que es más grave.
- Con otras enfermedades del tejido conectivo, como el Síndrome de Marfán (y otras enfermedades con hábito Marfanoide como la Homocistinuria) y la Osteogénesis Imperfecta.
- Con artritis de todo tipo, especialmente las Mesenquimopatías indiferenciadas (recordar que en el SHA no hay sinovitis); Sjögren; incluso PEP.
- Con diagnósticos recurrentes incompletos: tendinitis, bursitis, subluxaciones, lumbagos, discopatías.
- Otros tipos de Osteoporosis precoz.
- Otras causas de Artrosis precoz o erosiva (evolución rápida).
- Fatiga crónica (incluye falta de concentración, desorientación, mala memoria).
- Fibromialgia.
- Enfermedades hematológicas, especialmente con fragilidad capilar (hematomas, maltrato).
- Alteraciones psicológicas: Depresión, ansiedad, crisis de pánico y fobias.
- Alteraciones del sistema nervioso autónomo: Colon irritable, diaforesis, xeroftalmia y xerostomía.
- En niños: Displasia de cadera, dolores del crecimiento, retardo motor, dislexia, maltrato infantil, von Willebrand.

Interconsultas

Es fundamental el estudio y tratamiento en equipo con:

- Cardiólogo
- Gineco-obstetra
- Oftalmólogo
- Traumatólogo
- Cirujano general y vascular periférico
- Neurocirujano
- Dermatólogo
- Ortodoncista
- Fisiatra y kinesiólogo
- Psicólogo
- Genetista

TRATAMIENTO

- Tratamiento curativo no existe. Tal vez en el futuro mediante la Terapia Génica, éste sea posible.
- Tratamiento sintomático:
 - a.- Tratar precozmente a los enfermos.
 - b.- Prevenir las complicaciones.

Tratamiento sintomático

- El dolor músculo esquelético debe tratarse con analgésicos, tramadol, anti-inflamatorios, relajadores musculares, kinesiterapia y calor o frío. En general recomendamos el Yoga, Pilates, Tai Chi, natación y bicicleta. En ocasiones Bio-feed back, Unidades de TENS y Acupuntura. En casos excepcionales es necesario enviar al paciente a una Clínica del Dolor.
- El tratamiento de cuadros agudos, como tendinitis, bursitis, lumbago, etc. se hace de la manera habitual.
- La fragilidad capilar se trata con Vitamina C o Duo CVP y tratando de evitar los traumatismos.

Tratamiento sintomático (Cont.)

- La mala circulación periférica mejora con la actividad, hay que mover las manos, los tobillos y rodillas.
- Hay que prevenir malas cicatrices, evitando cirugías innecesarias y ser cuidadoso en el tratamiento de las heridas.
- El enfermo mejora de su depresión y ansiedad al tener un diagnóstico definitivo y un médico empático. Ansiolíticos y anti-depresivos pueden ayudar.
- El tratamiento de la Disautonomia mejora la calidad de vida de los enfermos. Se deben hacer bien las medidas generales y tomar los medicamentos (ver www.reumatologia-dr-bravo.cl).

Tratamiento sintomático (Cont.)

- Con el fin de hacer el diagnóstico precoz de la Osteoporosis. se debe hacer densitometrías a todos los enfermos, aunque se trate de adolescentes. Hay que comenzar de inmediato el tratamiento adecuado que incluye Calcio, Vitamina D y un Fijador del calcio. Deben caminar y evitar caídas.
- La Artrosis se debe prevenir evitando el sobrepeso y la mala alineación de la articulación. Si la Artrosis esta presente hay que mejorar la musculatura, disminuir la sobrecarga de la articulación, indicar anti-inflamatorios y Glucosamina con Sulfato de Condroitina (aunque su eficacia no está probada).
- Para los calambres y para el prolapso de la válvula Mitral se usa el oxido de magnesio.

Tratamiento sintomático (Cont.)

- A todos mis enfermos con SHA yo les trato con Ácido Fólico, ya que parece ser útil para fortalecer los enlaces de colágeno del hueso (1), para prevenir malformaciones en los recién nacidos y por tener yo la teoría de que en algunos casos tenga importancia en las mutaciones genéticas causantes del SHA. Tiene además múltiples beneficios y casi ninguna contraindicación.
- Los Grupos de Soporte son esenciales para que los enfermos conozcan mejor su enfermedad y alternen con otros pacientes con problemas similares.

Ref. 1.- McLean RR, Jacques PF, Selhub J, et al. NEJM 2004; 350: 2042-49