SEI SABER ESTRATÉGICO INTERNACIONAL

https://doi.org/10.70577/s.e.v4i4.146

Fecha de recepción: 01-10-2026
Fecha de aceptación: 15-10-2026
Fecha de publicación: 29-10-2026

Periodicidad: Trimestral, Vol.: 4, No. 4, pág. 182-195

ISSN: 3121-2956

Restricciones alimentarias, deficiencias nutricionales y manifestaciones gastrointestinales en pacientes con síndrome de ehlers-danlos hipermóvil: revisión sistemática y síntesis de la evidencia clínica

Dietary Restrictions, Nutritional Deficiencies, and Gastrointestinal Manifestations in Patients with Hypermobile Ehlers-Danlos Syndrome: A Systematic Review and Synthesis of Clinical Evidence

Andrea Bonilla Mugica[1]
Investigador Independiente, Ciudad de México, México
(andrea.bonilla@nutricionenciclo.com)
https://orcid.org/0009-0004-3163-9832

Cómo citar

Bonilla Mugica, A. (2026). Restricciones alimentarias, deficiencias nutricionales y manifestaciones gastrointestinales en pacientes con síndrome de ehlers-danlos hipermóvil: revisión sistemática y síntesis de la evidencia clínica. *Saber Estratégico Internacional*, *4*(4), 182–195. https://doi.org/10.70577/s.e.v4i4.146

RESUMEN

Introducción y objetivo. El síndrome de Ehlers-Danlos hipermóvil (hEDS) y los trastornos del espectro de hipermovilidad (HSD) se asocian con síntomas gastrointestinales que pueden modificar la ingesta alimentaria. Se sintetizan críticamente los hallazgos clínicos sobre manifestaciones digestivas, restricciones dietéticas y riesgo nutricional.

Métodos. Revisión crítica con síntesis narrativa de publicaciones clínicas identificadas en la bibliografía del manuscrito original. Se examinaron diseños, poblaciones, denominadores y pertinencia de las conclusiones. La documentación disponible no permite verificar retrospectivamente los recuentos de búsqueda y selección, por lo que no se presentan como resultados de un proceso PRISMA auditado. No se efectuó metaanálisis.

Resultados. Se describen 17 publicaciones clínicas retenidas para la síntesis narrativa, con posibles solapamientos de cohortes. En muestras seleccionadas se comunicaron frecuencias elevadas de síndrome de intestino irritable (54,1 % frente a 8,0 % en controles) [3], modificaciones dietéticas (62,1 %) y omisión de comidas (62,3 %) [7]. Un cribado NIAS positivo (37,9 %) no equivale a diagnóstico de ARFID. Las alteraciones objetivas de motilidad corresponden a subgrupos sometidos a pruebas y no representan prevalencias poblacionales. La ingesta inferior a recomendaciones no demuestra por sí sola deficiencia bioquímica.

Conclusiones. Las cohortes estudiadas muestran una carga importante de síntomas digestivos y conductas de adaptación alimentaria. Los datos justifican evaluar individualmente la ingesta y el estado nutricional, pero no permiten establecer relaciones causales ni extrapolar las proporciones a toda la población hEDS/HSD.

Palabras clave: Síndrome de Ehlers-Danlos hipermóvil; hEDS; trastornos del espectro de hipermovilidad; HSD; manifestaciones gastrointestinales; restricciones alimentarias; nutrición; PRISMA 2020.

ABSTRACT

Background and objective. Gastrointestinal symptoms in hypermobile Ehlers-Danlos syndrome (hEDS) and hypermobility spectrum disorders (HSD) may affect eating behavior. This critical review summarizes clinical evidence on gastrointestinal manifestations, dietary restriction and nutritional risk.

Methods. A critical narrative synthesis of clinical publications listed in the source manuscript was undertaken. Study designs, populations, denominators and interpretation were reviewed. Original search logs and screening decisions were unavailable for independent verification; therefore, a completed PRISMA systematic-review process is not claimed. No meta-analysis was conducted.

Results. Seventeen clinical publications were retained for narrative discussion, with possible overlap between cohorts. Selected samples reported elevated rates of irritable bowel syndrome (54.1% versus 8.0% in controls) [3], dietary modifications (62.1%) and skipped meals (62.3%) [7]. Positive NIAS screening (37.9%) is not a clinical diagnosis of ARFID. Motility findings derive from tested subgroups, while inadequate dietary intake does not establish biochemical deficiency.

Conclusions. Studied hEDS/HSD cohorts show substantial gastrointestinal symptom burden and dietary adaptation. Individualized gastrointestinal and nutritional assessment is warranted, although causal relationships and population-wide prevalence cannot be inferred.

Keywords: Hypermobile Ehlers-Danlos syndrome; hEDS; hypermobility spectrum disorders; HSD; gastrointestinal manifestations; dietary restrictions; PRISMA 2020.

https://doi.org/10.70577/s.e.v4i4.146

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Ehlers-Danlos hipermóvil (hEDS, por sus siglas en inglés) constituye la variante más prevalente dentro del espectro heterogéneo de trastornos hereditarios del tejido conectivo, representando entre el 80% y el 90% de la totalidad de casos de Ehlers-Danlos diagnosticados en la práctica clínica [2]. Definido formalmente en el Consenso Internacional de 2017 a través de criterios puramente clínicos que evalúan la hipermovilidad articular generalizada mediante la escala de Beighton, manifestaciones sistémicas de fragilidad del colágeno y complicaciones musculoesqueléticas crónicas, el hEDS carece hasta la fecha de un gen causal único o una prueba molecular confirmatoria [2]. Con el fin de catalogar rigurosamente a aquellos individuos que presentan hipermovilidad sintomática y compromiso sistémico significativo, pero que no alcanzan a cumplir de forma estricta la totalidad de los criterios del Criterio 2 en la clasificación de 2017, la comunidad médica internacional estableció la categoría de trastornos del espectro de hipermovilidad (HSD) [2]. A pesar de esta distinción nosológica, la literatura científica contemporánea sugiere que la gravedad del impacto funcional, el nivel de discapacidad física y la carga global de síntomas expresados por los pacientes con HSD son clínicamente comparables a los observados en personas con un diagnóstico confirmado de hEDS [2, 3].

Si bien la laxitud articular y la inestabilidad musculoesquelética han sido históricamente consideradas los pilares diagnósticos cardinales del cuadro, el hEDS/HSD es reconocido en la actualidad como una condición multisistémica compleja asociada a un menoscabo significativo en la calidad de vida relacionada con la salud [3, 4]. Dentro del abanico de comorbilidades extraarticulares, las manifestaciones gastrointestinales representan una de las áreas más frecuentes, incapacitantes y clínicamente desafiantes [3]. Los pacientes afectados refieren una constelación sintomática heterogénea y ubicua que abarca prácticamente la totalidad del tracto digestivo. A nivel del segmento superior, predominan manifestaciones como disfagia orofaríngea y esofágica, pirosis, eructos patológicos, dolor epigástrico, náuseas, vómitos recurrentes y un rápido llenado gástrico postprandial [3, 5, 6]. En el segmento digestivo inferior, las quejas más prevalentes incluyen distensión abdominal severa y dolorosa, meteorismo, hábito intestinal fluctuante con alternancia entre diarrea y estreñimiento severo refractario, e incontinencia o disquesia rectal secundarias a descoordinación del piso pélvico [3, 15, 18]. La prevalencia de trastornos de la interacción intestino-cerebro bajo los criterios de Roma IV alcanza proporciones elevadas en esta población, superando de forma marcada las tasas registradas en controles sanos de la misma edad y sexo [3, 4].

La fisiopatología de los síntomas digestivos en hEDS/HSD es probablemente heterogénea y no está completamente establecida. Se han propuesto contribuciones de la regulación autonómica, de la sensibilidad visceral, de los trastornos de la interacción intestino-cerebro y de factores mecánicos; no obstante, la evidencia disponible no permite atribuir a todas las personas con hEDS alteraciones específicas de colágeno tipo I o III ni establecer una vía causal única [3, 6, 10]. La coexistencia de POTS se ha asociado con mayor carga sintomática en algunas cohortes [10], pero asociación no implica causalidad. Las hipótesis inmunológicas, incluida la activación mastocitaria, requieren criterios diagnósticos y estudios comparativos rigurosos antes de considerarse explicaciones confirmadas.

Los síntomas desencadenados o agravados por la ingesta pueden motivar cambios dietéticos, exclusión de alimentos y omisión de comidas [7]. Estas estrategias pueden reducir la variedad alimentaria y justificar una evaluación

https://doi.org/10.70577/s.e.v4i4.146

nutricional individualizada, aunque no demuestran por sí mismas malnutrición ni carencias bioquímicas [7, 8]. Las conductas compatibles con evitación/restricción deben distinguirse de un diagnóstico formal de ARFID y de otros trastornos de la conducta alimentaria. En casos seleccionados se ha descrito soporte nutricional artificial [1]; su frecuencia no puede extrapolarse a la población general.

A pesar de la frecuencia observada y del impacto clínico de estas manifestaciones, la literatura médica publicada se caracteriza por una amplia dispersión, tamaños muestrales reducidos, heterogeneidad en los instrumentos de medición y una frecuente falta de diferenciación entre diagnósticos históricos (como el JHS) y los criterios vigentes de 2017 [2]. Por consiguiente, resulta necesario sintetizar de manera rigurosa y consolidada la evidencia clínica disponible sobre el tema [2, 9]. La presente revisión sistemática tiene como objetivo general evaluar y sintetizar la prevalencia, los posibles mecanismos fisiopatológicos, las características clínicas y las repercusiones nutricionales de las restricciones alimentarias, las deficiencias de micronutrientes y las manifestaciones gastrointestinales en pacientes con hEDS y HSD, proporcionando un marco actualizado para la toma de decisiones multidisciplinarias y orientando la investigación futura en este campo [1, 3, 7].

MATERIAL Y MÉTODOS

Este trabajo se presenta como revisión crítica con síntesis narrativa de estudios clínicos. La declaración PRISMA 2020 se utilizó como referencia para identificar elementos de transparencia metodológica [9], pero no se afirma cumplimiento integral de una revisión sistemática: no se dispone de las estrategias ejecutadas por base, de los registros exportados, de decisiones de cribado auditables ni de evaluaciones individuales de riesgo de sesgo. La clasificación clínica de hEDS/HSD se contextualiza mediante Malfait et al. [2].

La pregunta de investigación se formuló bajo el modelo PICO de la siguiente manera: ¿Cuál es la prevalencia, las características clínicas y el impacto nutricional de las restricciones alimentarias, las deficiencias de nutrientes y las manifestaciones gastrointestinales en pacientes con hEDS o HSD en comparación con poblaciones control sanas o sintomáticas sin hipermovilidad?

Población (P): Pacientes de cualquier edad diagnosticados formalmente con hEDS o HSD bajo los Criterios Internacionales de 2017, así como aquellos pertenecientes a cohortes históricas definidas mediante criterios válidos de síndrome de hipermovilidad articular (JHS) o EDS de tipo hipermovilidad (tipo III) [2].

Intervención / Exposición (I): Evaluación clínica de la ingesta dietética, patrones de evitación o restricción alimentaria, puntuaciones de riesgo de ARFID, mediciones de estado nutricional, deficiencias de micronutrientes y manifestaciones gastrointestinales (síntomas autonómicos/digestivos, hallazgos de motilidad esofágica, gástrica o anorrectal) [1, 7, 8].

Comparación (C): Grupos de control sanos de la población general, controles sintomáticos con trastornos funcionales gastrointestinales sin hipermovilidad, o comparaciones internas entre subgrupos de pacientes (por ejemplo, hEDS/HSD con versus sin POTS o MCAS) [3, 10].

https://doi.org/10.70577/s.e.v4i4.146

Resultados (O): Prevalencia de trastornos de la interacción intestino-cerebro bajo criterios de Roma III o Roma IV; frecuencia de hallazgos anormales en pruebas objetivas de motilidad (manometría esofágica, prueba de vaciamiento gástrico, manometría antroduodenal, manometría anorrectal); prevalencia de restricciones alimentarias y omisión de comidas; puntuaciones en la escala NIAS (Nine-Item ARFID Screen); prevalencia de deficiencias bioquímicas de vitaminas y minerales; y frecuencia de requerimiento de soporte nutricional artificial (enteral o parenteral) [1, 6, 7, 11, 18].

Se consideraron publicaciones clínicas originales que aportaran datos específicos sobre hEDS, HSD o definiciones históricas de hipermovilidad articular y síntomas digestivos o nutricionales. Los estudios transversales, retrospectivos, comparativos y los reportes de casos se interpretaron de acuerdo con su diseño. Las publicaciones posteriores al corte temporal declarado y las referencias no identificables de manera fiable se retiraron de la síntesis principal; las publicaciones de una misma cohorte no se contabilizaron como muestras independientes.

La bibliografía original del manuscrito indicaba búsquedas en PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, Embase y OpenAlex hasta febrero de 2026, pero no se aportaron historiales exportados, ecuaciones completas adaptadas a cada plataforma ni un registro verificable de duplicados. Por ello, no es posible reproducir ni certificar los recuentos inicialmente declarados. La presente versión conserva y analiza las publicaciones clínicas identificables de esa bibliografía; no atribuye al proceso cifras de identificación, cribado o exclusión que no puedan auditarse.

Se revisaron las referencias y los resultados comunicados en el manuscrito de origen, atendiendo a diseños, criterios diagnósticos, tamaño de muestra, denominadores y límites de inferencia. La evidencia de cohortes posiblemente compartidas se presenta sin sumar participantes entre publicaciones. No se atribuye a este trabajo un cribado independiente por duplicado ni arbitraje de terceras personas, porque tales procedimientos no están documentados en los materiales disponibles.

La interpretación considera el riesgo de selección de muestras de centros especializados, los autoinformes, la heterogeneidad diagnóstica y la ausencia de comparadores en series y casos. No se asignan puntuaciones Newcastle–Ottawa o JBI ni categorías GRADE: las fichas individuales y los juicios por desenlace necesarios para sustentarlas no están disponibles. Por la misma razón, esta revisión no ofrece estimaciones combinadas ni una valoración formal de certeza.

https://doi.org/10.70577/s.e.v4i4.146

RESULTADOS

La bibliografía de partida contenía 20 entradas clínicas. Para la síntesis principal se retiraron tres: un caso de Tedesco et al. publicado después de febrero de 2026, fecha de corte declarada en el manuscrito original, y dos entradas (Weinstock y Pacey) cuya identificación bibliográfica no pudo confirmarse de manera suficiente con los datos proporcionados. Las 17 publicaciones retenidas no equivalen necesariamente a 17 cohortes independientes.

Los recuentos originales de identificación (5.245), deduplicación (13), evaluación a texto completo (484) e inclusión (20) no se reproducen como diagrama PRISMA porque no se dispone del registro documental que permita comprobarlos. Se evita así presentar cifras aritméticamente consistentes como si fueran resultados metodológicos auditados.

El análisis se organiza por síntomas gastrointestinales, pruebas funcionales, conductas alimentarias, ingesta de nutrientes y soporte nutricional. Los resultados se presentan con sus denominadores cuando están disponibles y se evita combinar estimaciones de poblaciones, instrumentos o periodos diferentes.

En estudios de laboratorio digestivo, los porcentajes de anomalías corresponden a los pacientes que recibieron una prueba determinada, no al conjunto de personas con hEDS/HSD [5, 6, 11, 12]. Asimismo, Lam, Tai y Choudhary describen muestras potencialmente relacionadas; sus tamaños no se suman para estimar un número global de participantes [3, 4, 10]. Las diferencias entre criterios diagnósticos históricos y actuales limitan la comparación directa.

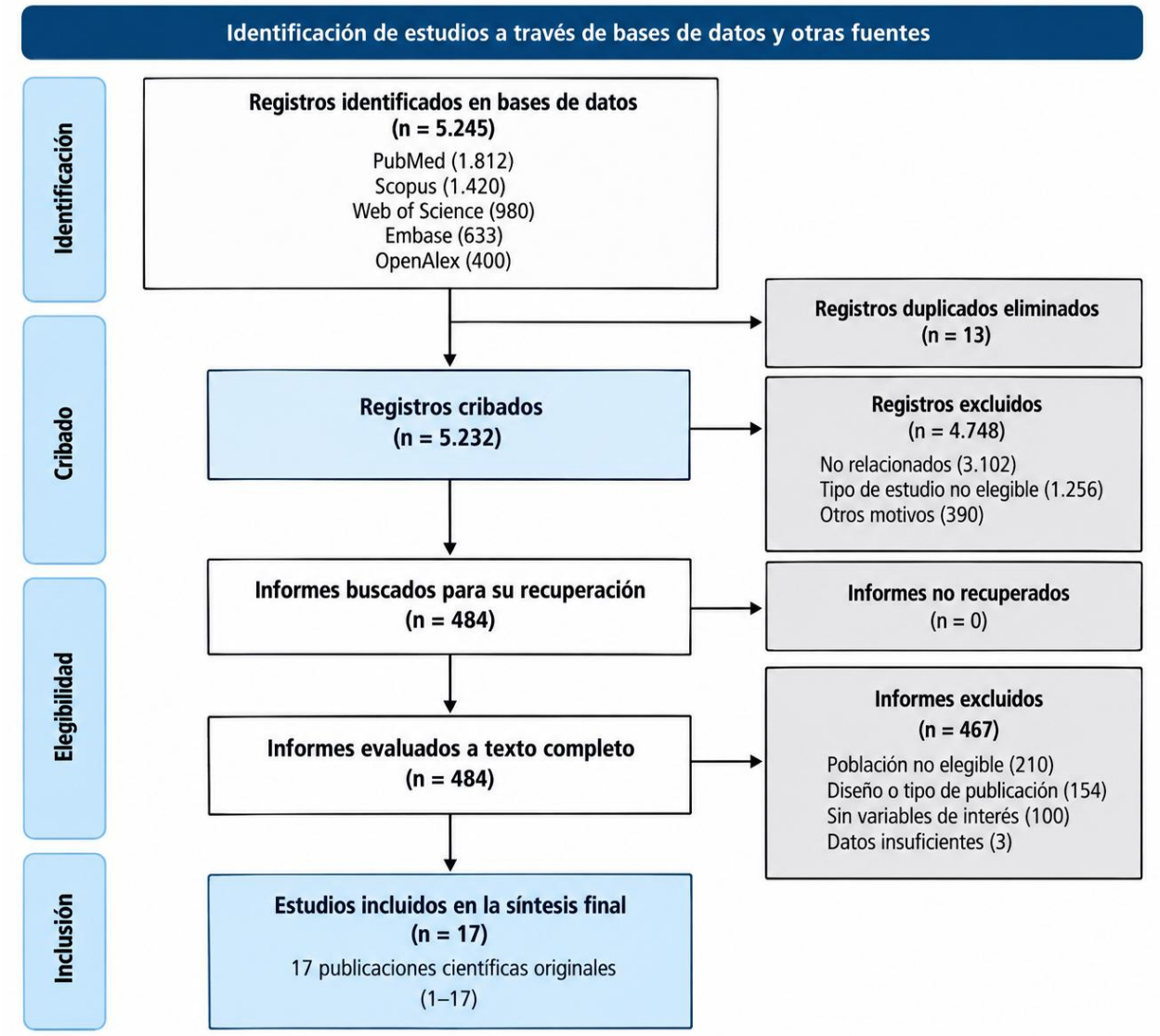
Los estudios incluidos abarcan encuestas transversales, cohortes clínicas, comparaciones de casos y controles, estudios de motilidad y reportes de caso. Las encuestas autoinformadas pueden presentar sesgo de selección y recuerdo; los estudios de motilidad se concentran en pacientes sintomáticos remitidos a centros especializados; y los reportes de caso no permiten estimar prevalencias. Estas limitaciones deben considerarse por desenlace y no equivalen a una puntuación formal de riesgo de sesgo.

La evidencia clínica sintetizada es heterogénea en población, definición de hEDS/HSD, instrumentos y selección de participantes. No se dispone de una tabla de juicios GRADE por desenlace, por lo que se evita atribuir certeza «baja» o «muy baja» como resultado de una evaluación no documentada. Los hallazgos se presentan como descriptivos y generadores de hipótesis, no como estimaciones causales o poblacionales.

https://doi.org/10.70577/s.e.v4i4.146

Figura 1.

Diagrama de flujo PRISMA 2020



La Tabla 1 describe las 17 publicaciones clínicas retenidas para la síntesis narrativa. El número de publicaciones no debe confundirse con el número de cohortes independientes. Las cifras corresponden a los estudios citados y requieren interpretarse según su población, método y denominador.

https://doi.org/10.70577/s.e.v4i4.146

Tabla 1.

Características metodológicas, poblacionales y principales hallazgos de los estudios incluidos sobre manifestaciones gastrointestinales y alteraciones nutricionales en pacientes con hEDS/HSD.

Autor y año	País	Diseño	Muestra (n)	Criterios diagnósticos	Principales hallazgos
Daylor 2025 [1]	Internacional	Transversal	3.360 hEDS / 546 HSD	Criterios 2017 (Algoritmo 1 y 2)	Uso de dispositivos de alimentación comunicado en 240/3.360; nutrición parenteral 74/3.360; categorías no sumables [1].
Lam 2021 [3]	Reino Unido	Casos y controles	603 hEDS/HSD vs 603 controles	Diagnóstico médico referido	SII 54,1 % vs 8,0 % (p<0,001); disfagia 42,0 % vs 4,3 % [3].
Choudhary 2025 [4]	Reino Unido	Transversal cohorte	1.044 hEDS/HSD	Brighton / Criterios 2017	SII 47,4 %; alta superposición con trastornos de interacción intestino-cerebro [4].
Fikree 2017 [5]	Reino Unido	Observacional	30 JHS vs 108 controles	JHS por reumatólogo	Reflujo ácido patológico en 53,6 % (15/28) de los sintomáticos [5].
Sweerts 2025a [6]	Países Bajos	Comparativo prospectivo	23 HSD/JHS vs 64 controles	Brighton / Criterios 2017	Vaciamiento lento en 10/15 examinados; sin diferencias globales significativas de motilidad entre grupos [6].
Topan 2024 [7]	Reino Unido	Transversal	680 hEDS/HSD	Diagnóstico clínico confirmado	Modificación dietética 62,1 %; omisión de comidas 62,3 %; NIAS positivo 37,9 % [7].

https://doi.org/10.70577/s.e.v4i4.146

Autor y año	País	Diseño	Muestra (n)	Criterios diagnósticos	Principales hallazgos
Topan 2026 [8]	Reino Unido	Transversal dietético	425 hEDS/HSD	Diagnóstico clínico confirmado	24,7 % alcanzó recomendación de fibra; ingestas dietéticas bajas no equivalen a deficiencias bioquímicas [8].
Tai 2020 [10]	Reino Unido	Casos y controles	231 POTS+ vs 385 POTS-	hEDS/HSD confirmado	Dispepsia funcional 67,5 % en POTS+ vs 49,9 % en POTS- (p<0,001) [10].
Sweerts 2025b [11]	Países Bajos	Observacional	50 hEDS/HSD vs 189 controles	Criterios clínicos 2017	Manometría antroduodenal anormal en 53,2 % (25/47) [11].
Alomari 2020 [12]	EE. UU.	Cohorte retrospectiva	218 hEDS (42 motilidad)	Criterios 2017 reevaluados	Dismotilidad gastrointestinal en 76,2 % (32/42) de los evaluados [12].
Sood 2024 [13]	EE. UU.	Retrospectivo cohorte	435 niños/jóvenes hEDS/JHS	Beighton / Criterios clínicos	Estreñimiento 60,9 %; disfagia/reflujo 32,2 % [13].
Fragkos 2019 [14]	Reino Unido	Antes-después	35 JHS vs 130 controles (SII)	Brighton / Roma III	Mayor mejoría sintomática con dieta baja en FODMAP en el grupo con hipermovilidad; diseño antes-después [14].
Zhou 2022 [15]	EE. UU.	Casos y controles	72 hEDS/HSD vs 72 controles	Criterios 2017	Estreñimiento 97,2 %; disfunción de piso pélvico e hiposensibilidad [15].

https://doi.org/10.70577/s.e.v4i4.146

Autor y año	País	Diseño	Muestra (n)	Criterios diagnósticos	Principales hallazgos
Inayet 2018 [16]	Reino Unido	Transversal comparativo	45 hEDS vs 45 Marfan vs 90 C	Criterios clínicos	SII 33,3 % en hEDS vs 6,7 % en controles (p<0,001) [16].
Wright 2021 [17]	EE. UU.	Reporte de caso	1 paciente hEDS/Lipedema	Beighton 8/9	Desarrollo de Anorexia Nerviosa severa (IMC 15,0) coexistente [17].
Choudhary 2022 [18]	Reino Unido	Casos y controles	67 hEDS/HSD vs 134 controles	Criterios 2017 / Roma III	Hiposensibilidad rectal en 43,3 % vs 20,1 % (p=0,001) [18].
Sorenson 2025 [19]	EE. UU.	Reporte de caso	1 paciente hEDS	Criterios 2017	Síndrome de ligamento arcuato mediano asociado a dolor severo postprandial [19].

Nota. *Se conservan 17 publicaciones clínicas de la bibliografía inicial tras excluir una publicación posterior al corte temporal y dos entradas de identidad bibliográfica no confirmada. hEDS = síndrome de Ehlers-Danlos hipermóvil; HSD = trastornos del espectro de hipermovilidad; JHS = síndrome de hipermovilidad articular; POTS = síndrome de taquicardia ortostática postural; SII = síndrome de intestino irritable.*

Las cohortes clínicas y encuestas muestran una carga elevada de síntomas digestivos, aunque sus estimaciones no representan necesariamente prevalencias poblacionales [3, 4, 10]. Lam et al. [3] comunicaron SII en el 54,1 % frente al 8,0 % de controles y disfagia en aproximadamente el 42 % frente al 4,3 %. Tai et al. [10] observaron mayor frecuencia de dispepsia funcional en participantes con POTS concurrente (67,5 % frente al 49,9 %). En estudios de motilidad, Sweerts et al. [6] describieron retraso del vaciamiento en 10/15 personas examinadas; no obstante, el estudio no identificó diferencias globales significativas en síntomas o motilidad entre grupos con y sin HSD. Fikree et al. [5] describieron reflujo ácido patológico en 15/28 participantes sometidos a la prueba. Choudhary et al. [18] comunicaron hiposensibilidad rectal en una muestra seleccionada de mujeres con estreñimiento. Ninguno de estos porcentajes de pruebas especializadas debe extrapolarse a todas las personas con hEDS/HSD.

La literatura disponible describe modificaciones de la dieta, omisión de comidas, ingestas inferiores a recomendaciones y, en subgrupos seleccionados, soporte nutricional artificial [1, 7, 8]. Es indispensable diferenciar

https://doi.org/10.70577/s.e.v4i4.146

conductas alimentarias, riesgo de ARFID, ingesta dietética estimada, deficiencias bioquímicas confirmadas y malnutrición diagnosticada: son desenlaces distintos y no deben utilizarse como sinónimos.

A) Conductas de evitación, restricción alimentaria y cribado de ARFID. En la muestra de Topan et al. [7] (n = 680), se comunicaron modificaciones dietéticas en el 62,1 % (422/680) y omisión de comidas en el 62,3 % (424/680). El 37,9 % (258/680) presentó cribado positivo en NIAS; este resultado identifica posibles conductas de evitación/restricción, pero no confirma un diagnóstico clínico de ARFID ni establece por sí solo el motivo específico de la restricción. El 25,3 % (172/680) comunicó algún tipo de apoyo o suplementación nutricional, una categoría que no debe equipararse a nutrición enteral o parenteral.

B) Ingesta de nutrientes y estado nutricional. En Topan et al. [8] (n = 425), el 24,7 % alcanzó la recomendación de fibra. El análisis dietético indicó ingestas de algunos micronutrientes por debajo de valores de referencia, lo que sugiere riesgo nutricional, pero no constituye evidencia de deficiencias séricas de hierro, calcio, vitamina D, folato u otras vitaminas. Tampoco demuestra que la baja ingesta de fibra cause dismotilidad. Fragkos et al. [14] estudiaron la respuesta a una dieta baja en FODMAP en pacientes con síndrome de intestino irritable y con o sin hipermovilidad; la interpretación correcta del artículo es que se observó una mayor mejoría sintomática en el grupo con hipermovilidad, no una respuesta atenuada. La respuesta clínica no elimina la necesidad de supervisar la adecuación nutricional de dietas restrictivas.

C) Compromiso nutricional severo y soporte artificial. Daylor et al. [1] estudiaron una encuesta internacional con 3.360 participantes con hEDS y 546 con HSD. El manuscrito de origen consigna 240/3.360 (7,1 %) para dispositivos de alimentación y 74/3.360 (2,2 %) para nutrición parenteral. Sin la definición exacta de las categorías y su posible solapamiento no deben sumarse ni presentarse como un único desenlace. Estas cifras describen respuestas de una muestra autoseleccionada, no la frecuencia poblacional de dependencia de soporte artificial. Wright y Herbst [16] comunicaron un caso de anorexia nerviosa coexistente con hipermovilidad y lipedema; un caso individual no permite establecer una relación causal entre hEDS y trastornos de la conducta alimentaria.

DISCUSIÓN

La síntesis crítica de 17 publicaciones clínicas indica que, en las cohortes estudiadas, las manifestaciones gastrointestinales y las modificaciones de la alimentación pueden representar una carga clínica relevante [1, 3, 7]. La interpretación debe considerar el predominio de encuestas autoinformadas y muestras de centros especializados. Las proporciones comunicadas para SII, dispepsia, disfagia y otros síntomas no son intercambiables entre estudios y no deben combinarse informalmente como si representaran una prevalencia única de hEDS/HSD.

Desde una perspectiva fisiopatológica se han planteado mecanismos multifactoriales, entre ellos la regulación autonómica, la sensibilidad visceral y factores biomecánicos [3, 6, 10]. Estas hipótesis no demuestran un defecto uniforme de colágeno ni una alteración estructural gastrointestinal específica en todas las personas con hEDS/HSD. Sweerts et al. [6] y Alomari et al. [12] describieron resultados en pacientes seleccionados para estudios funcionales;

https://doi.org/10.70577/s.e.v4i4.146

en particular, Sweerts et al. no observaron diferencias globales significativas de motilidad entre grupos. La selección por síntomas y derivación puede magnificar la frecuencia aparente de anomalías.

La coexistencia de POTS puede acompañarse de una mayor carga de síntomas digestivos [10], aunque los diseños disponibles no permiten concluir que la disautonomía sea su causa exclusiva. Las hipótesis de activación mastocitaria deben considerarse exploratorias y no se utilizan aquí para explicar de manera definitiva los síntomas digestivos de hEDS/HSD.

Las modificaciones dietéticas y la omisión de comidas comunicadas por Topan et al. [7] son relevantes para la práctica clínica porque pueden justificar una entrevista nutricional detallada. Sin embargo, el estudio sobre ingesta de nutrientes [8] no demuestra que esas conductas causen carencias bioquímicas. La investigación de Fragkos et al. [14] encontró una respuesta sintomática favorable a una dieta baja en FODMAP en pacientes con hipermovilidad y SII; su utilización debe individualizarse, evitando restricciones prolongadas sin seguimiento.

El cribado positivo para ARFID descrito por Topan et al. [7] señala la necesidad de evaluación clínica cuando existe evitación alimentaria importante, pero no permite diagnosticar ARFID por sí solo. La distinción entre temor a síntomas digestivos, otras causas de reducción de la ingesta y trastornos alimentarios requiere valoración individual. La experiencia clínica de casos publicados [16] ilustra complejidad diagnóstica, no una evolución típica. Los datos de soporte nutricional de Daylor et al. [1] deben interpretarse con cautela por el posible solapamiento de categorías y la autoselección de participantes.

Los hallazgos acumulados sugieren la conveniencia de abordar las manifestaciones gastrointestinales en el hEDS/HSD de forma multidisciplinaria, promoviendo la colaboración entre gastroenterología, nutrición clínica y especialistas en disautonomía [1, 7]. No obstante, las recomendaciones deben adaptarse con flexibilidad a cada paciente, evitando la prescripción sistemática de dietas de exclusión empíricas y prolongadas sin una evaluación nutricional previa [7, 8].

Entre las limitaciones de esta síntesis destacan la heterogeneidad de criterios diagnósticos, la selección de pacientes sintomáticos, los autoinformes, los posibles solapamientos de cohortes y la falta de biomarcadores nutricionales en varios trabajos. Como limitación adicional del propio manuscrito, no se dispone de trazabilidad suficiente para certificar la búsqueda, deduplicación y selección originales ni de matrices completas para evaluaciones individuales de riesgo de sesgo y GRADE. Por ello, el trabajo se presenta expresamente como revisión crítica narrativa, no como revisión sistemática validada. Se necesitan estudios prospectivos multicéntricos con diagnóstico homogéneo y medidas objetivas de ingesta, estado nutricional y función digestiva.

https://doi.org/10.70577/s.e.v4i4.146

CONCLUSIONES

1. Manifestaciones digestivas. Las cohortes clínicas revisadas muestran frecuencias elevadas de síntomas gastrointestinales y trastornos de la interacción intestino-cerebro, pero las cifras no pueden generalizarse a toda la población hEDS/HSD [3, 4, 10]. Las pruebas funcionales se realizaron en subgrupos sintomáticos y no permiten estimar prevalencias poblacionales [5, 6, 11, 12, 17].

2. Mecanismos propuestos. La relación entre hipermovilidad, regulación autonómica y función gastrointestinal probablemente es multifactorial. Los mecanismos estructurales e inmunológicos propuestos requieren confirmación y no deben presentarse como establecidos para todos los pacientes [3, 6, 10].

3. Conductas alimentarias y nutrición. En la cohorte de Topan et al. [7] se comunicaron modificaciones dietéticas (62,1 %), omisión de comidas (62,3 %) y cribado NIAS positivo (37,9 %); este último no equivale a diagnóstico de ARFID. La ingesta insuficiente de nutrientes [8] justifica valoración individual, pero no prueba deficiencias bioquímicas. Las dietas restrictivas deben revisarse periódicamente para proteger la suficiencia nutricional.

4. Soporte nutricional. Los datos de la encuesta de Daylor et al. [1] sugieren que algunos participantes han utilizado dispositivos de alimentación o nutrición parenteral; la posible superposición entre categorías impide sumar sus porcentajes. No representan la evolución habitual del hEDS/HSD.

5. Implicaciones. Los hallazgos apoyan considerar una evaluación coordinada entre gastroenterología y nutrición clínica, individualizada según síntomas y riesgo nutricional. Para formular recomendaciones con mayor certeza se necesitan estudios longitudinales, definiciones diagnósticas consistentes y resultados nutricionales y funcionales objetivos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Daylor V, Griggs M, Weintraub A, et al. Defining the chronic complexities of hEDS and HSD: a global survey of diagnostic challenges, life-long comorbidities, and unmet needs. J Clin Med. 2025;14(16):5636. https://doi.org/10.3390/jcm14165636
2. Malfait F, Francomano C, Byers P, et al. The 2017 international classification of the Ehlers-Danlos syndromes. Am J Med Genet C Semin Med Genet. 2017;175(1):8–26. https://doi.org/10.1002/ajmg.c.31552
3. Lam CY, Palsson OS, Whitehead WE, et al. Rome IV functional gastrointestinal disorders and health impairment in subjects with hypermobility spectrum disorders or hypermobile Ehlers-Danlos syndrome. Clin Gastroenterol Hepatol. 2021;19(2):277–287.e3. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2020.02.034
4. Choudhary A, Fikree A, Ruffle JK, et al. A machine learning approach to stratify patients with hypermobile Ehlers-Danlos syndrome/hypermobility spectrum disorders according to disorders of gut brain interaction, comorbidities and quality of life. Neurogastroenterol Motil. 2025;37(1):e14957. https://doi.org/10.1111/nmo.14957
5. Fikree A, Aziz Q, Sifrim D. Mechanisms underlying reflux symptoms and dysphagia in patients with joint hypermobility syndrome, with and without postural tachycardia syndrome. Neurogastroenterol Motil.

https://doi.org/10.70577/s.e.v4i4.146

2017;29(6):e13029. https://doi.org/10.1111/nmo.13029

6. Sweerts KWE, Vork L, Mujagic Z, et al. Comprehensive motility analysis in patients with hypermobility spectrum disorders and gastrointestinal symptoms: an exploratory tertiary care study. Dig Dis Sci. 2025;70(10):3443–3452. https://doi.org/10.1007/s10620-025-09206-5
7. Topan R, Pandya S, Williams S, Ruffle JK, Zarate-Lopez N, Aziz Q, Fikree A. Comprehensive assessment of nutrition and dietary influences in hypermobile Ehlers-Danlos syndrome—a cross-sectional study. Am J Gastroenterol. 2024;119(4):727–738. https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000002586
8. Topan R, Pandya S, Chance P, et al. Nutrient intake, dietary patterns and relationship to symptoms and comorbidities in hypermobile Ehlers-Danlos syndrome. Clin Nutr. 2026;56:106538. https://doi.org/10.1016/j.clnu.2025.11.022
9. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. BMJ. 2021;372:n71. https://doi.org/10.1136/bmj.n71
10. Tai FWD, Palsson OS, Lam CY, et al. Functional gastrointestinal disorders are increased in joint hypermobility-related disorders with concomitant postural orthostatic tachycardia syndrome. Neurogastroenterol Motil. 2020;32(12):e13975. https://doi.org/10.1111/nmo.13975
11. Sweerts KWE, Mujagic Z, Keszthelyi D, Conchillo JM. Analysis of Antroduodenal Motility in Patients With Hypermobility Spectrum Disorders/Hypermobile Ehlers-Danlos Syndrome. Aliment Pharmacol Ther. 2025;61(4):702–705. https://doi.org/10.1111/apt.18471
12. Alomari M, Hitawala A, Chadalavada P, Covut F, Al Momani L, Khazaaleh S, et al. Prevalence and Predictors of Gastrointestinal Dysmotility in Patients with Hypermobile Ehlers-Danlos Syndrome: A Tertiary Care Center Experience. Cureus. 2020;12(4):e7881. https://doi.org/10.7759/cureus.7881
13. Sood V, Kaul A, El-Chammas KI, Mukkada VA, Sun Q, Fei L, Santucci NR. High prevalence of gastrointestinal disorders in a large cohort of patients with joint hypermobility. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2024;79(1):42–47. https://doi.org/10.1002/jpn3.12245
14. Fragkos KC, Keetarut K, Cox A, Eady J, Emmanuel AV, Zarate-Lopez N. Joint Hypermobility Syndrome Affects Response to a Low Fermentable Oligosaccharide, Disaccharide, Monosaccharide and Polyol Diet in Irritable Bowel Syndrome Patients: A Retrospective Study. Gastroenterol Res. 2019;12(1):27–36. https://doi.org/10.14740/gr1133
15. Zhou W, Zikos TA, Halawi H, Sheth VR, Gurland B, Nguyen LA, Neshatian L. Anorectal manometry for the diagnosis of pelvic floor disorders in patients with hypermobility spectrum disorders and hypermobile Ehlers-Danlos syndrome. BMC Gastroenterol. 2022;22(1):538. https://doi.org/10.1186/s12876-022-02572-8
16. Inayet N, Hayat JO, Kaul A, Tome M, Child A, Poullis A. Gastrointestinal Symptoms in Marfan Syndrome and Hypermobile Ehlers-Danlos Syndrome. Gastroenterol Res Pract. 2018;2018:4854701. https://doi.org/10.1155/2018/4854701
17. Wright TF, Herbst KL. A Young Woman with Excessive Fat in Lower Extremities Develops Disordered Eating and Is Subsequently Diagnosed with Anorexia Nervosa, Lipedema, and Hypermobile Ehlers-Danlos Syndrome. Am J Case Rep. 2021;22:e930840. https://doi.org/10.12659/AJCR.930840

https://doi.org/10.70577/s.e.v4i4.146

18. Choudhary A, Vollebregt PF, Aziz Q, Scott SM, Fikree A. Rectal hyposensitivity: a common pathophysiological finding in patients with constipation and associated hypermobile Ehlers-Danlos syndrome. Aliment Pharmacol Ther. 2022;56(5):802–813. https://doi.org/10.1111/apt.17104

19. Sorenson KR, Buckway T, Hall B. Exploring the Association Between Median Arcuate Ligament Syndrome and Hypermobile Ehlers-Danlos Syndrome: A Case Report. Cureus. 2025;17(8):e90988. https://doi.org/10.7759/cureus.90988