



# COEXISTENCIA DE ENFERMEDAD CELÍACA Y COLITIS ULCEROSA EN UNA PACIENTE.

Beatriz Antolín Melero<sup>1</sup>, Luis Fernández Salazar<sup>1</sup>, Ramón Atienza Sánchez<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario. Valladolid.

<sup>2</sup> Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

## RESUMEN

Se describe el caso de una mujer de 35 años diagnosticada de enfermedad celíaca y colitis ulcerosa. Posteriormente un hermano también es diagnosticado de enfermedad celíaca. Se han realizado numerosos estudios tratando de determinar la existencia de una asociación entre enfermedad celíaca y enfermedad inflamatoria intestinal. No se ha conseguido encontrar diferencias significativas en la prevalencia de enfermedad celíaca en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal con respecto a la población general. Sin embargo, su coexistencia podría empeorar el pronóstico de la enfermedad inflamatoria intestinal.

## PALABRAS CLAVE

Enfermedad celíaca; enfermedad inflamatoria intestinal; colitis ulcerosa; enfermedad de Crohn; prevalencia.

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad celíaca (EC) y la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) son causantes de una inflamación crónica del tracto gastrointestinal. En algunos estudios se ha considerado que ambas patologías están asociadas y que incluso esta asociación podría tener influencia en el pronóstico de la EII. Sin embargo, existe una considerable controversia al respecto.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 35 años sin alergias medicamentosas conocidas. Con antecedentes de asma extrínseco. Acudió por primera vez a la consulta de Aparato Digestivo por un cuadro caracterizado por síndrome diarreico con presencia de deposiciones blandas en ausencia de productos patológicos en heces. Todos los parámetros tanto del hemograma como de la bioquímica se encontraban dentro de la normalidad. Entre los datos serológicos destacaba la existencia de valores de anticuerpos antitransglutaminasa IgA de 153 U/ml (valores normales: < 10 U/ml) con niveles de IgA normales. El estudio genético fue positivo para HLA DQ2 (DQA1\*05 y DQB1\*02). Se

realizó gastroscopia; en la cual, se visualizó una hernia hiatal por deslizamiento, una esofagitis péptica grado A de los Ángeles, gastritis crónica antral con test de ureasa negativo y duodenitis inespecífica con eritema y petequias en la segunda porción duodenal. El informe de anatomía patológica determinó de las biopsias de la segunda porción duodenal, la existencia de atrofia total vellositaria confirmándose el diagnóstico de EC Marsh 3C en junio de 2013.

En enero de 2015 volvió a acudir a consulta debido al inicio de un cuadro consistente en un síndrome diarreico de 20 deposiciones al día tanto diurnas como nocturnas con presencia de sangre en heces en ausencia de otros productos patológicos. La paciente había perdido 6 Kg de peso y no presentaba fiebre. Se le realizó una colonoscopia visualizándose desde recto hasta ángulo esplénico una mucosa con edema, eritema, microulceraciones y friable compatible con colitis ulcerosa (CU). Las biopsias corroboraron el diagnóstico. Actualmente responde favorablemente al tratamiento con mesalacina vía oral y todos los datos analíticos se encuentran dentro de la normalidad incluida la PCR. Continúa el seguimiento en consultas de Aparato Digestivo. En febrero de 2015 diagnostican a un hermano de EC a los 32 años de edad.

## DISCUSIÓN

La EII y la EC son enfermedades complejas caracterizadas por una desregulación de la respuesta inmunitaria tanto innata como adaptativa, lo cual, lleva a la inflamación crónica intestinal.

En la EC, el gluten induce un aumento de la producción de IL-15 que actúa sobre los linfocitos intraepiteliales, favoreciendo la destrucción de las células epiteliales. El resultado es un aumento de la permeabilidad intestinal y del paso de péptidos de gluten a través de la barrera epitelial, con el consiguiente deterioro de la lámina propia. A este nivel, la transglutaminasa tipo 2 induce la desamidación de péptidos derivados del gluten, creándose epítomos que se unen eficientemente a heterodímeros de HLA-DQ2/DQ8 en las células presentadoras de antígeno y, provocan una respuesta inmune adaptativa mediada por linfocitos Th1<sup>(1)</sup>.

La EII cursa con un incremento de la permeabilidad de la barrera intestinal, perturbación de la inmunidad innata y una respuesta inmune adaptativa disfuncional,

TRABAJO ENVIADO: 05-agosto-2015

ACEPTADO PARA SU PUBLICACIÓN: 10-noviembre-2015

## CORRESPONDENCIA:

Beatriz Antolín Melero  
Servicio de Aparato Digestivo  
Hospital Clínico Universitario. Valladolid.  
Correo electrónico: beatriz1235@gmail.com

<sup>(2)</sup> mediada por linfocitos Th1 en la enfermedad de Crohn y por linfocitos Th2 en la CU <sup>(3)</sup>.

En definitiva, la EC y la enfermedad de Crohn están relacionadas con la vía T helper tipo 1, caracterizada por un descenso de la apoptosis celular que provoca una inflamación crónica especialmente a nivel de la lámina propia.

Se han realizado numerosos estudios observacionales basándose en la existencia de una asociación entre la EC y la EII; la cual, justifique que ambas enfermedades puedan aparecer en un mismo paciente o en sus familiares de primer orden con mayor frecuencia de lo esperado. Los resultados obtenidos sugieren que no hay diferencias significativas en la prevalencia de EC en pacientes con CU con respecto a la población general. Sin embargo, los pacientes con EC y sus familiares parecen tener mayor predisposición para desarrollar enfermedad de Crohn con respecto a la población general <sup>(4)</sup>. De hecho, estudios han obtenido una prevalencia de serología compatible con EC en pacientes con enfermedad de Crohn un 9% superior a la población general. Sin llegar a confirmar el diagnóstico mediante biopsia <sup>(5)</sup>.

Estudios multicéntricos posteriores en los que se confirma el diagnóstico de EC mediante biopsia duodenal han determinado la existencia de un menor riesgo de padecer EC en pacientes con EII; tanto en CU como en enfermedad de Crohn, con respecto a la población general <sup>(6)</sup>.

Por último, cabe destacar que en pacientes en que ambas enfermedades coexisten la evolución de la EII podría ser más severa y las complicaciones más comunes; entre ellas, la colangitis esclerosante primaria. Por tanto, se recomienda considerar la presencia de EC en pacientes con EII de curso severo y complicado. Así como descartar EII en aquellos pacientes diagnosticados de EC que no se controlan adecuadamente con una dieta libre de gluten o que presentan productos patológicos en heces <sup>(7)</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Pascual V, Dieli-Crimi R, López-Palacios N, Bodas A, Medrano LM, y Núñez C. Inflammatory bowel disease and celiac disease: Overlaps and differences. *World J Gastroenterol* 2014 May 7; 20(17): 4846-4856.
2. Rozman C, y Cardellach F. Farreras-Rozman. *Medicina Interna*. 212, Edición Premium 16ª ED, S.A. Elsevier España, 2009.
3. Thoreson R, y Cullen JJ. *Fisiopatología de la enfermedad inflamatoria intestinal: revisión. Surg Clin* 2007 June; 87: 575-85.
4. Masachs M, Casellas F, y Malagelada JR. Inflammatory bowel disease in celiac patients. *Revista Española de Enfermedades Digestivas* 2007; 99: 446-450.
5. Tavakkoli H1, Haghani S, Adilipour H, Daghighzadeh H, Minakari M, Adibi P, et al. Serologic celiac disease in patients with inflammatory bowel disease. *J Res Med Sci* 2012 Feb; 17(2):154-8.
6. Casella G, D'Inca R, Oliva L, Daperno M, Saladino V, Zoli G, et al. Prevalence of celiac disease in inflammatory bowel diseases: An IG-IBD multicentre study. *Dig Liver Dis* 2010 Mar; 42(3):175-8.
7. Jandaghi E, Hojatinia M, Vahedi H, Shahbaz-Khani B, Kolahdoozan S, y Ansari R. Is the Prevalence of Celiac Disease Higher than the General Population in Inflammatory Bowel Disease? *Middle East J Dig Dis* 2015 Apr; 7(2):82-7.