

## Cartas al Director

### Colitis linfocítica y enfermedad celiaca

---

*Palabras clave:* Colitis linfocítica. Enfermedad celiaca.

*Key words:* Lymphocytic colitis. Celiac disease.

---

*Sr. Director:*

La colitis linfocítica (CL) junto con la colitis colágena (CC) constituyen el grupo de las colitis microscópicas (CM). Se han descrito relacionadas con otras enfermedades y en una amplia y reciente revisión (1) sobre CL la encuentran asociada a enfermedad celiaca (EC) en el 9% de los casos; en algunas ocasiones ambos diagnósticos se hicieron de forma simultánea, pero en otras primero se efectuó el diagnóstico de EC y por diferentes circunstancias, como la inapropiada evolución, pasados algunos años se añadió el diagnóstico de CL.

#### Caso clínico

Mujer de 68 años que comenzó a ser estudiada por su especialista de aparato digestivo en diciembre de 2003. Estaba diagnosticada de enfermedad celiaca desde hacía 30 años y la dieta sin gluten la había seguido muy irregularmente y consecuentemente tenía diarreas con frecuencia. Era hipertensa y no diabética. Desde hacía seis meses tenía diarreas y llegaba a diez deposiciones al día, diurnas y nocturnas, y las heces eran líquidas o pastosas. Meteorismo y perdió 5 kg de peso. Coincidiendo con el nuevo brote diarreico comenzó a hacer correctamente la dieta sin gluten. En el estudio analítico general se comprobó que no tenía anemia y la determinación de grasa en heces de 24 horas fue de 30 g y la de anticuerpos antiendomiso positiva. El tránsito intestinal tuvo una duración de 5 horas y había floculación y fragmentación del contraste. Se efectuó biopsia intesti-

nal y fue informada como signos leves de inflamación inespecífica. Ingresó en nuestro servicio en el mes de unio de 2004 y la situación clínica era similar. En el estudio analítico la xilosemia e inmunoglobulinas fueron normales y los anticuerpos antigliadina y antiendomiso se habían negativizado. Se realiza nuevo tránsito intestinal (transcurridos siete meses del anterior) y era normal. Se procede a tomar nuevamente biopsia duodenal y en esta ocasión es informada como atrofia parcial de vellosidades con hiperplasia críptica, estadio IIIa de la clasificación ESPGAN, con estudio inmunohistoquímico con linfocitosis intraepilelial con fenotipo CD3 (+) y CD8 (+), todo ello sugestivo de enfermedad celiaca. Con dicho diagnóstico es dada de alta para continuar su seguimiento en nuestras consultas y la sospecha de que pudiera tener otra causa sobreañadida, como una colitis microscópica, que contribuyese al actual síndrome diarreico. Ambulatoriamente se realiza una colonoscopia total que fue normal, pero desafortunadamente la biopsia se estropeó durante su procesamiento. Clínicamente estaba mejor y defecaba tres veces en el día y las heces eran pastosas. En el estudio analítico la hemoglobina era de 113 g/L, con sideremia y curva de lactosa normales. La eliminación de grasa en heces de 24 horas fue de 7,2 g (normal hasta 6 g). Logramos convencer a la enferma para que se hiciese otra colonoscopia con el único objetivo de tomar biopsias, que fueron informadas como colitis linfocítica y en el estudio inmunohistoquímico el inmunofenotipo es propio de una colitis linfocítica. Prescribimos tratamiento con mesalazina (33 g diarios) y dieta sin gluten y la revisamos a los cuatro meses y la enferma se encontraba perfectamente, sin diarreas y había recuperado 5 kg de peso.

#### Discusión

Es bien conocida la relación de la CM con enfermedades autoinmunes o inflamatorias. En una amplia y reciente revisión Olesen y cols. (1) encuentran que el 40% de los enfermos con CL tenían al menos otra enfermedad asociada y los cuatro diagnósticos más frecuente eran enfermedades tiroideas (n = 31), enfermedad celíaca (n = 17; 9%), diabetes (n = 10) y psoriasis (n = 8). En otras publicaciones encuentran EC en el 15% de los

enfermos con CL (2) y en el 27% (3).

La causa de la CM permanece desconocida y Olesen y cols. (1) apuntan la posibilidad de que en algunos casos pueda existir relación con la toma de algún medicamento y en tres de sus enfermos existía asociación entre la CL y la introducción y retirada de un medicamento (en dos casos era carbamazepina y en uno paroxetina). En siete enfermos encontraron relación con la introducción de sertralina y en otro con ticlopidina, sin embargo no experimentaron mejoría al retirar estos medicamentos. La posibilidad de que la ticlopidina pueda desencadenar CL se cita en otros trabajos (4) y en uno de ellos (5) se comunica un caso en que la diarrea y CL fueron precedidas por la toma de ticlopidina y la diarrea cedió al suspender este medicamento y reapareció al volverlo a tomar. El daño histológico propio de CL mejoró a los seis meses de haber suspendido dicha medicación. En nuestro caso no tomaba ningún medicamento que esté incluido en la lista de presumibles inductores de CL.

Olesen y cols. (1) ponen especial énfasis en el hecho de que el 12% de sus enfermos con CL tenían historia familiar de otras enfermedades intestinales (colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, colitis colágena o EC). Hay una publicación (6) que comunica un caso de CL con carácter familiar.

El curso de la enfermedad, siempre benigno, puede consistir en un solo episodio de duración variable o tener evolución crónica intermitente o continua, sin olvidar que en cerca del 20% de los enfermos la sintomatología cede espontáneamente (4). Este curso natural de la enfermedad explica que en algunos casos aislados se pueda diagnosticar CL en enfermos sin diarrea (1).

El tratamiento de elección en la CL es la mesalazina, que ofrece mejores resultados que en la CC y además el requerimiento de corticoides es menor en la CL que en la CC (4). En la experiencia de Fernández-Banares y cols. (4) la respuesta a los salicilatos, sobre todo la mesalazina, fue superior en la CL que en la CC (86 vs. 42%). La enferma que presentamos estaba haciendo dieta sin gluten desde que comenzó el brote de diarrea acuosa y fue tras la introducción de mesalazina cuando desapareció la diarrea, mejoró su estado general y recuperó peso, aunque no debemos olvidar la posibilidad de resolución espontánea.

Hay enfermos con síndrome diarreico crónico y que tienen un diagnóstico bien establecido que lo justifica, pero en algunos casos, como el que presentamos, puede haber circunstancias que nos hagan sospechar que exista otra enfermedad sobreañadida que contribuya a la persistencia, reaparición o cambio de características de la diarrea. Es aconsejable realizar colonoscopia y, esto es muy importante, tomar biopsias en todos los enfermos con diarrea crónica y sobre todo si es de consistencia acuosa.

Es bien conocida la asociación de CL y EC, pero en realidad los casos comunicados no son tantos, porque aunque hay series en las que el porcentaje es importante, 9% (1), 15% (2) o 27% (3), el número de casos se reduce a 17 (1) o 4 (2,3).

L. Trujillo, J. Reyes, E. de la Santa y L. Márquez

*Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla*

#### Bibliografía

1. Olesen M, Eriksson S, Bohr J, Järnerot G, Tysk C. Lymphocytic colitis: a retrospective clinical study of 199 Swedish patients. *Gut* 2004; 53: 536-41.
2. Matteoni CA, Goldblum R, Wang N, Brzezinski A, Achkar E, et al. Celiac disease is prevalent in lymphocytic colitis. *Clin Gastroenterol* 2001; 32: 225-7.
3. Gillet HR, Freeman H. Prevalence of celiac disease in collagenous and lymphocytic colitis. *Can. Gastroenterol* 2000; 14: 919-21.
4. Fernández-Banares F, Salas A, Esteve M, Espinos J, Forné M, Viver M. Collagenous and lymphocytic colitis: evaluation and histological features, response to treatment, and long-term follow-up. *Am. Gastroenterol* 2003; 98: 340-7.
5. Rosa I, Nahon S, Cohen C, Abd Alsamad I, Flejou F, Hagege H, et al. Ticlopidine-induced lymphocytic colitis. *Ann Med Interna* 1999; 150: 437-9.
6. Freeman H. Familial occurrence of lymphocytic colitis. *Can. Gastroenterol* 2001; 15: 757-60.