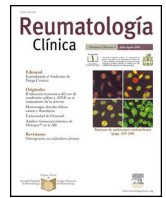




# Reumatología Clínica

www.reumatologiaclinica.org



## Cartas al editor

### Fibromialgia y fatiga crónica causada por sensibilidad al gluten no celíaca



### Fibromyalgia and chronic fatigue syndrome caused by non-celiac gluten sensitivity

Sr. Editor:

La sensibilidad al gluten con pruebas de enfermedad celíaca negativas o sensibilidad al gluten no celíaca es un problema recientemente reconocido cuyas manifestaciones clínicas se superponen con las de la fibromialgia, la fatiga crónica y el intestino irritable.

Se presenta el caso de una mujer de 40 años de edad que consultó por una historia de 7 años de evolución de dolor generalizado y cansancio crónico. Había sido diagnosticada de fibromialgia por varios reumatólogos y reunía los criterios de clasificación de fibromialgia de 1990 del Colegio Americano de Reumatología. También reunía criterios de síndrome de fatiga crónica. Tenía problemas de concentración y de memoria, «foggy mind», y diarrea intermitente. La severidad de la afectación le condicionaba una vida prácticamente limitada a estar en cama a pesar de haber consultado con especialistas en reumatología, gastroenterología y también medicina natural y homeopatía. Además de los síntomas típicos de fibromialgia, fatiga crónica y diarrea intermitente, tenía aftas orales, hipotiroidismo autoinmune e historia de ferropenia. Se habían realizado múltiples estudios con resultado normal, incluyendo anticuerpos anti-transglutaminasa IgA para descartar la enfermedad celíaca.

En nuestra unidad hay una alta sospecha de sensibilidad al gluten y se realizaron más estudios. Una nueva analítica solo mostró ferropenia y niveles de vitamina D por debajo de lo normal. El test de cribado para anticuerpos anti-transglutaminasa y antipéptido deaminado de gliadina, tanto IgG como IgA fue negativo. El tipado HLA mostró la presencia de DQ2 (DQA1\*05 DQB1\*02). La gastroscopia mostró pequeñas lesiones eritematosas en bulbo duodenal. Las biopsias duodenales mostraron normalidad de la estructura de las vellosidades y duodenitis linfocítica con redistribución apical, con 28 linfocitos CD3 por cada 100 enterocitos (lesión tipo I de Marsh). El test de ureasa para *Helicobacter pylori* fue positivo. La enfermedad celíaca se descartó por la ausencia de anticuerpos específicos y de atrofia de vellosidades intestinales, pero se mantuvo la sospecha de sensibilidad al gluten. Se recomendó dieta sin gluten sin tratar la infección por *Helicobacter pylori*.

A los 6 meses de comenzar la dieta se observó una marcada mejoría de toda su sintomatología, remisión de las aftas orales, y volvió a trabajar después de un largo periodo de baja

laboral. Cuando comía pequeñas cantidades de gluten experimentaba recidiva de toda su sintomatología. Se añadieron suplementos de hierro y multivitamínico con minerales. En el seguimiento a los 2 años de comenzar la dieta había remisión de la fibromialgia, seguía trabajando y jugaba al pádel. En ese tiempo su hija fue diagnosticada de enfermedad celíaca con anticuerpos anti-transglutaminasa positivos y atrofia de vellosidades en la biopsia duodenal.

La existencia de la sensibilidad al gluten no celíaca está reconocida en base a la observación de pacientes cuyos síntomas responden a la dieta sin gluten pero tienen pruebas diagnósticas de enfermedad celíaca negativas<sup>1–4</sup>. La duodenitis linfocítica es un rasgo de la enfermedad celíaca que puede ser vista sin atrofia de vellosidades en la sensibilidad al gluten no celíaca, aunque no es un hallazgo específico ya que puede ser debido a otras causas como el *Helicobacter pylori*<sup>5,6</sup>. Cuando, como en este caso, un paciente con sensibilidad al gluten tiene susceptibilidad de HLA y enteropatía Marsh 1, hay tanta cercanía a la enfermedad celíaca que se ha propuesto el término de enfermedad celíaca Marsh 1<sup>7</sup>. En este paciente se decidió intentar dieta sin gluten sin tratar el *Helicobacter* porque se consideró muy improbable que tratarlo mejorase el cuadro fibromiálgico.

Se ha descrito recientemente la sensibilidad al gluten no celíaca como causante de fibromialgia<sup>8</sup>. Este caso refuerza esta hipótesis debido a la llamativa respuesta clínica, la recidiva tras la toma de gluten, el tipado HLA, la presencia de duodenitis linfocítica en la biopsia duodenal y el diagnóstico posterior de enfermedad celíaca a su hija.

### Bibliografía

1. Troncone R, Jabri B. Coeliac disease and gluten sensitivity. *J Intern Med*. 2011;269:582–90.
2. Ludvigsson JF, Leffler DA, Bai JC, Biagi F, Fasano A, Green PH, et al. The Oslo definitions for coeliac disease and related terms. *Gut*. 2013;62:43–52.
3. Catassi C, Bai JC, Bonaz B, Bouma G, Calabro A, Carroccio A, et al. Non-celiac gluten sensitivity: The new frontier of gluten related disorders. *Nutrients*. 2013;5:3839–53.
4. Molina-Infante J, Santolaria S, Montoro M, Esteve M, Fernández-Bañares F. Sensibilidad al gluten no celíaca: una revisión crítica de la evidencia actual. *Gastroenterol Hepatol*. 2014;37:362–71.
5. Ensari A. Gluten-sensitive enteropathy (celiac disease): Controversies in diagnosis and classification. *Arch Pathol Lab Med*. 2010;134:826–36.
6. Fernández-Bañares F, Esteve M, Salas A, Alsina M, Farré C, González C, et al. Systematic evaluation of the causes of chronic watery diarrhea with functional characteristics. *Am J Gastroenterol*. 2007;102:2520–8.
7. Molina-Infante J, Santolaria S, Fernández-Bañares F, Montoro M, Esteve M. Lymphocytic enteropathy HLA-DQ2/DQ8 genotype and wheat-dependent symptoms: Non-celiac wheat sensitivity or Marsh I celiac disease? *Am J Gastroenterol*. 2013;108:451.
8. Isasi C, Colmenero I, Casco F, Tejerina E, Fernández N, Serrano-Vela JJ, et al. Fibromyalgia and non-celiac gluten sensitivity: A description with remission of fibromyalgia. *Rheumatol Int*. 2014 [Epub ahead of print].

Carlos Isasi<sup>a,\*</sup>, Eva Tejerina<sup>b</sup>, Natalia Fernandez-Puga<sup>c</sup>  
y Juan Ignacio Serrano-Vela<sup>d</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Reumatología, Hospital Puerta de Hierro, Majadahonda, Madrid, España

<sup>b</sup> Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Puerta de Hierro, Majadahonda, Madrid, España

<sup>c</sup> Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Puerta de Hierro, Majadahonda, Madrid, España

<sup>d</sup> Asociación de celíacos y sensibles al gluten de Madrid, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: [carlosmaria.isasi@salud.madrid.org](mailto:carlosmaria.isasi@salud.madrid.org),  
[cisasi.hpth@salud.madrid.org](mailto:cisasi.hpth@salud.madrid.org) (C. Isasi).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2014.06.005>

## ¿Cuál es la evolución de las artritis indiferenciadas?



### What is the outcome of undifferentiated arthritis?

Sr. Editor:

El uso de un sistema de codificación en reumatología permite mejorar el rendimiento y la calidad de la atención al paciente<sup>1</sup>. En el servicio de reumatología de nuestro hospital, con un área de referencia de 850.000 habitantes, se lleva a cabo una tarea de codificación desde 1984. Varios reumatólogos recogen prospectivamente, a los 6 meses de la primera visita, la filiación y el diagnóstico de los pacientes atendidos en la consulta externa, los ingresados en camas propias y los ingresados en otros servicios de los que se solicita interconsulta. Se utiliza la nomenclatura del Colegio Estadounidense de Reumatología (ACR, por sus siglas en inglés) de 1983<sup>2</sup> convenientemente modificada para incluir un apartado de *artritis no diagnosticadas* en el que se incluyen las mono, oligo y poliartritis sin una causa identificada<sup>1</sup>. Entre 2006 y 2011 se realizaron 13.767 primeras consultas y se clasificaron 154 pacientes con *artritis no diagnosticadas* (1,12%). Se revisaron de manera retrospectiva las historias clínicas de dichos pacientes y se recogió la localización de la artritis, el seguimiento y el diagnóstico final al que se había llegado en diciembre de 2013, trascurrido un mínimo de 2 años y medio desde la primera visita (intervalo de 2,5 a 5 años). La distribución de la artritis fue: 36 (23,3%) monoarticular, 71 (46,1%) oligoarticular y 47 (30,5%) poliarticular. Las formas monoarticulares afectaron a las siguientes articulaciones: en 21 casos (58,3%) rodilla; 4 (11,1%) metatarsofalángica; 3 (8,3%) interfalángica proximal; 2 (5,5%) tibioperoneoastragalina; 2 (5,5%) carpo; 2 (5,5%)

metacarpofalángica; 1 (2,7%) tarso, y 1 (2,7%) codo. La evolución de las artritis se resume en la [tabla 1](#).

Cabe mencionar que de los 36 pacientes con monoartritis, 4 evolucionaron a oligo o poliartritis seronegativa y 3 de los pacientes con oligoartritis indiferenciada evolucionaron a una forma poliarticular, también indiferenciada.

Se puede concluir que una artritis indiferenciada puede evolucionar a una enfermedad inflamatoria clasificable, autolimitarse o persistir indiferenciada, por lo que supone un reto para el reumatólogo<sup>3-5</sup>. El porcentaje de resolución espontánea en nuestra serie de casos es de 44,4, 9,8 y 14,9% para las mono, oligo y poliartritis, respectivamente. Las primeras son más declives a resolverse espontáneamente, mientras que las formas de inicio oligoarticular y poliarticular tienden más a la cronicidad. En la presente serie se llegó a un diagnóstico establecido en 57 pacientes (65%), en una media de 8 meses; en su mayoría tuvieron un origen oligoarticular (65%). Se diagnosticaron 11 pacientes (19%) con espondiloartritis, cuyo inicio se caracterizó por ser mono u oligoarticular; por el contrario, los 9 pacientes (16%) con diagnóstico posterior de artritis reumatoide (AR) tuvieron un inicio oligo o poliarticular. Además, 10 pacientes (17,5%), se diagnosticaron de artritis por microcristales, con un inicio mono, oligo o poliarticular.

La mayoría de las poliartritis no diagnosticadas en los primeros 6 meses continuaron sin causa filiada tras el seguimiento. Es interesante destacar que el porcentaje de pacientes que continúan en seguimiento es mayor en las artritis clasificables que en las indiferenciadas (66,6 frente al 32,9%).

Con base en lo descrito, podemos concluir que, debido a los cambios durante la evolución de las enfermedades inflamatorias articulares, los sistemas de codificación en reumatología deben ser dinámicos<sup>1</sup>. En general, los criterios de clasificación del ACR para las

Tabla 1

	Artritis indiferenciadas n = 154		
	Monoarticular 36 (23,3%)	Oligoarticular 71 (46,1%)	Poliarticular 47 (30,5%)
<b>Evolución</b>			
Indiferenciadas 67 (43,5%)	9	27	31
	5 siguen controles	16 siguen controles,	11 siguen controles
	4 no siguen controles	11 no siguen controles	20 no siguen controles
Autolimitadas 30 (19,5%)	16	7	7
Diagnóstico establecido 57 (65%)	11	37	9
	3 espondiloartritis	8 espondiloartritis	2 artritis reumatoide
	2 microcristalina	7 artritis reumatoide	2 microcristalina
	2 artritis idiopática juvenil	6 microcristalina	Un lupus
	4 otras <sup>a</sup>	3 reumatismo palindrómico	Un reumatismo palindrómico
		2 sarcoidosis	Una artritis psoriásica
		Una enfermedad de Still	2 otras <sup>c</sup>
		Un lupus	
		9 otras <sup>b</sup>	

<sup>a</sup> Lipoma arborescente, sinovitis granulomatosa indiferenciada y causas mecánicas.

<sup>b</sup> Paraneoplásicas, TBC, distrofia simpática refleja, síndrome de SAPHO, vasculitis y artrosis

<sup>c</sup> Polimialgia reumática y artrosis.