



ENFERMEDAD CELÍACA Y MIOCARDIOPATÍA DILATADA

Sr. Director: La enfermedad celíaca (EC) es un trastorno inflamatorio crónico del intestino delgado, caracterizado por una respuesta inmune inapropiada mediada por linfocitos T frente al gluten, proteína presente en trigo, centeno, cebada y avena. La toxicidad directa está mediada por la gliadina, fracción soluble en alcohol del gluten¹. La prevalencia de EC es variable en las diferentes poblaciones, con un promedio estimado de 1/100 para la población general². Varios reportes sugieren que la EC, clínicamente insospechada, es responsable de cerca del 5% de los pacientes con miocarditis autoinmune o miocardiopatía dilatada (MCD), y un mecanismo autoinmune se ha propuesto para esta asociación. La presentación clínica clásica con dolor abdominal recurrente, diarrea, estatorrea y baja de peso de la EC, es infrecuente en estos pacientes, y destaca la presencia de anemia ferropénica que no responde al tratamiento con suplemento de hierro oral y que puede constituir la única manifestación clínica^{3,4}. El diagnóstico de EC en la población con enfermedad insospechada o silente no es fácil, y la presencia de una endoscopia digestiva alta normal no excluye el cuadro. Algunos estudios endoscópicos muestran que la visualización de un patrón particular podría ser de utilidad para el diagnóstico de EC, en pacientes sin sospecha clínica⁵. El diagnóstico se sigue basando en la histología, y la presencia de anticuerpos circulantes y su desaparición con la dieta libre de gluten son sólo un apoyo al diagnóstico. En la actualidad, se ha mostrado que el valor diagnóstico de los anticuerpos antitransglutaminasa en la EC es alto, y mayor que los anticuerpos clásicos (antiendomisio y antigliadina), de esta manera éstos podrían ser utilizados como un test de cribado para los candidatos a biopsia duodenal⁶.

Presentamos el caso clínico de una mujer de 34 años de edad, que consultó por primera vez el año 2001 por anemia moderada con microcitosis (73,5 fl) e hipocromía (32 pg). En noviembre del 2004, consultó nuevamente, en esta ocasión por edema de extremidades inferiores, y se descartó la etiología renal del edema. Se realizó una evaluación por el especialista en digestivo, quien dado los antecedentes de anemia, edema e hipoproteinemia, inició un estudio para el síndrome de malabsorción intestinal (SMA). En mayo de 2005 ingresó en urgencias con cuadro de dis-



Fig. 1. Grave dilatación ventricular, con disfunción sistodiastólica global comprometida (fracción de eyección del 14,7%).

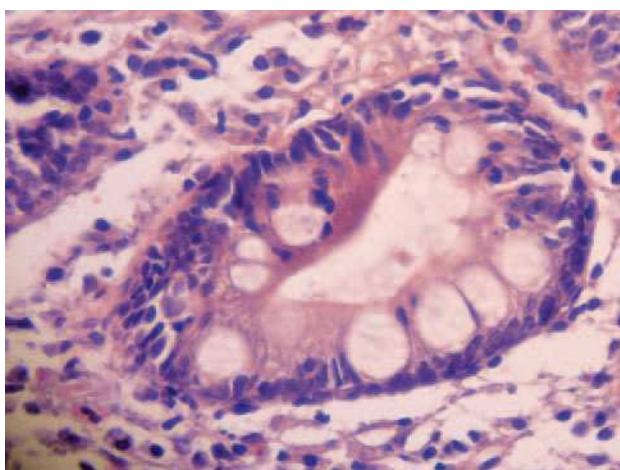


Fig. 2. Microfotografía de la biopsia duodenal, con atrofia subtotal de las vellosidades intestinales.

nea progresiva, disminución de la capacidad funcional, ortopnea, anasarca y hematuria de algunas semanas. En su historia destacaba amenorrea e infertilidad. Al examen se halló edema facial, eritema malar, yugulares ingurgitadas, crepítantes en ambos campos pulmonares, roce pericárdico, hepatomegalia y edema de extremidades con notable fóvea; ingresó con diagnóstico de anasarca e insuficiencia cardíaca congestiva, capacidad funcional III-IV de la New York Heart Association (NYHA). Se inició tratamiento del edema con diuréticos de asa. El ecocardiograma transtorácico mostró una miocardiopatía dilatada con grave disfunción sistodiastólica del ventrículo izquierdo y disfunción sistólica global severa (fig. 1). Se agregó a su tratamiento inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (ECA) y digoxina. La paciente evolucionó favorablemente con el tratamiento. Se completó estudio de SMA con anticuerpos antiendomisio (IFI > 1/2,5) y anticuerpos antigliadina (ELISA (IgA 142 EU/ml) (IgG 119 EU/ml)). Se realizó una endoscopia digestiva alta para toma de biopsia duodenal, que mostró una mucosa duodenal de aspecto normal, y se inició régimen sin gluten. El estudio histopatológico (fig. 2) informó de la atrofia subtotal de las vellosidades intestinales, confirmando así el diagnóstico de EC. La paciente se controla en forma ambulatoria, mejorando considerablemente su capacidad funcional (categoría I de la NYHA). Se han realizado ecocardiogramas de control, manteniendo la dilatación de las cavidades cardíacas y la disfunción sistólica.

Son varios los trabajos que relacionan la EC con la miocardiopatía dilatada³⁻⁷. Éstos indican una incidencia aumentada de EC, en pacientes portadores de MCD. Esta asociación significativa entre EC y MCD es altamente sugerente de un factor etiológico común, especialmente en los

casos de MCD esporádica. Los mecanismos compartidos por EC y MCD podrían implicar la activación ubicua de metaloproteínas⁸, epitopos extramoleculares diseminados⁹ y la autoinmunidad no relacionada con transglutamidasa¹⁰.

En la literatura médica actual no encontramos estudios que refieran claramente una asociación etiológica entre la EC y la MCD, pese a haber una prevalencia significativamente aumentada de MCD en pacientes con EC, sintomática como asintomática.

Agradecimientos

A la Dra. Claudia Cabezas, del Departamento de Anatomía Patológica. Universidad Católica de la Santísima Concepción (Chile).

CÉSAR MUÑOZ^a, JUAN PEDRO ANDREU^{a,b},
JOSÉ MANUEL MORALES^{a,c} y CLAUDIA JAIME^a

^aUniversidad Católica de la Santísima Concepción. Chillán. Chile.

^bServicio de Medicina. Hospital Herminda Martín de Chillán. Chillán. Chile.

^cUnidad de Cuidados Intensivos. Hospital Herminda Martín de Chillán. Santiago. Chile.

BIBLIOGRAFÍA

1. Farrell R, Kelly C. Celiac sprue. *N Engl J Med*. 2002;346:180-8.
2. Dubé C, Rostom A, Sy R, Cranney A, Saloojee N, Garrity CH, et al. The prevalence of celiac disease in average-risk and at-risk Western European populations: a systematic review. *Gastroenterology*. 2005;128:57S-67S.
3. Frustaci A, Cuoco L, Chimenti C, Pieroni M, Fioravanti G, Gentiloni N, et al. Celiac disease associated with autoimmune myocarditis. *Circulation*. 2002;105:2611-8.
4. Curione M, Barbato M, De Biase L, Viola F, Russo L, Cardi E. Prevalence of coeliac disease in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Lancet*. 1999;354:222-3.
5. Green P, Shane E, Rotterdam H. Significance of unsuspected celiac disease detected at endoscopy. *Gastrointest Endosc*. 2000; 51:60-5.
6. Fernández M, Vivas S, Ruiz De Morales J, Marugan J. Usefulness of anti-transglutaminase antibodies in the diagnosis of celiac disease. *Gastroenterol Hepatol*. 2005;28:437-40.
7. Prati D, Bardella M, Peracchi M, Porretti L, Cardillo M, Pagliari C, et al. High frequency of antiendomysial reactivity in candidates for heart transplants. *Dig Liver Dis*. 2002;34:39-43.
8. Daum S, Bauer U, Foss H, Schuppan D, Stein H, Riecken E, et al. Increased expression of mRNA for matrix metalloproteinases 1 and 3 and tissue inhibitor of metalloproteinases 1 in intestinal biopsy specimens from patients with coeliac disease. *Gut*. 1999;44:17-25.
9. Martucci S, Corazza G. Spreading and focusing of gluten epitopes in celiac disease. *Gastroenterology*. 2002;122:1729-37.
10. Clemente M, Musu M, Frau F, Brusco G, Sole G, Corazza G, et al. Immune reaction against the cytoskeleton in celiac disease. *Gut*. 2000;47:520-6.