

Colitis colágena y espondilitis anquilosante

Collagenous Colitis and Ankylosing Spondylitis

Sr. Editor:

La colitis colágena (CC) es un tipo de colitis microscópica, junto con la colitis linfocítica, de baja prevalencia y de etiología desconocida, caracterizada por diarrea acuosa persistente. La asociación de CC con enfermedades autoinmunitarias ha sido descrita en diferentes estudios^{1–6}. Sin embargo, la coexistencia con espondiloartritis es poco frecuente.

Presentamos el caso de un hombre de 55 años diagnosticado de espondilitis anquilosante a los 25 años según criterios de Nueva York, con HLA-B27 positivo. No refiere historia propia ni familiar de psoriasis, uveítis, uretritis ni enfermedad inflamatoria intestinal previa. Inició tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos (AINE), con moderada respuesta clínica. Cinco años después del diagnóstico tuvo que ser intervenido de una artroplastia total de cadera. Durante los 20 años de evolución de la enfermedad, se ha mantenido con un aceptable control del dolor y reactantes de fase aguda normales, con AINE a dosis plenas.

En junio del 2010 inició dolor abdominal difuso tipo cólico, acompañado de diarrea tanto diurna como nocturna, sin productos patológicos ni fiebre. Refirió pérdida de peso de 2 kg en un mes. Inició dieta astringente con mejoría del cuadro diarreico, pero con reaparición de la clínica tras el abandono de la dieta. Durante los primeros días, el cuadro intestinal se acompañó de una artritis de rodilla que se autolimitó en una semana. La exploración abdominal fue normal. En los resultados analíticos no se observaron alteraciones significativas, excepto hemoglobina 11,7 g/dL y discreta elevación de la proteína C reactiva 8,8 mg/L. El estudio de parásitos y el cultivo de bacterias, incluyendo *Clostridium difficile*, fueron negativos.

La colonoscopia fue normal y se recogieron biopsias seriadas que mostraron una banda de colágeno subepitelial de distribución irregular, con un aumento del infiltrado inflamatorio en lámina propia y linfocitosis intraepitelial focal compatible con CC.

Se inició tratamiento con budesonida en pauta descendente hasta retirar a los 9 meses, con resolución de los síntomas abdominales. El paciente no ha vuelto a presentar recidivas y está asintomático, con AINE a dosis menores que las previas.

La CC fue descrita por primera vez por Lindström en 1976. Tiene una incidencia anual de 1,1-5,2/100.000 y generalmente ocurre en mujeres de mediana edad. La patogénesis es desconocida y, aunque se han descrito casos familiares, existen pocos datos sobre su predisposición genética. Se han indicado diversas etiologías, entre las que destaca su posible asociación con el uso de AINE^{1,6}.

Clínicamente, se caracteriza por un aumento de las deposiciones (4-9 al día), acuosas sin productos patológicos, con un curso intermitente crónico; se puede acompañar de náuseas, dolor abdominal difuso, urgencia fecal y pérdida de peso. La colonoscopia y el enema de bario suelen ser normales. El diagnóstico se establece por biopsia de la mucosa colónica, donde se observa una banda de colágeno gruesa subepitelial que varía de 7-100 µm, linfocitosis intraepitelial e infiltrado inflamatorio en la lámina propia. Para el tratamiento de la CC, en primer lugar deben retirarse los posibles fármacos relacionados y se pueden asociar antidiarreicos. Si los síntomas persisten, se recomienda budesonida y, en caso de falta de respuesta, puede indicarse sulfasalacina, colestiramina o prednisona (0,5-1 mg/kg). La diarrea puede resolverse en semanas, con o sin tratamiento, pero

las recaídas son frecuentes. La CC no se ha asociado a un aumento de la mortalidad⁶.

La CC ha sido descrita en relación con enfermedades autoinmunitarias, con una frecuencia que varía de 13-56%^{2,3}. Hasta la fecha, la asociación de espondiloartritis y CC ha sido descrita solo como casos clínicos aislados y en la literatura se recogen 11^{2,4,7}.

Las espondiloartritis se asocian a varias manifestaciones extraarticulares. Además de la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn, la participación articular y gastrointestinal también ocurre en infecciones parasitarias, colitis seudomembranosa, enfermedad de Whipple, enfermedad de Behcet, celiaquía o después de cirugía bariátrica⁸. Para algunos autores, la CC podría ser considerada una causa de artritis enteropática^{2,5}.

En nuestro caso, el empeoramiento de la clínica articular al empezar la sintomatología digestiva hace creer que haya una correlación entre las 2 entidades que pudiera actuar como desencadenante del brote articular⁵. Por otra parte, no se puede descartar la contribución de los AINE en el desarrollo de la CC. Se ha postulado que la inhibición de la síntesis de prostaglandinas incrementaría la permeabilidad intestinal, permitiendo el acceso de contenido luminal a la lámina propia. Esto causaría inflamación y activación de los fibroblastos pericryptales, conduciendo a un engrosamiento de la capa de colágeno¹. La mayor parte de nuestros pacientes están en tratamiento con AINE, por tanto, son necesarios más estudios para saber qué papel desempeñan en el desarrollo y el empeoramiento del curso natural de la CC.

Ante un paciente afectado de espondiloartritis que durante el curso de su enfermedad inicia con diarrea, debemos considerar la CC como diagnóstico diferencial de posible artritis enteropática.

Bibliografía

- Milman N, Kraag G. NSAID-induced collagenous colitis. *J Rheumatol*. 2010;37:2432–3.
- Azzouz D, Gargouri A, Hamdi W, Kchir H, Hizem Y, Tekaya R, et al. Coexistence of psoriatic arthritis and collagenous colitis with inflammatory nervous system disease. *Joint Bone Spine*. 2008;75:624–5.
- Narváez J, Montala N, Busquets-Pérez N, Nolla JM, Valverde J. Collagenous colitis and spondylarthropathy. *Arthritis Rheum*. 2006;55:507–12.
- Christopoulos S, Marcus VA, Fitzcharles MA. Collagenous colitis with spondyloarthropathy presenting as fibromyalgia syndrome. *J Rheumatol*. 2004;31:1455–6.
- Taccari E, Spada S, Giuliani A, Riccieri V, Sorgi ML, Pecorella I, et al. Co-occurrence of psoriatic arthritis with collagenous colitis: Clinicopathologic findings of a case. *Clin Rheumatol*. 2002;21:335–8.
- Dietrich CF, Rutgeerts P, Grover S. Lymphocytic and collagenous colitis. *UpToDate*. 2013.
- Abdelghani KB, Sahli H, Souabni L, Chekili S, Belhadj S, Kassab S, et al. Collagenous colitis and spondylarthropathy. *Case Report Med*. 2012;2012:620241.
- Orlando A, Renna S, Perricone G, Cottone M. Gastrointestinal lesions associated with spondyloarthropathies. *World J Gastroenterol*. 2009;15:2443–8.

Laura López-Vives *, Núria del Castillo, Paula Estrada y Xavier Juanola

Servicio de Reumatología, Hospital Universitario de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lauralopezvives@gmail.com (L. López-Vives).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2013.02.004>