

## Respuesta a: Fibromialgia y fatiga crónica causada por sensibilidad al gluten no celiaca



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

Sr. Editor:

He leído muy atentamente el artículo publicado por Isasi C et al.<sup>1</sup> en REUMATOLOGIA CLÍNICA, donde se expone un caso de fibromialgia (FM) y síndrome de fatiga crónica (SFC) causada por sensibilidad al gluten no celiaca (SGNC). Nos gustaría comentar nuestra experiencia en este atractivo tema en los pacientes con FM/SFC, que espero contribuya a un mejor conocimiento de esta asociación. Los autores han descartado razonablemente la enfermedad celiaca (EC) y hipotetizan que la SGNC es la causa de FM y SFC de su paciente; al presentar remisión completa (RC) de la sintomatología, tanto digestiva como musculoesquelética, con la dieta sin gluten (DSG). El SFC se caracteriza por una fatiga intensa, además de otros síntomas cognitivos, autonómicos, neuroendocrinos, inmunoalérgicos y musculoesqueléticos, de nueva aparición inexplicable clínicamente de al menos 6 meses de duración. En el criterio (C) del último consenso internacional de 2011 se incluyen las alteraciones gastrointestinales (síndrome de intestino irritable [SII] y sensibilidad a los alimentos) como criterio diagnóstico del SFC<sup>2</sup>. Esta nueva clasificación nos permite considerar la SGNC como condición comórbida (CC) perpetuante del SFC y no causa desencadenante del mismo. En nuestra serie de 200 pacientes afectados del SFC atendidos en la Unidad del Camp de Tarragona (2011-2013), hemos encontrado como CC: 101 pacientes (50,5%) con FM, 38 pacientes (19%) con tiroiditis autoinmune crónica, 31 pacientes (15,5%) con SGNC y 27 pacientes (13,5%) con SII. Al comenzar con la DSG, además del tratamiento multidisciplinario, la mayoría de nuestros pacientes (hasta el 80%) han presentado mejoría de su sintomatología intestinal (dolor abdominal, diarreas, flatulencias y aftas bucales), y una muy modesta respuesta de la sintomatología extraintestinal (astenia, dolores óseos, alteración de la concentración y distimia) pero sin llegar a la RC. Por esta razón, nos apoyamos en la teoría postulada de solapamiento entre FM/SFC y SGNC sin poder concluir que esta última sea la causante de FM/SFC en esta población de pacientes, pero sí podría perpetuar/agravar los síntomas del mismo. Probablemente, la primera vez que se utilizó el término de SGNC fue en 1978 por Ellis and Linaker. Cada vez hay más evidencias sugerentes de la existencia de la SGNC. Este concepto engloba pacientes que no cumplen criterios de EC, pero que experimentan sintomatología intestinal y/o extraintestinal cuando consumen gluten. Estudios recientes han propuesto los FODMAP (oligo, di, monosacáridos fermentables y polioles) como componente del trigo causante de los síntomas en la SGNC, además del gluten<sup>3</sup>. Su prevalencia se estima hasta 10 veces superior a la EC. En la **tabla 1** exponemos los criterios diagnósticos para definir la SGNC<sup>4</sup>. El patrón oro para el diagnóstico de la SGNC sería la provocación en doble ciego controlada con placebo, ya que la retirada del gluten de la dieta podría provocar un efecto placebo que explicase la mejoría o desaparición

**Tabla 1**

Criterios diagnósticos de la sensibilidad al gluten no celiaca

1. La ingesta de gluten produce rápidamente síntomas intestinales y extraintestinales
2. Esta clínica desaparece precozmente tras la exclusión del gluten de la dieta, y reaparece rápidamente tras su reintroducción
3. Se ha descartado alergia de tipo inmediato al trigo y al gluten (IgE específica al gluten y al trigo y test cutáneos negativos) y EC (serología negativa: anticuerpos antiendomiso IgA, antitransglutaminasa IgA y antipéptidos deaminados de gliadina IgG)
4. Pueden ser positivos los anticuerpos antigliadina sobre todo IgG (son positivos en un 50% de los pacientes)
5. Histopatología: mucosa intestinal normal o leve incremento en el número de linfocitos intraepiteliales
6. Pueden ser positivos HLA-DQ2 y/o HLA-DQ8 (son positivos en un 40% de los pacientes)

EC: enfermedad celiaca.

de los síntomas. Como conclusión, tenemos que tener en cuenta varias consideraciones respecto al caso presentado por los autores. Primero, la SGNC es una condición comórbida de la FM/SFC y no factor desencadenante del mismo. Segundo, tanto la FM como el SFC son 2 enfermedades crónicas y complejas desde el punto diagnóstico y terapéutico, que requieren un manejo multidisciplinario (balance dietético y nutricional adecuados, tratamiento basado en la sintomatología, terapia cognitivo-conductual y ejercicio físico gradual regulado) más que una simple DSG. Tercero, creemos que el caso presentado es una SGNC con afectación extraintestinal (sintomatología FM/SFC-like) más que FM/SFC propiamente dicho.

### Bibliografía

1. Isasi C, Tejerina E, Fernández-Puga N, Serrano-Vela JI. Fibromyalgia and chronic fatigue syndrome caused by non-celiac gluten sensitivity. *Reumatol Clin*. 2014; <http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2014.06.005>.
2. Carruthers BM, van de Sande MI, de Meirleir KL, Klimas NG, Broderick G, Mitchell T, et al. Myalgic encephalomyelitis: International Consensus Criteria. *J Intern Med*. 2011;270:327-38.
3. Gibson PR, Sheperd SJ. Food choice as a key management strategy for functional gastrointestinal symptoms. *Am J Gastroenterol*. 2012;107:657-66.
4. Sapone A, Bai JC, Ciacci C, Dolinsek J, Green PH, Hadjivassiliou M, et al. Spectrum of gluten-related disorders: Consensus on new nomenclature and classification. *BMC Med*. 2012;10:13.

Rami Qanneta<sup>a,\*</sup>, Ramon Fontova<sup>b</sup> y Antoni Castel<sup>c,d</sup>

<sup>a</sup> Unidad de Fibromialgia y Síndrome de Fatiga Crónica, Departamento de Reumatología, Hospital Universitari de Tarragona Joan XXIII, Tarragona, España

<sup>b</sup> Departamento de Reumatología, Hospital Universitari de Tarragona Joan XXIII, Tarragona, España

<sup>c</sup> Clínica del dolor, Hospital Universitari de Tarragona Joan XXIII, Tarragona, España

<sup>d</sup> Departamento de Psicología, Universitat Rovira i Virgili, Tarragona, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [rami\\_kanita229@hotmail.com](mailto:rami_kanita229@hotmail.com) (R. Qanneta).

Véase contenido relacionado en DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2014.10.010>

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2014.09.008>