

Bibliografía

1. Carrascosa A, Yeste D, Copil A, Almar J, Salcedo S, Gussinyé M. Patrones antropométricos de los recién nacidos pretérmino y a término (24-42 semanas de edad gestacional) en el Hospital Materno-Infantil Vall d'Hebron (Barcelona) (1997-2002). *An Pediatr. (Barc)* 2004;60:406-16.
2. López-Siguero JP, Moreno JA. Hipotiroidismo congénito. En: Dieguez C, Yturriaga R, editores. Actualización en endocrinología. Tiroides. 2.ª ed. Madrid: Mc Graw Hill; 2007. p. 137-47.
3. Mayayo E, Fernández A, Labarta JI. Protocolo diagnóstico y seguimiento del hipotiroidismo neonatal. En: Actualizaciones en endocrinología pediátrica. 10.º curso de formación postgrado. El Puerto de Santa María, Cádiz; 2004. p. 1-19.
4. Cribatge precoç neonatal. En: *Protocols de Medicina Preventiva a l'Edat Pediàtrica*. Programa de seguiment del nen sà. Generalitat de Catalunya. Departament de Sanitat i de Seguretat Social. 1.ª ed. Barcelona: Ediciones; 1995.
5. Mayayo E, Labarta JI, Gil MM. Enfermedad tiroidea. *An Pediatr Contin.* 2006;4:361-74.
6. Rose SR, Brown RS, Foley T, et al. Update of newborn screening and therapy for congenital hypothyroidism. *Pediatrics.* 2006; 117:2290-303.
7. Zabal M, Chueca M, Elso J, Sola A. Comisión de Tiroides de la SEEP. Screening neonatal del Hipotiroidismo congénito: resultados del programa en Navarra [citado 12 Jun 2008]. Disponible en: <http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol21/n3/salud4a.html>.
8. Padilla CD, Therrell B. Newborn screening in the Asia Pacific region. *J Inher Metab Dis.* 2007;30:490-506.
9. Kaiserman I, Maytal A, Siebner R, Sack J. Effects of immigration on the incidence of congenital hypothyroidism. *Eur J Endocrinol.* 1997;137:356-9.
10. Área 11 Atención Primaria Instituto Madrileño de Salud. Atención al niño extranjero [citado 12 Jun 2008]. Disponible en: <http://www.aepap.org/inmigrante/area11.pdf>.

S. Ortigosa Gómez, M. Bonet Alcaina y O. García-Algar
Servicio de Pediatría. Hospital del Mar.
Barcelona. España
Correo electrónico: sandraorti@hotmail.com
(S. Ortigosa Gómez)

doi:10.1016/j.anpedi.2008.08.006

Coexistencia de enfermedad celíaca y enfermedad inflamatoria intestinal

Co-existing coeliac and inflammatory bowel disease

Sr. Editor:

Existen numerosos datos de la relación entre enfermedad celíaca (EC) y enfermedad inflamatoria intestinal (EII). La mayor parte de los casos proceden de población adulta. Presentamos a 2 niños celíacos que desarrollaron enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa respectivamente.

Caso 1. Varón diagnosticado a los 18 meses de EC por diarrea crónica y estancamiento ponderal desde el año de vida, anticuerpos antiendomiso y antitransglutaminasa positivos y biopsia intestinal con atrofia vellositaria. Buena evolución posterior en dieta sin gluten. A los 12 años refiere diarrea de 2 meses de evolución, episodios febriles, abdominalgias, importante pérdida de peso (12 kg) y parámetros inflamatorios elevados. Se descartan transgresiones dietéticas y causas infecciosas. Los estudios endoscópicos muestran signos de Crohn ileocólico (úlceras aftoides de distribución pancolónica y en íleon terminal), así como aftas en antro gástrico y duodeno. La histología muestra granulomas no caseificantes en los tramos afectados. Se instaura nutrición enteral exclusiva (Modulen-IBD[®]) durante 8 semanas y mesalazina oral, con lo que se logra la remisión. Tras 6 años asintomático en tratamiento con mesalazina, es transferido a un servicio de adultos por su mayoría de edad.

Caso 2. Niña diagnosticada de EC a los 10 años por diarrea de 2 meses de evolución, pérdida de peso, anticuerpos antitransglutaminasa positivos y biopsia yeyunal con atrofia

vellositaria. Antecedente familiar de 2 primas hermanas afectas de EC. Tras 10 meses asintomática en dieta sin gluten, inicia diarrea sanguinolenta. La colonoscopia y la histología muestran signos de pancolitis ulcerosa moderadamente activa. El tratamiento con mesalazina oral logra la remisión mantenida.

Hay indicios de una potencial relación entre EC y EII, que son enfermedades autoinmunitarias multifactoriales. Estudios recientes de cohortes muestran una mayor prevalencia de EII en los celíacos, que puede llegar a ser hasta 10 veces la de los controles¹, y en sus familiares². Los resultados difieren entre grupos. Mientras algunos autores observan mayor prevalencia de Crohn pero no de colitis ulcerosa², otros constatan un riesgo aumentado de ambas entidades³. Asimismo, se observa una mayor prevalencia de EC en pacientes con EII, especialmente en Crohn (el 25 frente a un 0,5-1% de los controles)⁴. Se han postulado diferentes teorías para esta asociación. Pese a que EC y EII no comparten haplotipos HLA similares, su relación podría basarse en otros factores genéticos todavía desconocidos. Respecto a factores estructurales, se han descrito defectos de barrera mucosa, como aumento de permeabilidad de las *tight junctions*, tanto en EC como en EII^{5,6}, lo que facilitaría la mayor presentación de antígenos y translocación bacteriana, la cual se ha invocado repetidamente como factor patogénico clave en la EII, especialmente en la enfermedad de Crohn. La exposición a diversas bacterias que podrían simular secuencias de gliadina podría causar, mediante activación de diversas citocinas, una reacción inmunitaria que originaría la EC. Ciertos antígenos alimentarios y/o bacterianos específicos, pues, podrían causar EC en pacientes con Crohn. Otra teoría trata de explicar esta relación basándose en una desregulación inmunitaria primaria. La EII se caracteriza por una hiperactivación anómala

de la respuesta inmunitaria, de tipo T *helper* 1 (Th1) o 2 (Th2). La enfermedad de Crohn y la EC están relacionadas con el patrón Th1 y se caracterizan por una apoptosis celular disminuida que produce inflamación crónica, básicamente en la lámina propia. La interleucina (IL) 15, que tiene un papel esencial en esta vía, está sobreexpresada en ambas enfermedades. Otras citocinas implicadas en la inmunopatogenia mediada por células (IL-8, TNF α , interferón gamma) también están aumentadas en ambas entidades. Todo ello indica un mecanismo inmunopatogénico común. Pero esta teoría parece bastante simplista, ya que no explicaría que dicha coexistencia sea esporádica y no universal ni la asociación de la EC con colitis ulcerosa (de tipo diferente del Th1). Por lo tanto, la posible base inmunitaria de esta asociación sería también multifactorial.

Un aspecto importante que considerar es que se objetiva un aumento moderado de anticuerpos antitransglutaminasa en otras enfermedades autoinmunitarias sin que sean un marcador definitivo de EC, sino un fenómeno relacionado con la lesión mucosa⁷. Por ello, ante la sospecha de EC en un paciente con EII, debería confirmarse histológicamente la atrofia vellositaria.

La mayor parte de los casos conocidos corresponden a celíacos (fundamentalmente adultos), y en la evolución de su enfermedad se desarrolla EII⁸. Debido a esta relación, se debe investigar una posible EII en un celíaco en el que, una vez instaurada dieta estricta sin gluten, persisten los síntomas o aparecen después. Algunos casos presentan también otras enfermedades autoinmunitarias (colangitis esclerosante primaria, tiroiditis)^{9,10}, por lo que algunos autores recomiendan la determinación de un amplio espectro de autoanticuerpos séricos, incluso en casos asintomáticos.

Hay pocos datos de esta asociación en pediatría. Se sospecha que el riesgo de aparición de otras enfermedades autoinmunitarias aumenta con el tiempo. Ello explicaría que en un hospital terciario como el nuestro, en el que se diagnostica anualmente a unos 200 pacientes celíacos nuevos, sólo hayamos objetivado 2 casos en los últimos 25 años. Ninguno de nuestros pacientes tenía antecedentes familiares de EII ni se detectaron signos o síntomas de otras enfermedades autoinmunitarias.

Consideramos que la posible asociación entre EC y EII puede manifestarse desde la edad pediátrica y que la

aparición de síntomas compatibles con EII en pacientes celíacos obliga a descartar dicha coexistencia.

Bibliografía

1. Leeds JS, Höroldt BS, Sidhu R, Hopper AD, Robinson K, Toulson B, et al. Is there an association between coeliac disease and inflammatory bowel diseases? A study of relative prevalence in comparison with population controls. *Scand J Gastroenterol.* 2007;42:1214–20.
2. Massachs M, Casellas F, Malagelada JR. Inflammatory bowel disease in celiac patients. *Rev Esp Enferm Dig.* 2007;99:446–50.
3. Yang A, Chen Y, Scherl E, Neugut A, Bhagart G, Green PHR. Inflammatory bowel disease in patients with celiac disease. *Inflamm Bowel Dis.* 2005;11:528–32.
4. Tursi A, Giorgetti GM, Brandimarte G, Elisei W. High prevalence of celiac disease among patients affected by Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis.* 2005;11:662–6.
5. Gibson PR. Increased gut permeability in Crohn's disease: is TNF the link?. *Gut.* 2001;53:1724–5.
6. Fasano A, Not T, Wang A. Newly discovered modulator of intestinal permeability and its expression in celiac disease. *Lancet.* 2000;335:1518–9.
7. Bizaro N, Villalta D, Tonutti E, Doria A, Tampoia M, Bassetti D, et al. IgA and IgG tissue transglutaminase antibody prevalence and clinical significance in connective tissue diseases, inflammatory bowel disease, and primary biliary cirrhosis. *Dig Dis Sci.* 2003;48:2360–5.
8. Dickey W. A case of sequential development of celiac disease and ulcerative colitis. *Nat Clin Practice.* 2007;4:463–7.
9. Cadahía V, Rodrigo L, Fuentes D, Riestra S, De Francisco R, Fernández M. Enfermedad celíaca (EC), colitis ulcerosa (CU) y colangitis esclerosante primaria (CEP) asociadas en el mismo paciente: Estudio familiar. *Rev Esp Enferm Dig.* 2005;97:907–13.
10. Sykora J, Varvarovska J, Pomahacova R, Siala K, Stozicky F. Simultaneous presentation of celiac disease, ulcerative colitis and autoimmune thyroiditis in childhood. *J Clin Gastroenterol.* 2004;38:613–4.

J. Martín de Carpi, P. Vilar Escrigas y V. Varea Calderón
Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición
Pediátrica. Hospital Sant Joan de Déu. Universidad de
Barcelona. Esplugues de Llobregat. Barcelona. España
Correo electrónico: javiermartin@hsjdbcn.org

doi:10.1016/j.anpedi.2008.08.022

Neumomediastino espontáneo por inmersión

Immersion-induced spontaneous pneumomediastinum

Sr. Editor:

El neumomediastino espontáneo por inmersión es una afección inusual, que se define como la aparición de aire en el mediastino sin un antecedente traumático, en

pacientes sin enfermedad pulmonar subyacente¹. La entidad clínica fue descrita por primera vez en 1939 por Hamman².

Presentamos el caso de dos escolares, y realizamos consideraciones respecto a su patogenia, diagnóstico y tratamiento.

Varón escolar de 9 años, sano, que consultó por dolor cervical y odinofagia iniciados 4h antes. Refiere haber jugado la tarde de ese día realizando múltiples inmersiones hasta el fondo de la piscina, donde se quedaba sentado por algunos segundos.

Al examen físico destacaba un paciente consciente, afebril, frecuencia cardíaca en 87 lat/min; presión arterial