

Isabel Ferrer Bradley^{a,*}, Laura Navarro Pérez^b,
Nuria Maroto Arce^a, Antonio López Serrano^a,
Cristina Montón Rodríguez^a, Marta Jiménez Mayordomo^b y
Joaquín Hinojosa del Val^a

^a*Servicio Medicina Digestiva, Hospital de Manises, Manises, Valencia, España*

^b*Unidad de Microbiología, Hospital de Manises, Manises, Valencia, España*

*Autor para correspondencia.
Correo electrónico: ifebrad@hotmail.com
(I. Ferrer Bradley).

doi:10.1016/j.gastrohep.2010.02.010

Virus de la hepatitis B y enfermedad celíaca Hepatitis B virus and celiac disease

Sr. Director:

La enfermedad celíaca se define ya como una clara enfermedad inmunológica que puede afectar a múltiples tejidos y órganos con distintas manifestaciones clínicas y que indudablemente al tener una base genética no plenamente conocida parece precisar de fenómenos ambientales o coincidentes para que se manifieste clínicamente¹. El artículo de Soto Iglesias et al² publicado recientemente realiza una muy interesante revisión de posibles factores desencadenantes de una enfermedad celíaca asintomática en relación con infección por virus de la hepatitis B. Podemos ver una adecuada discusión sobre la posibilidad de que sea el propio virus de la hepatitis B, al igual que otros virus que se han implicado en el desencadenamiento de la enfermedad celíaca (como algún tipo de adenovirus, virus C, rotavirus, etc.), el factor desencadenante en sus 2 pacientes. También plantea que los interferones naturales liberados como respuesta a la infección influyan en el proceso. Incluso los autores comentan, al igual que otras publicaciones^{3,4}, que interferones exógenos utilizados en el tratamiento de la propia hepatitis viral (virus B y virus C) desencadenen toda la cascada inmunológica que finalmente haga manifestar la enfermedad celíaca clínica.

Tan solo como aporte a la buena información suministrada por los autores, exponer que publicamos hace unos años⁵ nuestra experiencia con 2 pacientes, unos de ellos con hepatitis por virus C y otro con hepatitis por virus B, que recibieron tratamiento estándar con regímenes basados en interferón. En los 2 se desarrolló posteriormente al tratamiento enfermedad celíaca clínica y diabetes mellitus. Exponíamos, como en el artículo que nos ocupa, la posibilidad de que fuera el interferón el desencadenante de las enfermedades celíaca y diabética. Bien es cierto que la celiaquía en el caso del virus B que presentó recaída virológica se manifestó clínicamente 6 años después del

tratamiento, por lo que a la vista de lo ahora publicado nos podría hacer pensar que fuera el virus B o el tratamiento instaurado el que ayudara a desarrollar la diabetes y la celiaquía del paciente.

Terminamos manteniendo la opinión expresada en nuestra publicación e indicada en otras revisiones⁶, y que, de hecho, realizamos en nuestra práctica clínica diaria, la de realizar cribado de enfermedad celíaca en todos los pacientes con elevación de transaminasas y en todos aquellos pacientes que vayan a recibir tratamientos antivirales basados en regímenes con interferón.

Bibliografía

1. Farrell RJ, Kelly CP. Celiac sprue. *N Engl J Med.* 2002;346:180–8.
2. Soto Iglesias S, Vázquez Rodríguez S, Ulla Rocha JL, Baltar Arias R, Díaz Saa W, Barrio Antoranz J, et al. Inicio de la enfermedad celíaca tras curación de hepatitis aguda por el virus de la hepatitis B. *Gastroenterología y Hepatología.* 2010;33:17–20.
3. Cammarota G, Cuoco L, Cianci R, Pandolfi F, Gasbarrini G. Onset of coeliac disease during treatment with interferon for chronic hepatitis C. *Lancet.* 2000;356:1494–5.
4. Monteleone G, Pender SLF, Alstead E, Hauer AC, Lionetti P, McKenzie C, et al. Role of interferon alpha in promoting T helper cell type 1 responses in the small intestine in coeliac disease. *Gut.* 2001;48:425–9.
5. Narváez I, Pérez B, Alcalde MM, Jiménez C, Soria A. Chronic viral hepatitis, interferon, diabetes mellitus, and celiac disease. *Am J Gastroenterol.* 2003;98:2336–7.
6. Pratt DS, Kaplan MM. Evaluation of abnormal liver-enzyme results in asymptomatic patients. *N Engl J Med.* 2000;342:1266–71.

Isidoro Narváez Rodríguez* y Carlos Jiménez Jaén

Unidad de Hepatología, Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Infanta Cristina, Complejo Hospitalario Universitario, Badajoz, España

*Autor para correspondencia.
Correo electrónico: inarvaezr@meditex.es
(I. Narváez Rodríguez).

doi:10.1016/j.gastrohep.2010.03.004