

Enfermedad celiaca, un enemigo silencioso: a propósito de un caso

Celiac Disease, A Silent Enemy: A Case Report

Diana Carolina Urbano-Albán,^{1*} Bairon Díaz-Ildrobo,² Rosales Sebastián Hooker-Herrera,³ Julio César Hooker-Mosquera.⁴

ACCESO ABIERTO

Citación:

Urbano-Albán DC, Díaz-Ildrobo B, Hooker-Herrera RS, Hooker-Mosquera JC. Enfermedad celiaca, un enemigo silencioso: a propósito de un caso. *Revista. colomb. Gastroenterol.* 2024;39(2):224-229. <https://doi.org/10.22516/25007440.1090>

¹ Médica general; médica hospitalaria, Hospital Universitario San José. Popayán, Colombia.

² Médico general; médico hospitalario, Hospital Universitario San José. Popayán, Colombia.

³ Médico internista, Hospital Universitario San José. Popayán, Colombia.

⁴ Médico internista gastroenterólogo, Digest Center S.A.S. Cali, Colombia.

*Correspondencia: Diana Carolina Urbano-Albán. dianaurbano@unicauca.edu.co

Fecha recibido: 21/06/2023
Fecha aceptado: 04/10/2023



Resumen

La enfermedad celiaca (EC) es una enteropatía inmunomediada con compromiso sistémico en individuos genéticamente susceptibles, causada por una respuesta inmunitaria al gluten ingerido. La única terapia para la EC es una dieta libre de gluten (DLG).

Se presenta el caso de una mujer de 55 años que acudió al servicio de urgencias por saciedad precoz, intolerancia a las leguminosas, distensión abdominal y diarrea crónica, además de parestesias en los miembros superiores e inferiores. Adicionalmente, describió una disminución de la clase funcional por disnea y pérdida involuntaria de aproximadamente 20 kilogramos de peso en los últimos 2 años. Se realizó una esofagogastroduodenoscopia con protocolo para EC, junto con serología para la misma, lo cual confirmó la sospecha diagnóstica inicial. Se indicó tratamiento con dieta libre de gluten y suplementación nutricional, que produjo una mejoría significativa del cuadro clínico.

Palabras clave

Enfermedad celiaca, dieta sin gluten, síndrome de malabsorción, informes de casos.

Abstract

Celiac disease (CD) is an immune-mediated enteropathy with systemic compromise in genetically susceptible individuals, caused by an immune response to ingested gluten. The only therapy for CD is a gluten-free diet (GFD).

A case of a 55-year-old woman who reported to the emergency room for early satiety, intolerance to legumes, abdominal distension, and chronic diarrhea, including paresthesias in the upper and lower limbs, was presented. In addition, she described a functional decline due to dyspnea and involuntary weight loss of approximately 20 kilograms in the last 2 years. An esophagogastroduodenoscopy with CD protocol was performed, along with serology for CD, which confirmed the initial diagnostic suspicion. Treatment with a gluten-free diet and nutritional supplementation was indicated, which yielded a significant improvement in the clinical picture.

Keywords

Celiac disease, gluten-free diet, malabsorption syndrome, case reports.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad celiaca (EC) es una patología sistémica inmunomediada, caracterizada por un perfil serológico e histológico específico, asociado con la ingesta de gluten, y una amplia clase de manifestaciones clínicas gastrointesti-

nales y extragastrointestinales⁽¹⁾. Afecta aproximadamente al 1% de la población mundial, aunque la mayoría de los casos no se diagnostican debido a lo inespecífico de la sintomatología y el desconocimiento de la enfermedad. La incidencia y la prevalencia van en aumento y ello se debe probablemente a la industrialización, al aumento del con-

sumo de alimentos basados en esta proteína, así como a la sensibilización de los clínicos para el diagnóstico de la enfermedad y a la mejoría en el desarrollo de métodos diagnósticos⁽²⁾. La EC afecta a personas de diferentes edades, razas y grupos étnicos. El comportamiento epidemiológico de esta patología en Colombia es desconocido, con muy pocos casos reportados y aún menos estudios publicados sobre el tema⁽³⁻⁵⁾.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 55 años sin antecedentes médicos relevantes, quien ingresa por un cuadro clínico de tres semanas de evolución de plenitud fácil, pérdida de peso, intolerancia a leguminosas, distensión abdominal y diarrea crónica acuosa; además de parestesias inicialmente en los miembros superiores y con posterior afectación de los miembros inferiores. En la revisión por sistemas, la paciente describe síntomas similares desde hace dos años, aunados a una disminución de la clase funcional por disnea de moderados a pequeños esfuerzos y pérdida no intencionada de peso de aproximadamente 20 kg en el mismo período. Por agudización del cuadro, consulta al servicio de urgencias. En el examen físico, los signos vitales fueron normales, su peso era de 34 kg y describen hallazgos relevantes como mucosa oral pálida, lengua lisa y geográfica y dolor epigástrico a la palpación profunda, sin signos de irritación peritoneal.

Los paraclínicos evidenciaron anemia macrocítica e hiperocrómica, leucopenia, trombocitopenia, función renal normal, hipopotasemia, hipocalcemia e hipomagnesemia, índice internacional normalizado (INR) prolongado y déficit de vitamina B₁₂ y D (**Tabla 1**). Se indicó reposición electrolítica endovenosa y se realizaron estudios complementarios. Los estudios endoscópicos de vías digestivas altas y bajas, marcadores tumorales y tomografía de tórax y abdomen fueron anodinos.

Ante los hallazgos clínicos y paraclínicos, se sospechó el diagnóstico de EC, por lo cual se practicaron estudios adicionales: biopsia duodenal con protocolo para EC, que reportó hallazgos compatibles con la clasificación Marsh 1 (**Figura 1**) y Marsh 2 (**Figura 2**), y ultrasonografía endoscópica con hallazgos compatibles con pancreatitis crónica (**Figura 3**). Posterior al egreso, se obtuvieron resultados de anticuerpos antitransglutaminasa tisular IgA positivos y niveles de IgA normales.

Se indicó tratamiento con DLG, suplementación de enzimas pancreáticas, vitamina D, calcio y reposición mensual con vitamina B₁₂ intramuscular. Tras la adherencia a las indicaciones médicas y los estilos de vida saludable, la paciente presentó una notoria mejoría clínica, tuvo un incremento de 16 kg, su hábito intestinal se normalizó, y los paraclíni-

Tabla 1. Paraclínicos de ingreso

Paraclínicos	Resultado	Valores de referencia
Cuadro hemático		
- Leucocitos	2,1 x 10 ³ /μL	4,5-10 x 10 ³ /μL
- Recuento de glóbulos rojos	3,8 x 10 ⁶ /μL	4,2-5,4 x 10 ⁶ /μL
- Hemoglobina	6,6 g/dL	12,5-16 g/dL
- Hematocrito	18,90%	37%-47%
- Volumen corpuscular medio	129,5 fL	79-101 fL
- Hemoglobina corpuscular media	35,2 pg	29-35 pg
- RDW-CV	12,00%	11%-16%
- Plaquetas	58 x 10 ³ /μL	150-450 x 10 ³ /μL
Electrolitos		
- Potasio	2,7 mmol/L	3,5-5,1 mmol/L
- Sodio	141 mmol/L	136-146 mmol/L
- Cloro	106 mmol/dL	101-109 mmol/L
- Magnesio	1,15 mg/dL	1,9-2,5 mg/dL
- Calcio sérico	5,4 mg/dL	8,9-10,3 mg/dL
Función renal		
- Creatinina	0,56 mg/dL	0,55-1,02 mg/dL
- Nitrógeno ureico	8 mg/dL	7-25 mg/dL
Función hepática		
- AST	38 U/L	0-35 U/L
- ALT	31 U/L	0-35 U/L
- INR	1,46	0,8 a 1,2
- Albúmina	3 g/dL	3,4 a 5,4 g/dL
- Bilirrubina total	0,81 mg/dL	0,1 a 1,2 mg/dL
- LDH	642 U/L	85-227 U/L
Carenciales		
- Ácido fólico	4,3 ng/mL	2,7 a 17 ng/mL
- Vitamina B ₁₂	< 83 pg/mL	200 a 800 pg/mL
- 25-hidroxitamina D	6,9 ng/mL	30-40 ng/mL
- Ferritina	194 ng/mL	23,9-336,2 ng/mL
Función tiroidea		
- T4L	1 ng/dL	0,9 a 2,3 ng/dL
- TSH	0,39 mUI/L	0,37 a 4,7 mUI/L
Otros		
- Anticuerpos antitransglutaminasa tisular IgA	1,41	Negativo: menor a 0,9 Indeterminado: 0,9-1,1 Positivo: mayor a 1,1

RDW: amplitud de distribución eritrocitaria; AST: aspartato-amino-transferasa; ALT: alanina-aminotransferasa; IgA: inmunoglobulina A; INR: índice internacional normalizado; LDH: lactato-deshidrogenasa; TSH: hormona estimulante de la tiroides. Fuente: archivo de los autores.

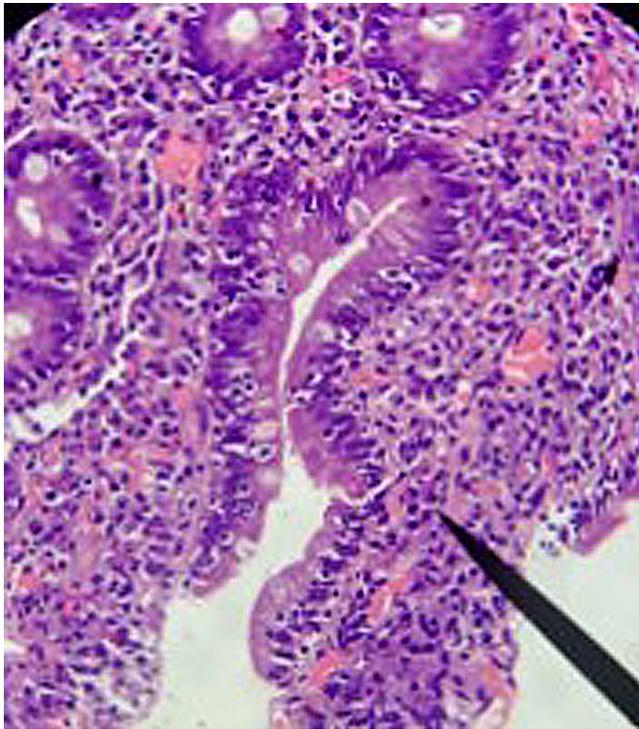


Figura 1. Clasificación de Marsh 1 (Infiltrativa). Mucosa del bulbo duodenal en la cual se observa preservación de la población glandular con ocasionales linfocitos intraepiteliales (10 linfocitos por 100 células epiteliales). Cortesía del Departamento de Patología del Hospital Universitario San José de Popayán, con ampliación de lectura (Dra. Nohelia Muñoz).

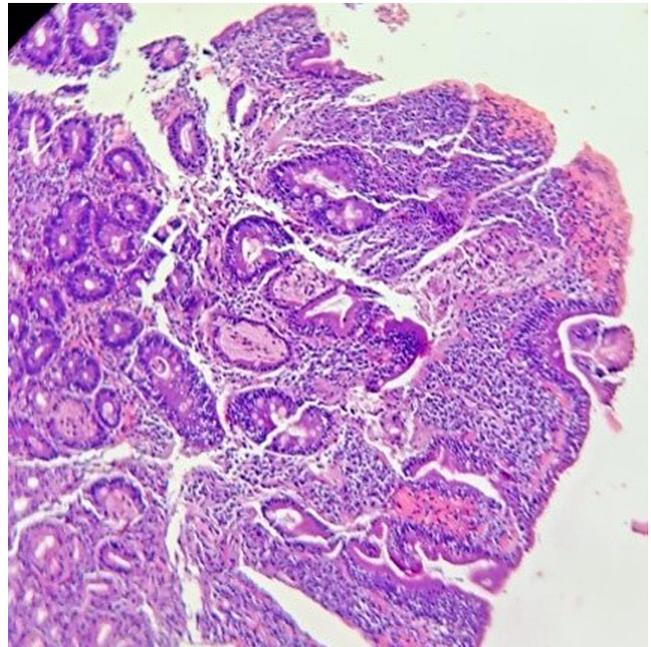


Figura 2. Clasificación de Marsh 2 (Hiperplásica). Mucosa de la segunda porción del duodeno en la cual se observa una ligera hiperplasia glandular con 30 linfocitos intraepiteliales por cada 100 células epiteliales. No hay presencia de atrofia de las vellosidades. Cortesía del Departamento de Patología del Hospital Universitario San José de Popayán, con ampliación de lectura (Dra. Nohelia Muñoz).

cos recientes muestran niveles normales de vitamina B₁₂ y mejoría de la 25-hidroxivitamina D (**Tabla 2**).

Tabla 2. Paraclínicos ambulatorios

Paraclínicos ambulatorios	Resultado	Valores de referencia
Vitamina B ₁₂	733,4 pg/mL	200 a 1100 pg/mL
25-hidroxivitamina D	17,7 ng/mL	30-100 ng/mL

Fuente: archivo de los autores.

Se indicó un plan de seguimiento periódico a 3, 6 y 12 meses y se dieron recomendaciones para el estudio de detección de la enfermedad a familiares.

DISCUSIÓN

La EC es una enfermedad sistémica e inmunomediada en pacientes con susceptibilidad genética en respuesta a la

ingestión de gluten, presente en los cereales trigo, centeno y cebada⁽⁶⁾. Más del 95% de los pacientes con esta patología expresan HLA-DQ2 y el resto expresa HLA-DQ8, además de otros genes no HLA^(7,8).

La EC afecta a cerca del 1% de la población mundial, prevalencia que varía desde el 1,4% al 1,8%, con marcadas diferencias entre regiones y al interior de las mismas, e incidencias acumuladas de hasta el 3%; las diferencias aún no están claras y no se explican por los factores de riesgo genéticos y ambientales ya conocidos⁽¹⁾. La mayoría de casos se presentan en la edad pediátrica, con predominio en mujeres, y algunos factores de riesgo son antecedente de un familiar de primer grado afectado con la enfermedad, diabetes tipo 1, tiroiditis de Hashimoto u otras enfermedades autoinmunes (enfermedades autoinmunes del hígado, síndrome de Sjögren y nefropatía por IgA), síndrome de Down, síndrome de Turner y deficiencia de IgA⁽⁹⁾.

En Colombia no existen protocolos de diagnóstico ni tratamiento, por lo cual hay una baja sospecha y registro de EC; esto también se podría explicar debido al menor consumo de

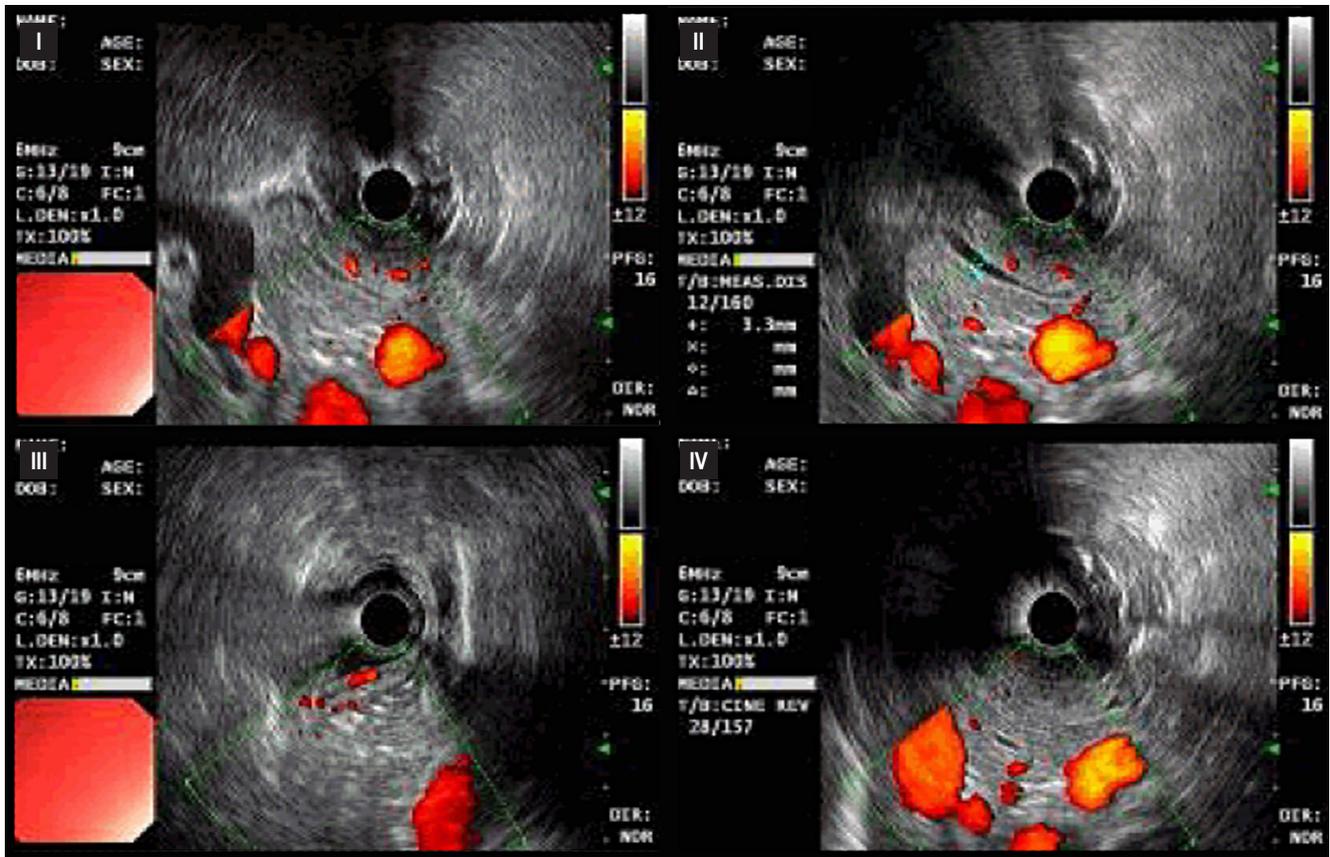


Figura 3. Ultrasonografía endoscópica. Parénquima pancreático con cambios en su ecoestructura (I), con presencia de bandas hiperecogénicas entre 3 y 5 mm (II) y nodularidad difusa en toda la glándula (III). El conducto de Wirsung se encuentra dilatado, llegando a medir aproximadamente 3,5 mm hacia la cabeza, con reforzamiento en su pared y con irregularidad (IV). Fuente: archivo de los autores.

gluten en comparación con países industrializados, cambios en la microbiota o exposición en la infancia a infecciones que pudieran evitar el desarrollo de autoinmunidad⁽¹⁰⁾.

La presentación clínica clásica de la EC incluye diarrea crónica, distensión abdominal y pérdida de peso, según lo presentado por la paciente en cuestión. Otros hallazgos comunes incluyen dolor abdominal recurrente, estreñimiento, fatiga crónica, cefalea, dolor abdominal, estomatitis aftosa, dermatitis herpetiforme, osteoporosis, deficiencia de hierro, anemia y elevación de transaminasas; y síntomas neurológicos como ansiedad, depresión y parestesias, estas últimas presentes en la paciente descrita. Hasta un 21% de los pacientes son asintomáticos. En esta paciente se documentó anemia grave, déficit de vitamina B₁₂, vitamina D y posiblemente vitamina K (probable condicionante de INR prolongado). Estos hallazgos, junto con la clínica mencionada, configuraron un síndrome de malabsorción, lo que condujo a la sospecha de EC^(1,9).

Los pacientes con EC tienen mayor riesgo de cursar con pancreatitis aguda o crónica, lo cual empeora los desenlaces, con prevalencias de EC tan altas como del 7,4% en pacientes con pancreatitis crónica, como en el caso de la paciente en mención. Se han planteado distintas teorías sobre este incremento sustancial de riesgo: la malnutrición asociada a EC que afecta la secreción pancreática causando atrofia; la inflamación crónica duodenal y del área de la papila que genera estenosis de esta con posterior enfermedad pancreática y, por último, el fenómeno autoinmune por autoanticuerpos específicos contra los islotes pancreáticos, el cual es considerado como uno de los más importantes contribuyentes de la relación entre pancreatitis y EC. Existe un compromiso endocrino y exocrino concomitante, y este último es más común en pacientes con EC secundaria a la falta de producción de secretina debido al compromiso duodenal secundario a la EC, lo que agrava el estado nutricional de los pacientes y, por ende, su pronóstico⁽¹¹⁾.

El parámetro de referencia para el diagnóstico de EC es la combinación de pruebas serológicas positivas: anticuerpos antitransglutaminasa tisular (tTGA-IgA), anticuerpos antiendomio y anticuerpos contra el péptido deaminado de gliadina y la biopsia duodenal (con protocolo para EC)^(8,12). Cabe resaltar que hasta un 80% de las personas con EC no son diagnosticadas, ya que la prevalencia de EC diagnosticada por biopsias es de aproximadamente el 0,7%⁽¹⁾. En la paciente, las pruebas serológicas positivas, como los hallazgos en la biopsia duodenal clasificados como Marsh 1 y 2, confirmaron el diagnóstico de EC⁽¹³⁾.

La gravedad de los cambios histológicos en el intestino delgado no se correlaciona necesariamente con la gravedad de las manifestaciones clínicas. En 2007, Brar y colaboradores estudiaron 499 pacientes con EC y demostraron la tendencia hacia una mayor proporción de pacientes que presentaban EC atípica/silenciosa (no diarreica). Esto se acompañó de la tendencia hacia una patología duodenal menos grave; no obstante, la mayoría de los pacientes todavía tenían la forma más grave de atrofia de las vellosidades, lo que indica una falta de correlación de la presentación clínica con el grado de atrofia de las vellosidades⁽¹⁴⁾. Esto se hizo evidente en un estudio italiano de 2013, en el cual se tomaron datos histológicos de más de 1400 pacientes adultos con diagnóstico de EC y se definió que los pacientes con enteropatía leve no pueden distinguirse de aquellos con atrofia vellositaria con base en las características de laboratorio, con la única posible excepción del índice de anticuerpos t-TG⁽¹⁵⁾.

El manejo de la EC se basa en la adherencia a una DLG⁽⁴⁾. La mejoría y la resolución de los síntomas generalmente ocurren en días o semanas y a menudo preceden a la normalización de los marcadores serológicos y de la atrofia de las vellosidades duodenales⁽¹⁾. Todos los pacientes con EC deben someterse a pruebas de deficiencias de micronutrientes, incluidos hierro, ácido fólico, vitamina B₁₂ y vitamina D

para realizar una oportuna suplementación en caso de deficiencias; a su vez, el tratamiento con enzimas digestivas es indispensable mientras se trata la EC con la DLG⁽¹¹⁾.

Se recomienda el seguimiento periódico y la monitorización de los pacientes con EC para evaluar la respuesta al tratamiento, la detección de enfermedades asociadas y la evolución hacia formas refractarias de EC o complicaciones neoplásicas derivadas de esta.

CONCLUSIÓN

La EC es una patología sistémica, inmunomediada y multifactorial con una prevalencia creciente dado el aumento del consumo de gluten en la dieta y la concienciación de los clínicos para su diagnóstico. Puede afectar a cualquier persona y manifestarse en todas las edades, aunque predomina en niños y mujeres. Representa un reto diagnóstico, pues requiere de alta sospecha clínica y de sensibilización por los médicos acerca de la existencia de dicha patología, con el fin de la realización oportuna de estudios serológicos e histológicos para instaurar un pronto manejo e impactar en la calidad de vida de los pacientes.

Se resalta la importancia de sospechar EC en pacientes con síntomas gastrointestinales compatibles, recurrentes o refractarios a la terapia convencional. Al igual que en aquellos pacientes con pancreatitis crónica, resistente o recurrente idiopática.

Agradecimientos

A la paciente y a la Dra. Nohelia Muñoz, médica patóloga del Hospital Universitario San José.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Lebowitz B, Sanders DS, Green PHR. Coeliac disease. *Lancet*. 2018;391(10115):70-81. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)31796-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)31796-8)
2. Singh P, Arora A, Strand TA, Leffler DA, Catassi C, Green PH, et al. Global Prevalence of Celiac Disease: Systematic Review and Meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2018;16(6):823-836.e2. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2017.06.037>
3. Suarez-Correa J, López-Barreto JC, Mejía-Cardona AF, Paredes-Fernández AJ. Enfermedad celíaca: un reto diagnóstico en Colombia. *Repert. Med. Cir.* 2022; 31(2):123-32. <https://doi.org/10.31260/RepertMedCir.01217372.1159>
4. Cabrera-Chávez F, Granda-Restrepo DM, Arámburo-Gálvez JG, Franco-Aguilar A, Magaña-Ordorica D, Vergara-Jiménez MJ, et al. Self-Reported Prevalence of Gluten-Related Disorders and Adherence to Gluten-Free Diet in Colombian Adult Population. *Gastroenterol Res Pract*. 2016;2016:4704309. <https://doi.org/10.1155/2016/4704309>
5. Paredes-Echeverri S, Rodríguez AN, Cárdenas WA, Mendoza de Molano B, González JM. Seroprevalence of

- Antitransglutaminase and Antiendomysium Antibodies in Adult Colombian Blood Bank Donors. *Can J Gastroenterol Hepatol.* 2020;2020:7541941.
<https://doi.org/10.1155/2020/7541941>
6. Lebwohl B, Rubio-Tapia A. Epidemiology, Presentation, and Diagnosis of Celiac Disease. *Gastroenterology.* 2021;160(1):63-75.
<https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.06.098>
 7. Denham JM, Hill ID. Celiac disease and autoimmunity: review and controversies. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2013;13(4):347-53.
<https://doi.org/10.1007/s11882-013-0352-1>
 8. Caio G, Volta U, Sapone A, Leffler DA, De Giorgio R, Catassi C, et al. Celiac disease: a comprehensive current review. *BMC Med.* 2019;17(1):142.
<https://doi.org/10.1186/s12916-019-1380-z>
 9. Fasano A, Catassi C. Clinical practice. Celiac disease. *N Engl J Med.* 2012;367(25):2419-26.
<https://doi.org/10.1056/NEJMcp1113994>
 10. Parra-Medina R, Molano-Gonzalez N, Rojas-Villarraga A, Agmon-Levin N, Arango MT, Shoenfeld Y, et al. Prevalence of celiac disease in latin america: a systematic review and meta-regression. *PLoS One.* 2015;10(5):e0124040.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0124040>
 11. Balaban DV, Enache I, Ciochina M, Popp A, Jinga M. Pancreatic involvement in celiac disease. *World J Gastroenterol.* 2022;28(24):2680-2688.
<https://doi.org/10.3748/wjg.v28.i24.2680>
 12. Husby S, Murray JA, Katzka DA. AGA Clinical Practice Update on Diagnosis and Monitoring of Celiac Disease- Changing Utility of Serology and Histologic Measures: Expert Review. *Gastroenterology.* 2019;156(4):885-889.
<https://doi.org/10.1053/j.gastro.2018.12.010>
 13. Moscoso F, Quera R. Enfermedad celíaca. Revisión. *Rev. méd. Chile.* 2016;144(22):211-221.
<https://doi.org/10.4067/S0034-98872016000200010>
 14. Brar P, Kwon GY, Egbuna II, Holleran S, Ramakrishnan R, Bhagat G, et al. Lack of correlation of degree of villous atrophy with severity of clinical presentation of coeliac disease. *Dig Liver Dis.* 2007;39(1):26-9.
<https://doi.org/10.1016/j.dld.2006.07.014>
 15. Zanini B, Caselani F, Magni A, Turini D, Ferraresi A, Lanzarotto F, et al. Celiac disease with mild enteropathy is not mild disease. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2013;11(3):253-8.
<https://doi.org/10.1016/j.cgh.2012.09.027>