

---

**ENFERMEDAD CELIACA SILENTE EN UNA PACIENTE OBESA***Silent Celiac Disease in an obese patient**Raúl Emilio Real Delor<sup>1</sup>*

---

**Resumen:**

Se presenta caso de paciente obesa a quien se le realiza endoscopia digestiva alta por disfagia tras ingesta accidental de hueso de pollo. Se constata leve esofagitis de reflujo y atrofia duodenal. La biopsia intestinal informa atrofia intestinal con infiltrado inflamatorio. Los autoanticuerpos para enfermedad celiaca resultan positivos. La paciente nunca presentó síntomas digestivos. Se confirma enfermedad celiaca silente e inicia dieta sin gluten.

*Palabras clave: enfermedad celiaca; atrofia intestinal; obesidad.*

**Abstract:**

We present an obese patient who underwent high digestive endoscopy due to dysphagia after accidental ingestion of chicken bone. There is mild reflux oesophagitis and duodenal atrophy. Intestinal biopsy reports severe villous atrophy with lymphoplasmocytic infiltrate. Autoantibodies for celiac disease return positive. The patient never presented digestive symptoms.

*Keywords: celiac disease; intestinal atrophy; obesity.*

---

<sup>1</sup> Dpto. de Medicina Interna. Hospital Nacional. Itauguá, Paraguay  
Email de contacto: raulemilioreal@gmail.com

## Introducción

La enfermedad celiaca (EC) es una afección sistémica, autoinmune, que se presenta en personas genéticamente predispuestas, generalmente mujeres, desencadenada por el gluten de la dieta <sup>(1)</sup>.

La presentación clínica clásica ocurre en la infancia con un cuadro diarreico crónico y desnutrición. Pero existen formas clínicas atípicas y silentes. Estas últimas se presentan en familiares consanguíneos de celíacos y en sujetos pertenecientes a grupos de riesgo. Los algoritmos diagnósticos proponen identificar a los sujetos clínicamente sospechosos y aquellos en riesgo de EC, dosar los autoanticuerpos y confirmar con la biopsia duodenal <sup>(2)</sup>. El caso a presentar es atípico por varios motivos.

## Reporte clínico

Mujer de 42 años, médica, consultó en noviembre del 2016 con Gastroenterólogo por presentar odinofagia intensa y persistente tras ingesta accidental de hueso de pollo con las comidas una semana antes. Se le practica prueba de deglución y esofagograma digital contrastado constatándose deglución simétrica, pequeño divertículo en esófago superior, hernia del hiato diafragmático con reflujo gastroesofágico postural que llega al tercio superior del esófago.

Al examen físico se constata peso 89 kg, talla 1,63 m, IMC 33,4 kg/m<sup>2</sup>. El hemograma, glicemia, lipidograma, perfil renal, hepatograma y orina resultaron normales. Niega antecedentes patológicos personales y familiares de interés.

Ante la persistencia de odinofagia se realiza manometría esofágica estacionaria con sonda de perfusión de 22 canales que resultó normal. Debido a la continuidad de los síntomas se le realiza endoscopia digestiva alta hallándose esófago de aspecto normal (fig. 1c) y con pequeño divertículo en tercio superior (fig. 1d), mucosa antral eritematosa, bulbo duodenal con aspecto de empedrado (fig. 1b) y con pliegues duodenales disminuidos (fig. 1a). Se practican biopsias múltiples.

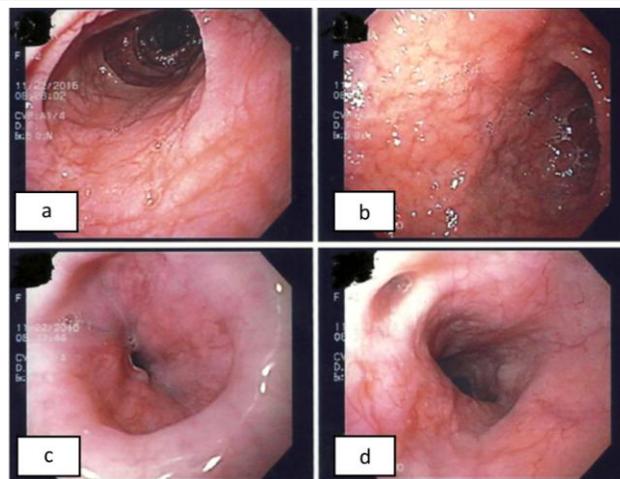


Fig. 1. Endoscopia digestiva alta mostrando: a. pliegues duodenales disminuidos; b. bulbo duodenal con aspecto de empedrado; c. esófago de aspecto normal; d. divertículo en tercio superior de esófago (cortesía Dr. José Villarejo)

El Patólogo informa en esófago: mucosa escamosa sin alteraciones patológicas. En estómago: gastritis crónica leve, inactiva, sin metaplasia intestinal, no se observa *H. pylori*. En duodeno: atrofia vellositaria severa, hiperplasia criptal e infiltrado linfoplasmocítico denso compatibles con celiaquía grado B2 Corazza and Villanacci ó 3B de Marsh (fig. 2 y 3).

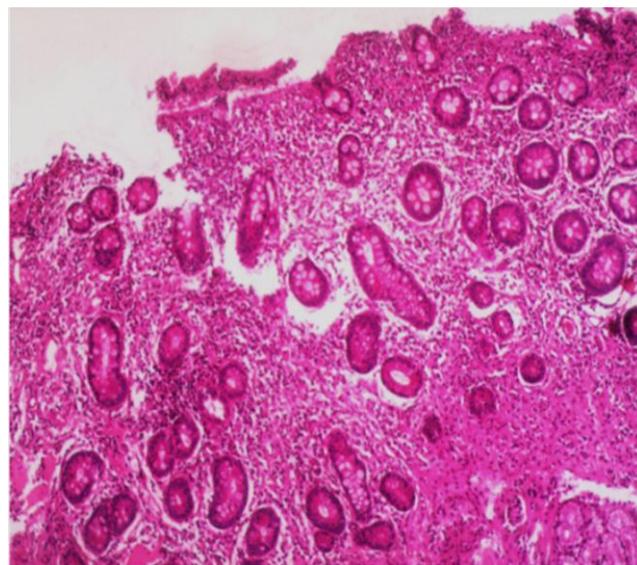


Fig. 2. Biopsia de duodeno mostrando atrofia de vellosidades con hiperplasia criptal. Relación vellosidad:cripta <1:1. HE 100x (cortesía Dr. Hugo Boggino).

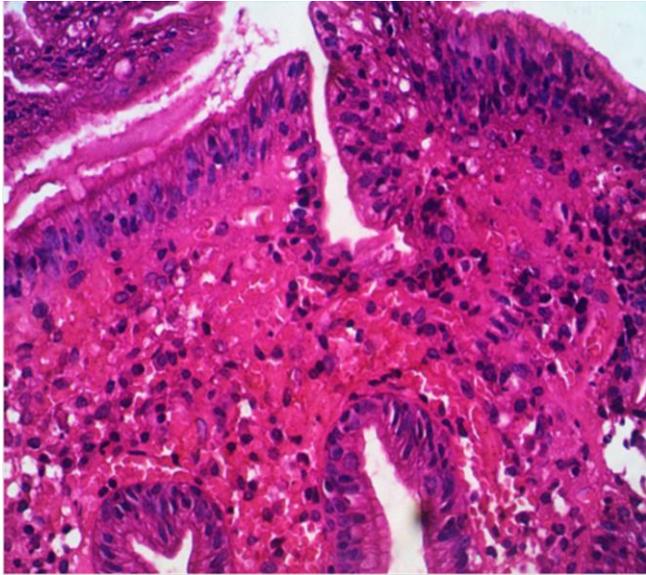


Fig. 3. Biopsia de duodeno mostrando incremento de linfocitos intraepiteliales >25 x 100 enterocitos. HE 400x (cortesía Dr. Hugo Boggino).

Se determinan los autoanticuerpos séricos para EC: antitransglutaminasa tisular IgA 170 U (VN: <20 U) e IgG 10 U/mL (VN: <6 U/mL), anticuerpo antiendomiso IgA e IgG negativos, anticuerpo antigliadina IgA 170 U (VN: <20 U) e IgG 117 U (VN: <20 U). No se detectaron anticuerpos antitiroideos.

La paciente inicia tratamiento con omeprazol, gastroquinéticos y dieta sin gluten, mejorando la disfagia en las semanas siguientes. Ante la presencia de meteorismo relacionado a ingestión de lácteos, se suspenden los mismos y los síntomas desaparecen. No se realizaron otras pruebas para diagnosticar intolerancia a la lactosa. A los dos meses de iniciada la dieta sin gluten la paciente redujo 1 kg de peso y refirió sentirse mejor.

## Discusión

La paciente de este caso nunca presentó síntomas digestivos. Su intolerancia a la lactosa se manifestó recién en la consulta actual<sup>(3)</sup>. De ahí que este caso puede catalogarse como una EC silente.

La frecuencia de obesidad en niños al momento del diagnóstico de EC se reporta entre 0,7 y 6%<sup>(4-6)</sup>. En adultos se ha descrito obesidad entre 3 y 13% de los celíacos, predominando en las mujeres<sup>(6-9)</sup>. Esta prevalencia se encuentra en aumento, posiblemente por el incremento de la obesidad a nivel mundial. Se requieren estudios para demostrar la asociación entre EC y obesidad, ambos estados inflamatorios crónicos<sup>(10)</sup>. En una investigación iraní, la EC se halló en 2,2% de adultos en esteatosis hepática no alcohólica, aunque ninguno era obeso. Esta

paciente tampoco presentaba criterios ecográficos de esteatosis hepática<sup>(11)</sup>.

Es característica la escasa correlación entre la severidad de la atrofia duodenal y la presencia de síntomas de malabsorción intestinal como la observada en esta mujer. La razón para que ocurra este fenómeno es que la afectación intestinal es en parches y que puede haber una absorción distal de nutrientes y grasas que se mantiene intacta<sup>(7)</sup>. Además existe una hipótesis "compensatoria" por la cual la atrofia duodenal que inicia en la niñez se compensa con una mayor longitud y capacidad absorptiva del intestino delgado. Esto concuerda con el hecho que en los adolescentes y adultos la forma clínica de presentación suele ser silente<sup>(4,9)</sup>.

La presencia de alteraciones hepáticas o tiroideas autoinmunes puede inducir al diagnóstico de una EC silente<sup>(1, 12)</sup>. Así mismo, una anemia o pérdida inexplicable de peso son sugestivas de EC pero la paciente no presentaba ninguna de estas anomalías<sup>(4, 12)</sup>. Tal vez su lipidograma normal sea un marcador indirecto de malabsorción intestinal<sup>(4)</sup>. La ausencia de anemia se puede correlacionar con su velocidad de eritrosedimentación normal (6 mm a 1° hora y 12 mm a 2° hora) y factor reumatoide negativo pues se ha postulado que entre las causas de anemia en la EC se halla la etiología inflamatoria<sup>(12)</sup>.

No se le realizó pruebas de funcionalidad intestinal ni dosaje del gen HLA-DQ pues el diagnóstico de EC estaba confirmado con la histopatología y serología, a pesar de ser una paciente totalmente asintomática y de diagnóstico casual<sup>(13, 14)</sup>.

La prevalencia de EC está en aumento debido al mejor conocimiento de los profesionales de la salud sobre las formas atípicas y la mayor disponibilidad de recursos diagnósticos<sup>(7)</sup>. Así también, el espectro de presentación de la EC está cambiando de las formas clásicas a las atípicas, sobre todo en sujetos de mayor edad como el reportado<sup>(5)</sup>.

La paciente fue educada para seguir una dieta sin gluten a pesar de ser asintomática. Si bien esta dieta es muy restrictiva y altera la calidad de vida de los celíacos, el riesgo de neoplasias digestivas y complicaciones crónicas mejora al suprimir el gluten de la dieta<sup>(1,12)</sup>.

En conclusión, se recomienda a los profesionales de la salud mantenerse siempre alertas ante la posibilidad de estar frente a un paciente con EC, aún siendo éste un sujeto con sobrepeso u obesidad.

## Agradecimientos

Al Dr. José Villarejo por proporcionar imágenes de la endoscopia digestiva alta y al Dr. Hugo Boggino por aportar imágenes de la biopsia duodenal.

## Bibliografía

- Schumann M, Siegmund B, Schulzke JD, Fromm M. Celiac disease: role of the epithelial barrier. *Cell Mol Gastroenterol Hepatol.* 2017 Jan 14;3(2):150-162. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5331784/>
- Nadhem ON, Azeez G, Smalligan RD, Urban S. Review and practice guidelines for celiac disease in 2014. *Postgrad Med.* 2015 Apr;127(3):259-65. <http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/00325481.2015.1015926?journalCode=ipgm20>
- Vandenplas Y. Lactose intolerance. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2015;24 Suppl 1:S9-13. <http://apjcn.nhri.org.tw/server/APJCN/24%20Suppl%201//S9.pdf>
- Diamanti A, Capriati T, Basso MS, Panetta F, Di Ciommo Laurora VM, et al. Celiac disease and overweight in children: an update. *Nutrients.* 2014 Jan 2;6(1):207-20. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3916856/>
- Nenna R, Nenna R, Mosca A, Mennini M, Papa RE, et al. Coeliac disease screening among a large cohort of overweight/obese children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2015 Mar;60(3):405-7. doi: 10.1097/MPG.0000000000000656.
- Poddar U. Pediatric and adult celiac disease: similarities and differences. *Indian J Gastroenterol.* 2013 Sep;32(5):283-8. <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs12664-013-0339-9>
- Cuenca-Abente F, Nachman F, Bai JC. Diagnosis of celiac disease during pre-operative work-up for bariatric surgery. *Acta Gastroenterol Latinoam.* 2012 Dec;42(4):321-4. <http://actagastro.org/indice-vol-42-n4-de-2012/>
- Dickey W, Kearney N. Overweight in celiac disease: prevalence, clinical characteristics, and effect of a gluten-free diet. *Am J Gastroenterol.* 2006 Oct;101(10):2356-9. <http://www.nature.com/ajg/journal/v101/n10/full/ajg2006434a.html>
- Singh I, Agnihotri A, Sharma A, Verma AK, Das P, et al. Patients with celiac disease may have normal weight or may even be overweight. *Indian J Gastroenterol.* 2016 Jan;35(1):20-4. <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs12664-016-0620-9>
- Tucker E, Rostami K, Prabhakaran S, Al Dulaimi D. Patients with coeliac disease are increasingly overweight or obese on presentation. *J Gastrointest Liver Dis.* 2012 Mar;21(1):11-5. <http://www.jgld.ro/2012/1/4.html>
- Rahimi AR, Daryani NE, Ghofrani H, Taher M, Pashaei MR, et al. The prevalence of celiac disease among patients with non-alcoholic fatty liver disease in Iran. *Turk J Gastroenterol.* 2011 Jun;22(3):300-4. <http://www.turkjgastroenterol.org/eng/makale/4055/263/Full-Text>
- Cappello M, Morreale GC, Licata A. Elderly onset celiac disease: a narrative review. *Clin Med Insights Gastroenterol.* 2016 Jul 27;9:41-9. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4965017/>
- Real Delor RE. Actualización en diagnóstico de enfermedad celiaca. *An Fac Med.* 2016;77(4):393-8. <http://revistasinvestigacion.unmsm.edu.pe/index.php/anales/article/view/12657>
- Passera AH, Passera ML, Higa AL, Núñez MH, Armando A, Barzón S. Duodenitis crónica y Enfermedad Celíaca: un camino entre lo inespecífico y los primeros estadios de Marsh. *Revista de la Facultad de Ciencias Médicas* 72(2):123-126. <http://revista.webs.fcm.unc.edu.ar/2015-722/>