

TETANIA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE ENFERMEDAD CELIACA EN EL ADULTO.*TETANY AS A FORM OF PRESENTATION OF ADULT CELIAC DISEASE.**Raúl Emilio Real Delor^{1,3}, Guillermo Aldama Negrete², Paola Benítez²*

1 Dpto. de Medicina Interna. Hospital Nacional. Itauguá, Paraguay.

2 Postgrado en Medicina Interna. Universidad Nacional de Itapúa. Encarnación, Paraguay.

3 Email de contacto: raulemilioreal@gmail.com

Conceptos clave**A) Qué se sabe sobre el tema:**

- La enfermedad celiaca puede tener presentaciones atípicas pues no siempre debuta con el clásico cuadro diarreico crónico

B) Qué aporta este trabajo:

- La tetania por hipocalcemia puede ser causada por malabsorción intestinal debido a la enfermedad celiaca.

Resumen:

Introducción: la enfermedad celiaca es una enfermedad autoinmune con síntomas que involucran a múltiples órganos. Las formas de presentación varían de modo notable lo que dificulta su diagnóstico. El objetivo es presentar un caso atípico de enfermedad celiaca.

Metodología: estudio descriptivo, retrospectivo, de corte transversal de un caso de mujer adulta que se presentó con tetania

Resultados: investigando el caso se llegó al diagnóstico de tetania secundaria a un síndrome de malabsorción intestinal debida a enfermedad celiaca, confirmada por histología.

Conclusión: la enfermedad celiaca puede presentarse atípicamente como una tetania

Palabras clave: enfermedad celiaca; hipocalcemia; tetania

Abstract:

Introduction: celiac disease is an autoimmune disease with symptoms involving multiple organs. The forms of presentation vary considerably, which makes it difficult to diagnose. The objective is to present an atypical case of celiac disease.

Methodology: descriptive, retrospective, cross-sectional study of a case of an adult woman who presented with tetany

Results: investigating the case, the diagnosis of tetany was reached secondary to an intestinal malabsorption syndrome due to celiac disease, confirmed by histology.

Conclusion: celiac disease can occur atypically as a tetany.

Keywords: coeliac disease; hypocalcemia; tetany



Introducción

La enfermedad celiaca es una afección autoinmune multisistémica inducida por el gluten en personas genéticamente susceptibles. La presentación clínica clásica es con un síndrome diarreico crónico, pero existen formas atípicas y silentes, dificultando el diagnóstico. Este se basa en la detección de diversos autoanticuerpos, sobre todo la IgA contra la transglutaminasa tisular. El patrón de oro es el estudio anatomopatológico de biopsias duodenales obtenidas por endoscopia digestiva alta. La respuesta a la dieta sin gluten confirma esta afección, que de no diagnosticarse oportunamente y tratarse en forma adecuada puede llevar a complicaciones graves¹.

Reporte de caso

Paciente de sexo femenino de 36 años, soltera, empleada doméstica, con cuadro de 30 días de evolución de deposiciones líquidas, sin gleras ni estrías de sangre, en varias oportunidades, de forma periódica, no relacionada con la ingesta de alimentos, precedido de dolor abdominal, peri umbilical, de tipo cólico que cede posterior a las deposiciones. Dos días antes del ingreso se agrega espasmos en ambas manos, de 5 minutos de duración, que ceden espontáneamente, pero que motiva su consulta. Refiere además pérdida de 5 kg de peso en 1 mes. Niega ser portadora de otras patologías.

Ingresa vigil, con pulso 67/min, respiración 20/min, presión arterial 110/70 mmHg, temperatura 37° C. IMC: 17,3 Al examen físico se constata importante palidez de piel y mucosas, delgadez moderada y espasmo carpopedal de ambas manos, signo de Trousseau, aftas orales. Además se ausculta soplo sistólico polifocal grado III/VI.

El laboratorio informó glóbulos blancos 8.000/mm³, hemoglobina 6,1 g/dL, anemia microcítica normocrómica, plaquetas 749.000/mm³, VSG 15 mm/1° hora, PCR 0,2 mg/dL, Na 140 mEq/L, K 2,8 mEq/L, Cl 103 mEq/L, Mg 1 mg/dL, Ca total 5,2 mg/dL, Ca iónico 0,6 mmol/L, P 1,3 mg/dL, proteínas totales 6,2 g/dL, albúmina 2,9 g/dL, tiempo protrombina 18%, TTPA 41 seg, antitransglutaminasa IgA 200 U/mL (valor normal <10), PTH 95,3 pg/mL (valor normal 15-65 pg/mL), perfil tiroideo normal. El coprocultivo y coproparasitológico fueron negativos. La serología para VDRL, HIV, hepatitis B y C fueron negativos. Se realizó ecografía abdominal asas intestinales con peristaltismo aumentado, escaso líquido libre interasas, resto sin hallazgos patológicos.

Se inició urgente terapia con fluidos parenterales con reposición de electrolitos y goteo de gluconato de Ca, con mejoría de los espasmos. Con la sospecha clínica y serológica para enfermedad celiaca se realizó endoscopia digestiva alta. En esta se observó duodeno con patrón mucoso en empedrado, con disminución del número y de altura de los pliegues. La biopsia informó atrofia vellositaria completa con linfocitosis intraepitelial (>30 X 100) e hiperplasia criptal (MARSH tipo 3C), con lo que se confirmó el diagnóstico de enfermedad celiaca (figuras 1 y 2).

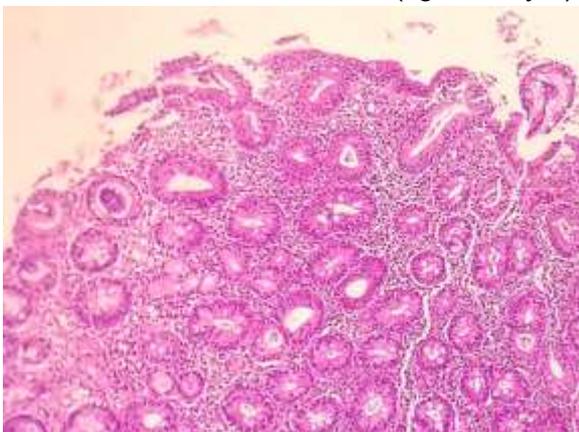


Figura 1. Biopsia duodenal mostrando mucosa atrófica con pérdida de vellosidades y con aspecto de mucosa colónica. HE 100X.

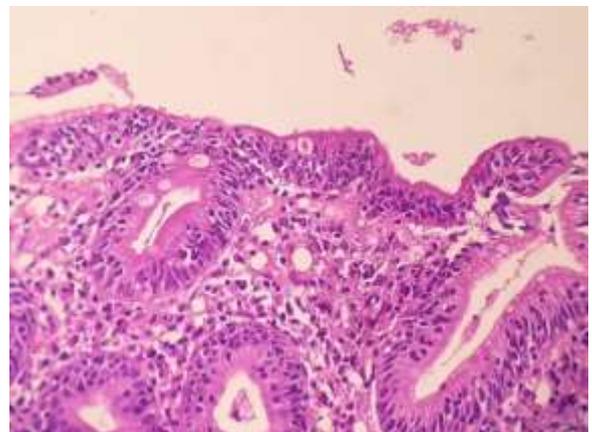


Figura 2. Biopsia duodenal con marcado aumento de linfocitos intraepiteliales en superficie (>30 x 100 enterocitos) y en criptas. HE 400X.

Discusión

La deficiencia de absorción intestinal en la enfermedad celiaca puede manifestarse por retraso del crecimiento, pérdida de peso, anemia ferropénica o megaloblástica, hipoproteinemia, osteoporosis precoz, deficiencia de vitaminas liposolubles y minerales^{2,3}. En este caso la tetania se debió a la hipocalcemia severa secundaria a malabsorción intestinal, fenómeno reportado por varios autores. El mecanismo de hipocalcemia en enfermedad celiaca es complejo⁴.

La atrofia de las vellosidades intestinales origina una malabsorción activa de Ca por deficiencia de calbindin en los enterocitos y una acumulación de ácidos grasos intraluminales². El Ca también se une a estas grasas y es excretado con las heces. El déficit de Ca sérico causa hiperparatiroidismo secundario lo que lleva al aumento de la degradación metabólica de los metabolitos de la vitamina D. La hipovitaminosis D empeora la absorción intestinal de Ca⁴. Llamativamente esta paciente no refirió esteatorrea aunque este fenómeno no pudo demostrarse porque no se midió el esteatocrito ni la grasa fecal total. Otras manifestaciones de la hipocalcemia como la irritabilidad, fatiga, ansiedad, convulsiones, espasmo laríngeo y parestesias no estaban presentes en esta paciente^{3,5}.

Según reportes, la hipocalcemia está presente en 5,7% de los celíacos mientras la hipovitaminosis D en 44-71%. La tetania se manifiesta en 10% de los celíacos^{2,4,6}. En esta paciente no hubo posibilidad de medir los niveles de vitamina D ni realizar densitometría antes del alta.

El tratamiento de la hipocalcemia con Ca intravenoso está recomendado en pacientes sintomáticos o con niveles séricos muy bajos². En este caso, al iniciar la dieta libre de gluten y con la administración de suplementos nutricionales se observó cese de las diarreas, mejoría laboratorial y aumento de peso en 3 semanas lo que confirma el diagnóstico⁷.

La enfermedad celiaca en el adulto es una entidad infradiagnosticada debido a sus variadas formas clínicas de presentación^{1,5}. La paciente negó ser portadora de diarreas de más de un mes de evolución por lo que su debut fue en la edad adulta, siendo la hipocalcemia su motivo de consulta³.

Es fundamental conocer las formas clínicas silentes y atípicas de la enfermedad celiaca pues al realizar el diagnóstico precoz y la dieta exenta de gluten se previenen las complicaciones crónicas como las neoplasias del tubo digestivo, desnutrición, osteoporosis y otras enfermedades autoinmunes asociadas⁸⁻⁹.

Agradecimientos Al Dr. Hugo Boggino por aportar imágenes de la biopsia duodenal.

Bibliografía

1. Mooney PD, Hadjivassiliou M, Sanders DS. Coeliac disease. *BMJ*. 2014;348:g1561–g1561. doi: 10.1136/bmj.g1561
2. McNicholas BA, Bell M. Coeliac disease causing symptomatic hypocalcaemia, osteomalacia and coagulopathy. *BMJ Case Rep*. 2010;2010. pii: bcr0920092262. doi:10.1136/bcr.09.2009.2262
3. Lazaridis A, Drosou ME, Fontalis A, Prousalis E, Hadwe SE, Giouleme O, et al. Minimally symptomatic hypocalcaemia unmasking celiac disease. *Scott Med J*. 2016;61(4):195–6. doi: 10.1177/0036933016674866
4. Ramosaj-Morina A, Keka-Sylaj A, Hasbahta V, Baloku-Zejnullahu A, Azemi M, Zunec R. Carpal spasm in a girl as initial presentation of celiac disease: a case report. *J Med Case Rep [Internet]*. 2017;11(1):252. doi 10.1186/s13256-017-1376-2
5. Posul E, Can G, Tekelioglu V, Yilmaz B, Korkmaz U, Ozyalvacli G, et al. Tetany With Hypomagnesemia, Hypokalemia, and Hypocalcemia As Initial Presentation of Celiac Disease. *Gastroenterol Nurs*. 2018;41(1):66–7. doi: 10.1097/SGA.000000000000172
6. Caurín Saboya MB, Bonastre Blanco E, Roca Martínez J, Casano Sancho P, Pou Fernandez J. Hipocalcemia sintomática como primera manifestación de enfermedad celíaca en un adolescente. *An Pediatr (Barc)*. 2011;75(6):425–6. doi:10.1016/j.anpedi.2011.07.029
7. Real Delor R. Actualización en el diagnóstico de la enfermedad celiaca An update on diagnosis of coeliac disease. *An Fac Med*. 2016;77(4):393–8. doi: 10.15381/anales.v77i4.12657
8. Rubio-Tapia A, Ludvigsson JF, Choung RS, Brantner TL, Rajkumar SV, Landgren O, et al. Increased mortality among men aged 50 years old or above with elevated IgA anti-transglutaminase antibodies: NHANES III. *BMC Gastroenterol [Internet]*. 2016;16(1):136–42. doi 10.1186/s12876-016-0547-8
9. Bibbò S, Pes GM, Usai-Satta P, Salis R, Soro S, Quarta Colosso BM, et al. Chronic autoimmune disorders are increased in coeliac disease. *Med (Baltimore) [Internet]*. 2017;96(47):e8562. Available from: <http://insights.ovid.com/crossref?an=00005792-201711270-00021> doi: 10.1097/MD.0000000000008562