



CASO CLÍNICO

Diagnóstico de enfermedad celiaca en una paciente nonagenaria

Diagnosis of celiac disease in a nonagenarian patient



Elena María García Carreño<sup>a,\*</sup>, Nieves Parras García de León<sup>a</sup>, Javier Gil Moreno<sup>a</sup> y Noel Ortea Llera<sup>b</sup>

<sup>a</sup> FEA de Geriátría, Hospital General de Ciudad Real, Ciudad Real, España

<sup>b</sup> FEA de Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud de Mota del Cuervo, Mota del Cuervo, Cuenca, España

Introducción

La enfermedad celiaca (EC) es un trastorno inmunitario sistémico mediado por el gluten y proteínas vegetales afines, con afectación principal del intestino delgado; aparece en individuos genéticamente predispuestos, con una prevalencia del 1-2% (mujer/hombre 2:1), considerándose infradiagnosticada (1/5). Se manifiesta a cualquier edad, estimándose un 20% en mayores de 60 años.

La clínica en el adulto es heterogénea y difiere del cuadro descrito en la infancia (malabsorción, diarrea y pérdida de peso), siendo más frecuente en el adulto un patrón no clásico con manifestaciones extradigestivas por malabsorción de nutrientes y/o condicionantes autoinmunes<sup>1</sup>. En muchos casos la enfermedad permanece subclínica durante años, hasta que un factor ambiental (cambios de alimentación, estrés, infección gastrointestinal o disbiosis) precipita los primeros síntomas<sup>2</sup> (tabla 1).

Para el diagnóstico de confirmación se requieren al menos cuatro de los cinco criterios: clínicos, serológicos (positividad anti-gliadina, antitransglutaminasa y antiendomiso), histopatológicos (Marsh 1, 2 y 3), genéticos (haplotipos DR3-DQ2, DR5/7-DQ2, y menos frecuente el DR4-DQ8 [5%] del sistema HLA de clase II)<sup>3</sup> y respuesta tras dieta sin gluten.

Caso clínico

Presentamos el caso de una mujer de 97 años, independiente para las actividades básicas de la vida diaria y sin deterioro cognitivo, que ingresa en Geriátría por vómitos y diarrea. En sus antecedentes figuran: hipertensión arterial, intolerancia a la lactosa, fibrilación auricular e hipotiroidismo subclínico. Intervención quirúrgica: prótesis de cadera derecha por fractura. Tratamiento habitual con edoxabán 30, omeprazol 30, higrotona y olmesartán. Varias visitas a primaria y digestivo por clínica abdominal y dos

Tabla 1

Causas y manifestaciones clínicas de la enfermedad celiaca<sup>2</sup>

Causas	Manifestaciones clínicas
Déficit de vitamina K, trombocitopenia	<i>Cutáneas</i> Equimosis y petequias
Hipoproteinemias	Edema
Autoinmunidad epidérmica tTG (tipo 3)	Dermatitis herpetiforme
Malabsorción de vitamina A, complejo B	Hiperqueratosis folicular y dermatitis
Disfunción hipotálamo-hipofisaria-malnutrición	<i>Endocrinológicas</i> Amenorrea, infertilidad, impotencia
Disfunción inmune	
Malabsorción de vitamina D y calcio	Osteoporosis
Déficit hierro, folato, vitamina B12 y B1	<i>Hematológicas</i> Anemia
Déficit de vitamina K	Hemorragia
Déficit de folato	Trombocitopenia
Hipoesplenismo	Trombocitosis, cuerpos de Howell-Jolly
Hepatitis linfocítica	<i>Hepáticas</i> Elevación de transaminasas
Autoinmunidad	Hepatitis autoinmune
Malnutrición debido a la malabsorción	<i>Musculares</i> Sarcopenia
Malabsorción de calcio, vitamina D y/o Mg	Tetania
Atrofia muscular	Debilidad
Deficiencia del complejo B (B12 y tiamina)	<i>Neurológicas</i> Neuropatía periférica
Daño de cordones posteriores medulares y cerebelar	Ataxia
Disfunción neurológica inmunomediada	Lesiones desmielinizantes del SNC
Inflamación intestinal, malabsorción de calcio y vitamina D, hiperparatiroidismo secundario	<i>Esqueléticas</i> Osteopenia, osteomalacia, osteoporosis, fracturas
Desconocido	Osteoartropatía

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: elena.garreño@gmail.com (E.M. García Carreño).

ingresos en el último mes por diarrea resueltos tras dieta absoluta, sueroterapia y retirada del olmesartán.

Tras la última hospitalización reingresa a las 48 h por vómitos, dolor abdominal, diarrea e hipotensión.

La analítica muestra leucocitosis, anemia normocítica-normocrómica, trombocitopenia, hipotiroidismo subclínico, insuficiencia renal e hipoproteinemia leve (PT 5.7, albúmina 3,3). El resto de los parámetros del estudio, incluyendo marcadores tumorales, vitaminas e inmunidad (anti-DNA, ENAS, ANCa, transglutaminasa tisular IgA, antiendomiso y crioglobulinas) resultan negativos, salvo ANA 1/180. Los cultivos fueron también negativos y las pruebas de imagen con radiografía, ecografía y TAC no fueron concluyentes. Ante la evolución tórpida y la clínica recidivante se solicitó una gastroscopia, que mostraba una mucosa atrófica sin lesiones, tomándose biopsias de duodeno: MARCH 3A. Se completó el estudio con una colonoscopia, que mostraba una colitis inespecífica. En planta se inicia una dieta sin lactosa y sin gluten, con resolución del cuadro en las primeras 48 h. Se solicita estudio genético: haplotipo DQ2.5: negativo, haplotipo DQ8: positivo (riesgo genético de susceptibilidad a celiaquía moderado). Reinterrogada posteriormente, la paciente refirió tener dos nietos celíacos.

## Discusión

Este caso nos parece interesante porque no hemos encontrado en la literatura un diagnóstico de EC realizado a una edad tan avanzada, aunque en ancianos suele haber un retraso<sup>4,5</sup>. El diagnóstico diferencial tras gastroscopia y toma de biopsias es más difícil en estos pacientes, porque muchos presentan atrofia vellositaria favorecida por la toma de ARA-II, especialmente olmesartán<sup>6</sup>, por disbiosis favorecida por la inmunescencia, por hipocloridria secundaria a la atrofia de la mucosa gástrica y por un fallo en la función de barrido intestinal de bacterias. Algunos ancianos con atrofia vellositaria son verdaderos celíacos que han permanecido silentes durante años<sup>7,8</sup>.

Nuestra paciente presentaba datos clínicos sugestivos de EC (diarrea, vómitos, hipotiroidismo, anemia y trombocitopenia, osteoporosis e intolerancia a la lactosa) e histología compatible (tanto con EC como con daño por olmesartán).

La serología, sin embargo, resultó negativa. En niños y adultos las pruebas serológicas tienen una alta sensibilidad, pero esta disminuye considerablemente en ancianos<sup>9</sup>, siendo menos útiles como criterio de exclusión. Por eso, aunque resulten negativas, si hay sospecha clínica se recomienda el estudio genético<sup>2</sup>. La paciente presentaba un haplotipo DQ8 que, sumado a la buena respuesta clínica a la dieta, completan los criterios para el diagnóstico de EC.

El tratamiento consiste exclusivamente en dieta estricta sin gluten<sup>10</sup>. Los productos lácteos deben evitarse, porque a menudo coexiste una deficiencia de lactasa secundaria, pudiéndose reintroducir 1–2 meses después, y en caso de deficiencias, suplementos de calcio y de proteínas<sup>11</sup>. También evitar tomar ARA-II.

Ante todo diagnóstico de EC se debe realizar un cribado a familiares de primer grado, por existir un riesgo elevado de presentarla (12%)<sup>2</sup>.

## Conclusión

La EC puede manifestarse a cualquier edad, siendo frecuente en ancianos, donde el diagnóstico resulta más complicado por presentación clínica atípica, mayor comorbilidad, mayor limitación para la realización de endoscopias y menor sensibilidad de las pruebas serológicas. Ante toda sospecha clínica es de utilidad investigar la existencia de casos familiares y se recomienda realizar estudio genético. Alcanzar el diagnóstico conlleva la curación, la prevención de complicaciones, la mejora en la calidad de vida y la detección en familiares.

## Bibliografía

1. Kelly CP. Celiac disease. En: Feldman M, Fredman L, Brandt L, editores. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease*. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2016. p. 1849–72.
2. Grupo de trabajo del Protocolo para el diagnóstico precoz de la enfermedad celíaca. Protocolo para el diagnóstico precoz de la enfermedad celíaca. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Servicio de Evaluación del Servicio Canario de Salud (SECS); 2018.
3. Maäki M, Holm F, Lpsanen V, Hälloström O, Viander M, Collin P, et al. Serological markers an HLA among healthy first-degree relatives of patients with celiac disease. *Lancet*. 1991;338:1350–3.
4. Hankey GL, Holmes GKT. Coeliac disease in the elderly. *Gut* 1994;35:65–67.
5. Gabarrini G, Ciccocioppo R, de Vitis I, Corazz GR. Coeliac disease in the elderly. *Gerontology* 2002;47:306–310.
6. De Bortoli N, Ripellino C, Cataldo N, Marchi S. Unspecified intestinal malabsorption in patients treated with angiotensin-converting enzyme inhibitors or angiotensin receptor blockers: A retrospective analysis in primary care settings. *Expert Opin Drug Staf*. 2017;16:1221–5.
7. Vivvas S, Vaquero L, Rodríguez-Martín L, Caminero A. Age-related differences in celiac disease: Specific characteristics of adult presentation. *World J Gastrointest Pharmacol Ther*. 2015;6:207–12.
8. Ciccocioppo R, Kruzliak P, Cangemi GC, Pohanka M, Betti E, Lauret E, et al. The spectrum of differences between childhood and adulthood celiac disease. *Nutrients*. 2015;7:8733–51.
9. Lobo B, Casellas F, de Torres I, Chicharro L, Malagelada JR. Utilidad de la biopsia yeyunal en el estudio de la malabsorción intestinal en el anciano. *Rev Esp Enferm Dig*. 2004;96:259–64.
10. Tai V, Crowe M, O'Keffe S. Celiac disease in older people. *J Am Geriatric Soc*. 2000;48:1690–6.
11. Rodrigo Saez L. Enfermedad celíaca en el adulto. *Rev Esp Enferm Dig*. 2006;98:397–407.