

Natalia Buda<sup>1</sup>, Paulina Szymczak<sup>2</sup>, Katarzyna Gałęcka<sup>1</sup>, Sylwia Małgorzewicz<sup>3</sup>, Piotr Wiśniewski<sup>4</sup>,  
Zbigniew Zdrojewski<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Academic Department of Internal Diseases, Connective Tissue Diseases and Geriatrics ; Medical University in Gdansk

<sup>2</sup>Academic Department of Gynaecology, Oncologic Gynaecology and Gynaecologic Endocrinology; Medical University in Gdansk

<sup>3</sup>Department of Nutrition, Medical University in Gdansk

<sup>4</sup>Academic Department of Endocrinology and Internal Diseases; Medical University in Gdansk

# Severe hypocalcaemia in the course of the coeliac disease in a 34-year-old patient — a case report

## ABSTRACT

An atypical form of a coeliac disease, with the predominance of others than gastrointestinal symptoms, is increasingly recognized in adult patients. Atypical symptoms includes: hypochromic anaemia, electrolytic disturbance, neurological symptoms, osteopenia, osteoporosis and others. The report presents a case of a 34-year-old male admitted to the Department of Internal Diseases, Connective Tissue Diseases and Geriatrics in Gdansk, due to a severe hypocalcaemia

(4.92 mg/dl). The coeliac disease was diagnosed based on the clinical course, serologic tests and on the histopathological exam of the small intestine sample. The implementation of the gluten free-diet resulted in a significant clinical improvement of patient's condition. Early diagnosis and implementation of the gluten-free diet are crucial for regaining a normal functioning and decreasing the risk of severe complications.

**Forum Reumatol. 2017, tom 3, nr 2: 93–97**

**Key words: gluten; hypocalcemia; neurological symptoms**

## INTRODUCTION

Coeliac disease (CD) is an inflammatory enteropathy of a small intestine caused by immunological factors, affecting genetically predisposed persons and induced by the exposure to gluten [1]. The characteristic for coeliac disease, inflammatory process is related to an increases number of the intraepithelial lymphocytes [2]. We can distinguish two forms of coeliac disease — symptomatic (classic and non-classical) and clinically latent (subclinical) [3]. The diagnosis of CD may be difficult due to the broad range of clinical symptoms, differentiated clinical course, involvement of many organs and systems [4]. The correlation of the different clinical presentation and patient's age has been also observed. In the early years

of life a classical form is predominant while in later years the atypical symptoms and silent or oligosymptomatic forms are more common [5]. A fulminant coeliac crisis may also constitute a first symptom of CD [6]. Coeliac disease is more commonly diagnosed in women and the females to males ratio equals 3.5:1 [7]. There are about 380.000 patients with coeliac disease in Poland and nearly 360.000 of them is not conscious of their disease [8]. A coeliac disease is often associated with psychical disorders and many nonspecific symptoms such as: tiredness, bone pains, skin changes, oedemas, decrease of the muscles' force and disturbances of the oestrus cycle [1]. Actually, the scientists postulate that the diarrhoea should not be considered a main symptom of the coeliac disease [7, 9].

**Correspondence address:**  
dr n. med. Natalia Buda  
Academic Department  
of Internal Diseases,  
Connective Tissue Diseases  
and Geriatrics,  
Medical University in Gdansk  
e-mail: natabud@wp.pl

## CASE REPORT

A 34-year-old male was admitted during the emergency hospital service to the Department of Internal Diseases, Connective Tissue Diseases and Geriatrics of the Academic Clinical Centre in Gdansk, due to a severe hypocalcaemia (4.92 mg/dL) diagnosed for the first time by the ambulatory laboratory tests. Moreover, the patient had been already diagnosed since 2009 due to liver impairment, loss of weight (about 12 kg during 2 years), chronic steatorrhea and pains of the backbone.

The endoscopic exams performed in 2009 (gastroscopy and colonoscopy) revealed histopathological features of the low grade chronic inflammation of the mucous membrane and a negative urease test. The repeated several times ultrasonography of the abdomen didn't show any abnormalities. The cultures of the stool and testing the stool for presence of parasites didn't detect any pathological factors. Laboratory tests reported following abnormalities: hyperbilirubinemia, elevated activity of liver aminotransaminases and of the alkaline phosphatase. Due to the aforementioned complains, this patient had been previously two times admitted to another medical units (in 2012), where the following conditions had been excluded: the infection with hepatitis B and C virus, with human immunodeficiency virus (HIV) and with *Gardia lamblia*, disorders of iron and lipid metabolism, autoimmune causes of hepatitis (ANA, SMA and AMA antibodies were negative), alfa-1-antitrypsine deficiency, cystic fibrosis as well as Wilson's disease (absence of the Kayser-Fleischer ring in the ophthalmological exam and negative result of the histopathological testing of the liver biopsy). The tests revealed following abnormalities: prolongation of the prothrombin time and elevated INR, increased activity of the aminotransferases and of the alkaline phosphatase. The liver biopsy was performed and the content of cuprum in the dry liver matter was within the normal limits (11ug/g) and the liver section revealed features of the intracellular cholestasis, accumulation of the lipofuscin in the hepatocytes and focal steatosis in about 10% of hepatocytes. The patients was started on the ursodeoxycholic acid.

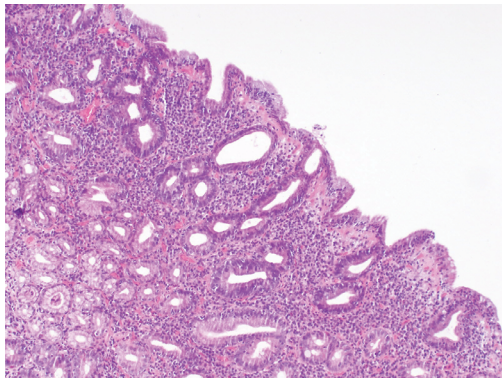
Then, in June 2014 the patient had been hospitalized in the Department of Rheumatology WZR due to the pain of the backbone and of the left heel. The rheumatologic background of the reported complains had been

excluded [HLA B27, antinuclear antibodies (ANA Hep-2), anti-neutrophils cytoplasmic antibodies (ANCA) — were negative]. Due to the persisting abdominal pains, steatorrhea and concomitant bloating, patient decided to eliminate from his diet all products containing lactose. He observed the ceding of the pains and diarrhoea but the stools remained fatty.

Finally in December 2014 a patient was admitted to the Academic Department of Internal Diseases, Connective Tissue Disease and geriatrics of the University Academic Centre in Gdansk. On the physical exam the following abnormalities were detected: left sided scoliosis, koilosternia and acne like skin changes on face and trunk. The laboratory tests revealed nutritional deficiencies and features of the liver and pancreas impairment (Table 1). The consecutive gastroscopy showed the blunting of the villi of the mucosal membrane in the descendent part of the duodenum and features of the gastroesophageal hernia. The histopathological exam of the excisions of the mucosal

**Table 1.** Laboratory results

Laboratory Edam	Initial results	Control results (after 3 months)
Hb [N; 13–17 g/dL]	12,9	15,5
Hct [N; 50–50%]	38,7	44
MCV [N 80–96 fl]	78,7	82,6
CRP [N < 5mg/L]	3,8	0,27
25OHD [N ng/mL]	< 4	21,1
Iron [N 60–175ug/dL]	23	62
Ca [N 8,9–10 mg/dL]	4,7	7,9
Pi [N 2,3–4,7 mg/dL]	1,3	4,8
Cholesterol [N 115–190 mg/dL]	92	125
Triglycerides [N < 150 mg/dL]	59	53
FALB — bone fraction [U/L]	367	329
ASPAT [N < 55]	41	24
ALAT [N 5–34]	20	21
Serum amylase [N 25–125U/L]	98	87
Urine amylase [N < 270 U/L]	1028	508
Lipase [N 8–78U/L]	86	37
INR [N 0,9–1,3]	2,7	1,06
PT index [N 80–120%]	37	101
PTH [N 10–62 pg/mL]	625	566
Iron absorption curve	Flat	Flat



**Figure 1.** A biopsy of a duodenum (H&E, 100x). The features of the coeliac disease including: a total loss of villi, a marked hypertrophy of the intestinal crypts, numerous intraepithelial lymphocytes and a chronic inflammatory infiltration of the lamina propria

membrane of the duodenum revealed a type 3b (according to the Marsh classification) coeliac disease (Fig. 1). The antibodies against the smooth muscle endomysium ( $>1:2560$ ), against the deaminated gliadin ( $> 200$ ) and against the tissue transglutaminase in the IgA class ( $> 200$ ) have been detected in the patient's serum, what confirmed the diagnosis of coeliac disease. The densitometry showed the mineral density of the bones severely below the recommended values for patient's age and sex (Fig. 2a and 2b). During the hospitalization patient was started on a gluten-free and lactose-free diet and on a gradual supplementation of the vitamins, microelement, intravenous electrolytes and on the oral pancreatin preparation. The normalisation of the INR, increase of the calcium and phosphates levels were observed. During the control hospitalization (in February 2015) an important improvement of the laboratory parameters as well as of patient's well-being were observed. Patient remained under the regular control of the Metabolic Outpatients Clinic. An appropriate nutrition plan was planned.

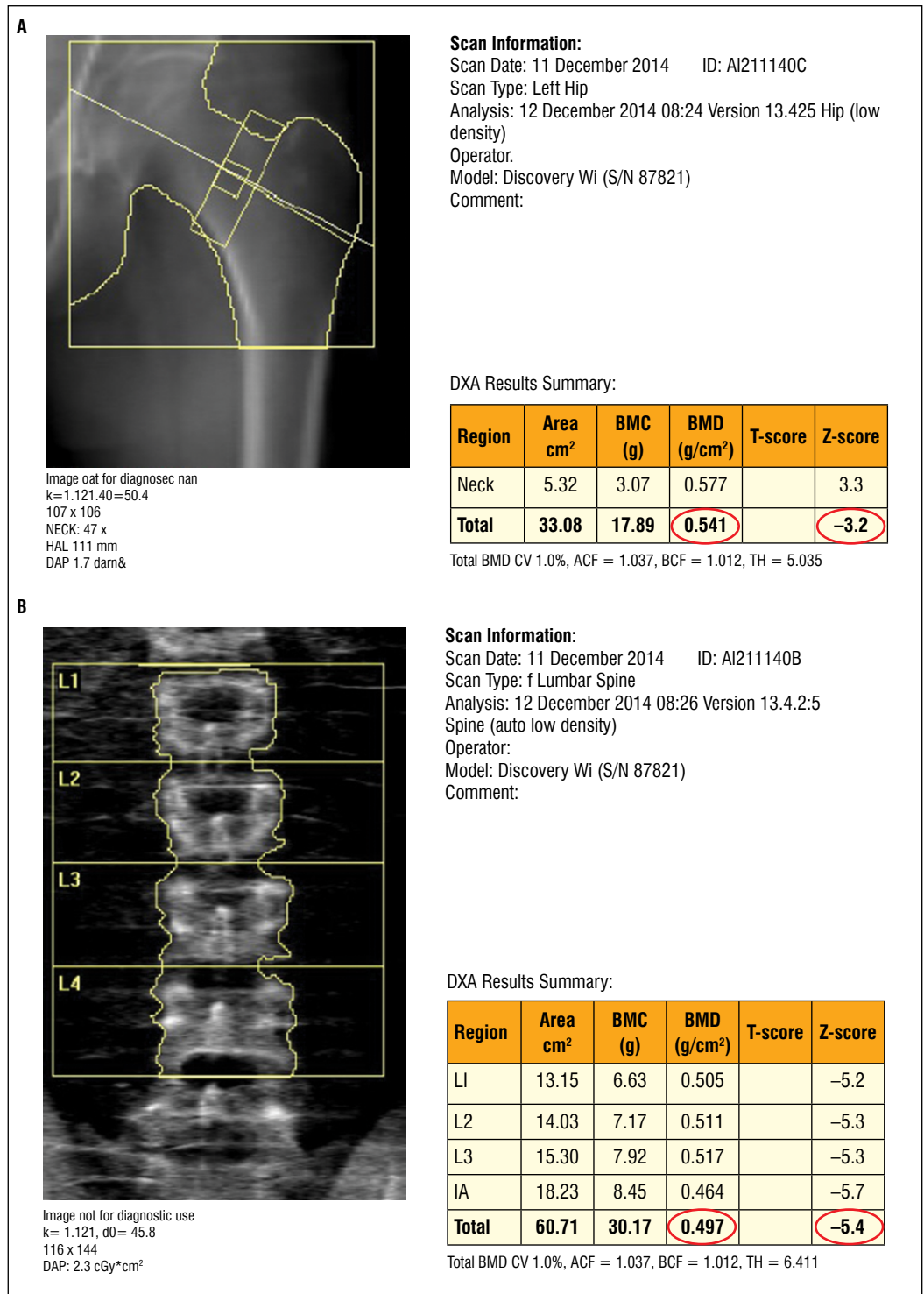
## DISCUSSION

The knowledge of coeliac disease developed during the last 30 years. In the past, diarrhoea was a leading symptom in 90% of patients. Actually, diarrhoea is a predominant symptom in about 41% of patients [10]. Umberto Volta et. al analysed a large group of patients with diagnosed CD ( $n = 770$ ). Sym-

tomatic form was diagnosed in 660 patients (79%) and a subclinical one in 160 (21%) of patients. Diarrhoea was present in 27% of cases. Among the extra-intestinal symptoms dominated: osteoporosis (52%), anaemia (34%) and hypertransaminasaemia (29%) [7].

When we analyse the presented case, we should pay attention to the time that had passed since the occurrence of the first syndromes. During nearly 6 years, this patient has been admitted to a hospital several times. A long-lasting development of the disease and the inefficient diagnostics lead to: important electrolytes and vitamin deficiencies, anaemia, liver and pancreas impairment and osteoporosis. We should emphasise that coeliac disease has a different clinical manifestation in adult patients.

According to the published data, hypocalcaemia occurs in 17.6% of de novo diagnosed cases of the CD and in 3.6% of patients on the gluten-free diet [12]. The mechanism of the hypocalcaemia in the coeliac disease is complex. The decreased absorption of the calcium from the nutrition is caused by the atrophy of the villi in the proximal part of the small intestine. The decrease of the area of the absorption results in the increase of the free fatty acids concentration and they bind and trap the calcium in the gastrointestinal tract. Subsequently a secondary hyperparathyroidism develops and the level of the active vitamin D3 metabolites decreases [13]. The malabsorption syndrome, calcium deficiency, use of corticosteroids are the well documented factors leading to a secondary osteoporosis [14]. The IgA antibodies against the tissue transglutaminase and the IgA antibodies against smooth muscles endomysium are the most sensitive and the most specific for the diagnosis of the coeliac disease (after exclusion of the IgA deficiency) [7]. If the suspicion of the coeliac disease is strong and the serologic test are negative, a biopsy of the small intestine should be performed, what remains a 'golden standard' in the diagnostics of the CD [10]. A quick diagnosis of the coeliac disease and implementation of the gluten-free diet pose the important challenge for the clinicians. A fast diagnostics constitutes a key to a normal functioning and to decrease the risk of the sever complications, which occurs more often when the disease is diagnosed in the advanced stage [7].



**Figure 2 A, B.** The result of the densitometry. The evaluation of the mineral density of the bones (BMD) measured in the femur and in the lumbar vertebral bones

## References

- Grzymisławski M, Stankowiak-Kulpa H, Włochal M. Celiakia — standardy diagnostyczne i terapeutyczne 2010 roku. 2010; 1(1): 12–21.
- Walker MM, Murray JA, Ronkainen J, et al. Detection of celiac disease and lymphocytic enteropathy by parallel serology and histopathology in a population-based study. *Gastroenterology*. 2010; 139(1): 112–119, doi: [10.1053/j.gastro.2010.04.007](https://doi.org/10.1053/j.gastro.2010.04.007), indexed in Pubmed: [20398668](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20398668/).
- Jonas F, et al. Ludvigsson, Daniel A. Leffler, Julio C Bai. ; The Oslo definitions for coeliac disease and related terms; *Gut*. 2013; 62: 43–52.
- Kawalec W, Grenda R, Ziółkowska H. *Pediatrics*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, tom 1 2014: 481–482.
- Rybak A, Socha P, Stolarczyk A. *Obraz kliniczny celiakii u dzieci w Polsce. Standardy Medyczne/Pediatrics*. 2014; 12: 89–95.

6. Jamma S, Rubio-Tapia A, Kelly CP, et al. Celiac crisis is a rare but serious complication of celiac disease in adults. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2010; 8(7): 587–590, doi: [10.1016/j.cgh.2010.04.009](https://doi.org/10.1016/j.cgh.2010.04.009), indexed in Pubmed: [20417725](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20417725/).
7. Volta U, Caio G, Stanghellini V, et al. The changing clinical profile of celiac disease: a 15-year experience (1998-2012) in an Italian referral center. *BMC Gastroenterol*. 2014; 14: 194, doi: [10.1186/s12876-014-0194-x](https://doi.org/10.1186/s12876-014-0194-x), indexed in Pubmed: [25404189](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25404189/).
8. Swora E, Stankowiak-Kulpa H. Swora E, Stankowiak-Kulpa H, Mazur M; Dieta bezglutenowa w chorobie trzewnej; *Nowiny Lekarskie* 2009; 78; 5–6. : 324–329.
9. Interna Szczeklika 2014 r. *Medycyna Praktyczna*. 2014: 936.
10. Nadhem ON, Azeez G, Smalligan RD, et al. Review and practice guidelines for celiac disease in 2014. *Postgrad Med*. 2015; 23: 1–7.
11. Brito MD, Martins Â, Henrique R, et al. Enteropathy-associated T cell lymphoma as a complication of silent celiac disease. *Hematol Rep*. 2014; 6(4): 5612, doi: [10.4081/hr.2014.5612](https://doi.org/10.4081/hr.2014.5612), indexed in Pubmed: [25568762](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25568762/).
12. Kavak US, Yüce A, Koçak N, et al. Bone mineral density in children with untreated and treated celiac disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2003; 37(4): 434–436, indexed in Pubmed: [14508213](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14508213/).
13. Korkmaz HA, Dizdärer C, Ecevit CO. Hypocalcemic seizure in an adolescent with Down syndrome: a manifestation of unrecognized celiac disease. *Turk J Pediatr*. 2013; 55(5): 536–538, indexed in Pubmed: [24382537](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24382537/).
14. Stazi AV. Micronutrient deficiencies in osteoporosis. *Minerva Medica*, tom 104 2013: 455–470.



VIA MEDICA

www.fr.viamedica.pl

Natalia Buda<sup>1</sup>, Paulina Szymczak<sup>2</sup>, Katarzyna Gatecka<sup>1</sup>, Sylwia Małgorzewicz<sup>3</sup>, Piotr Wiśniewski<sup>4</sup>,  
Zbigniew Zdrojewski<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Chorób Tkanki Łącznej i Geriatrii, Gdański Uniwersytet Medyczny

<sup>2</sup>Katedra i Klinika Ginekologii, Ginekologii Onkologicznej i Endokrynologii Ginekologicznej, Gdański Uniwersytet Medyczny

<sup>3</sup>Zakład Żywności, Gdański Uniwersytet Medyczny

<sup>4</sup>Katedra i Klinika Endokrynologii i Chorób Wewnętrznych, Gdański Uniwersytet Medyczny

## Głęboka hipokalcemia w przebiegu celiakii u 34-letniego pacjenta — opis przypadku

Artykuł jest tłumaczeniem pracy: Natalia Buda i wsp. Severe hypocalcaemia in the course of the coeliac disease in a 34-year-old patient — a case report. Forum Reumatol. 2017 tom 3, nr 2: 93–97.  
Należy cytować wersję pierwotną.  
Piśmiennictwo znajduje się na stronie 96.

### STRESZCZENIE

W grupie dorosłych pacjentów coraz częściej stwierdza się atypową postać celiakii z dominowaniem objawów innych niż gastroenterologiczne. Należą do nich: niedokrwiistość niedobarwliwa, zaburzenia elektrolitowe, zaburzenia neurologiczne, osteopenia, osteoporoza i inne. W pracy przedstawiono przypadek 34-letniego mężczyzny przyjętego do Kliniki Chorób Wewnętrznych, Chorób Tkanki Łącznej

i Geriatrii w Gdańsku z powodu głębokiej hipokalcemii (4,92 mg/dl). Na podstawie obrazu klinicznego, badań serologicznych i badania histopatologicznego rozpoznano celiakię. Zastosowanie diety bezglutenowej spowodowało znaczną poprawę kliniczną pacjenta. Szybka diagnostyka i zastosowanie diety bezglutenowej są kluczowe dla prawidłowego funkcjonowania organizmu i zmniejszenia ryzyka ciężkich powikłań.

Forum Reumatol. 2017, tom 3, nr 2: 98–101

Słowa kluczowe: celiakia; hipokalcemia; osteoporoza

### WSTĘP

Celiakia (CD, *celiac disease*) jest zapalną enteropatią jelita cienkiego spowodowaną czynnikami immunologicznymi, występującą u osób predysponowanych genetycznie i wywołaną ekspozycją na gluten [1]. Charakterystyczny dla CD proces zapalny wiąże się ze zwiększoną liczbą wewnątrz nabłonkowych limfocytów [2]. Wyróżnia się dwie postaci choroby trzewnej — objawową (klasyczną i nieklasyczną) oraz klinicznie utajoną (subkliniczną) [3]. Szerokie spektrum objawów klinicznych, zróżnicowany obraz choroby, zajmowanie wielu narządów i układów może sprawić znaczne trudności diagnostyczne [4]. Zaobserwowano, że obraz celiakii zmienia się wraz z wiekiem — w pierwszych latach życia dominuje postać klasyczna, w wieku późniejszym przeważają objawy atypowe i postać niema lub skąpoobja-

wowa [5]. Pierwszą manifestacją celiakii, może być również gwałtownie przebiegająca kryza celiakalna [6]. Celiakia diagnozowana jest częściej u płci żeńskiej, stosunek kobiet do mężczyzn wynosi 3.5:1 [7]. W Polsce na celiakię choruje około 380 tys. osób, z czego 360 tys. nie jest świadoma swojej choroby [8]. Bardzo często chorobie towarzyszą zaburzenia psychiczne i wiele niespecyficznych objawów takich jak: zmęczenie, bóle kostne, zmiany skórne, obrzęki, osłabienie siły mięśniowej i zaburzenia cyklu miesięczkowego [1]. Obecnie badacze uważają, że biegunka nie powinna być już kojarzona jako wiodący objaw celiakii [7, 9].

### OPIS PRZYPADKU

Mężczyzna 34-letni, przyjęty został w trybie ostrego dyżuru do Kliniki Chorób Wewnętrznych, Chorób Tkanki Łącznej i Geria-

#### Adres do korespondencji:

dr n. med. Natalia Buda  
Katedra i Klinika Chorób  
Wewnętrznych,  
Chorób Tkanki Łącznej i Geriatrii,  
Gdański Uniwersytet Medyczny  
e-mail: natabud@wp.pl

trii Uniwersyteckiego Centrum Klinicznego w Gdańsku z powodu głębokiej hipokalcemii (4,92 mg/dl) stwierdzonej po raz pierwszy w wykonanych ambulatoryjnie badaniach laboratoryjnych. Ponadto od 2009 roku pacjent był diagnozowany z powodu cech uszkodzenia wątroby, utraty masy ciała (ok. 12 kg w ciągu 2 lat), przewlekłej tłuszczowej biegunki oraz dolegliwości bólowych kręgosłupa.

W wykonanych w 2009 roku badaniach endoskopowych (gastroskopia i kolonoskopia) stwierdzono histopatologiczne cechy przewlekłego zapalenia błony śluzowej o małym nasileniu oraz ujemny test ureazowy. W kilkakrotnie wykonywanym badaniu USG jamy brzusznej, nie stwierdzano istotnych odchyień od normy. Posiewy kału oraz badania kału w kierunku pasożytów nie ujawniły patologicznych czynników chorobotwórczych. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono następujące odchylenia od normy: hiperbilirubinemię, podwyższoną aktywność aminotransferaz oraz fosfatazy alkalicznej.

Z powodu powyższych dolegliwości pacjent był dwukrotnie hospitalizowany w innych placówkach medycznych (2012 r.), gdzie wykluczono zakażenie wirusami typu B i C zapalenia wątroby, HIV, zakażenie *Giardia lamblia*, zaburzenia gospodarki żelazowej i lipidowej, autoimmunologiczne przyczyny zapalenia wątroby (p/ciała ANA, SMA i AMA — ujemne), niedobór alfa-1-antytrypsyny, a także mukowiscydozę i chorobę Wilsona (brak obecności pierścienia Kaysera-Fleischera w badaniu okulistycznym oraz ujemny wynik histopatologiczny biopsji wątroby). Z odchyień od normy stwierdzono natomiast wydłużony czas protrombinowy oraz podwyższony INR, podwyższoną aktywność aminotransferaz oraz fosfatazy alkalicznej. W wykonanej biopsji wątroby zawartość miedzi w suchej masie wątroby była w normie (11 µg/g), a w wycinkach obserwowano cechy cholestazy wewnątrzkomórkowej, gromadzenie lipofuscyny w hepatocytach oraz ogniskowe stłuszczenie około 10% hepatocytów. Zalecono stosowanie kwasu ursodeoksycholowego.

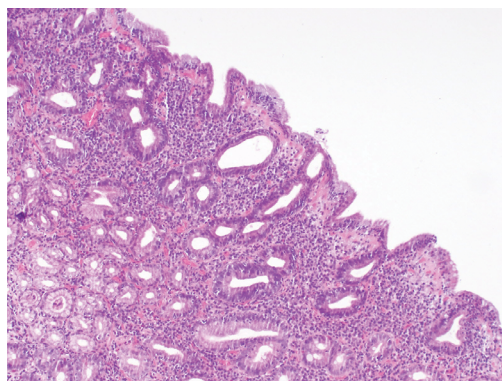
W czerwcu 2014 roku chorego hospitalizowano na Oddziale Reumatologicznym WZR z powodu dolegliwości bólowych kręgosłupa i pięty lewej, gdzie wykluczono reumatologiczną przyczynę zgłaszanych objawów (HLA B27, przeciwciała przeciwjądrowe [ANA Hep-2], przeciwciała przeciw cytoplazmie neutrofilów [ANCA] były ujemne). Pacjent z powodu dolegliwości bólowych jamy brzusznej, utrzymu-

jących się tłuszczowej biegunki oraz towarzyszących wzdęć, wyeliminował z diety produkty zawierające laktozę. Zaobserwował ustąpienie dolegliwości bólowych oraz biegunki, jednakże stolce nadal były tłuszczowe.

W grudniu 2014 roku chorego przyjęto do Kliniki Chorób Wewnętrznych, Chorób Tkanki Łącznej i Geriatrii UCK w Gdańsku. W badaniu fizykalnym z odchyień od normy stwierdzono: lewoboczne skrzywienie kręgosłupa, lejkowatą klatkę piersiową oraz zmiany trądzikowe na skórze tułowia i twarzy. Wyniki badań laboratoryjnych wskazywały na niedobory żywieniowe oraz cechy uszkodzenia wątroby i trzustki (tab. 1). Podczas wykonanej ponownie gastroskopii stwierdzono wygładzenie kosmków błony śluzowej w części zstępującej dwunastnicy oraz cechy przepukliny rozworu przełykowego. W badaniu histopatologicznym wycinków błony śluzowej dwunastnicy stwierdzono celiakię w stadium 3b w skali Marsha (ryc. 1). W surowicy stwierdzono obecność przeciwciał przeciwko endomysium mięśni gładkich (> 1:2560), przeciwko gli-

**Tabela 1.** Wyniki badań laboratoryjnych

Badanie laboratoryjne	Wyniki wyjściowe	Wyniki kontrolne (po 3 m-ch)
Hb (N; 13–17 g/dl)	12,9	15,5
Hct (N; 50–50 %)	38,7	44
MCV (N 80–96 fl)	78,7	82,6
CRP (N < 5mg/l)	3,8	0,27
25OHD (N ng/ml)	< 4	21,1
Żelazo (N 60–175 ug/dl)	23	62
Ca (N 8,9–10 mg/dl)	4,7	7,9
Pi (N 2,3–4,7 mg/dl)	1,3	4,8
Cholesterol (N 115–190 mg/dl)	92	125
Trójglicerydy (N < 150 mg/dl)	59	53
FALK — frakcja kostna U/l	367	329
AspAT (N < 55)	41	24
AIAT (N 5–34)	20	21
Amylaza w surowicy (N 25–125U/l)	98	87
Amylaza w moczu (N < 270 U/l)	1028	508
Lipaza (N 8–78 U/l)	86	37
INR (N 0,9–1,3)	2,7	1,06
Wsk PT (N 80–120%)	37	101
PTH (N 10–62 pg/ml)	625	566
Krzywa wchłaniania żelaza	Płaska	Płaska



**Figure 1.** Biopsja dwunastnicy (H & E, 100x). Cechy celiakii wykazujące całkowitą utratę kosmków, zaznaczony przerost krypt, liczne limfocyty śród nabłonkowej i przewlekły naciek zapalny w blaszce właściwej

dynie deaminowanej (> 200) oraz przeciwko transglutaminazie tkankowej w klasie IgA (> 200), które potwierdziły rozpoznanie celiakii. W wykonanej densytometrii gęstość mineralna kości znacznie poniżej wartości referencyjnych dla płci i wieku pacjenta (ryc. 2A i 2B). Podczas hospitalizacji zalecono dietę bezglutenową i bezlaktozową oraz stosowano stopniową suplementację witamin, mikroelementów, elektrolitów dożylnie oraz preparat pankreatyny doustnie, obserwując normalizację INR, wzrost stężenia wapnia i fosforanów. Podczas kontrolnej hospitalizacji (luty 2015 r.) stwierdzono znaczną poprawę parametrów laboratoryjnych oraz samopoczucia pacjenta. Choremu zapewniono dalszą opiekę w Poradni Metabolicznej oraz zaplanowano odpowiedni plan żywienia.

## DYSKUSJA

Wiedza na temat choroby trzewnej uległa znacznemu poszerzeniu na przełomie ostatnich 30 lat. W przeszłości biegunka była wiodącym objawem u ponad 90% pacjentów. Aktualnie biegunka jest głównym objawem u około 41% chorych [10]. Umberto Volta i wsp. dokonali analizy dużej grupy pacjentów z rozpoznaną CD (n = 770). Postać objawowa występowała u 610 chorych (79%), a postać subkliniczna u 160 (21%) pacjentów. Biegunka

była stwierdzana w 27% przypadków. Z objawów pozajelitowych dominowały osteoporoza (52%), niedokrwistość (34%), hipertransaminazemia (29%) (7).

Analizując powyższy przypadek, należy zwrócić uwagę na czas jaki upłynął od pojawienia się pierwszych objawów. Przez blisko 6 lat chory był kilkakrotnie hospitalizowany. Długotrwały rozwój choroby i nieskuteczna diagnostyka, doprowadziły do: istotnych niedoborów elektrolitowych oraz witaminowych, niedokrwistości, uszkodzenia wątroby, trzustki oraz rozwoju osteoporozy. Należy podkreślić, że celiakia manifestuje się odmiennym obrazem klinicznym wśród grupy dorosłych pacjentów.

Według piśmiennictwa hipokalcemia występuje w 17,6% nowo zdiagnozowanych przypadków CD oraz u 3,6% pacjentów na diecie bezglutenowej [12]. Mechanizm hipokalcemii w chorobie trzewnej jest złożony. Zmniejszenie wchłaniania wapnia z pokarmu jest spowodowane atrofią kosmków w proksymalnej części jelita cienkiego. Zmniejszenie powierzchni wchłaniania prowadzi do wzrostu wolnych kwasów tłuszczowych, które wiążą wapń w przewodzie pokarmowym. Rozwija się wtórna nadczynność przytarczyc i obniża się poziom aktywnych metabolitów witaminy D3 [13]. Zespół złego wchłaniania, niedobór wapnia, stosowanie kortykosteroidów są dobrze udokumentowanymi czynnikami prowadzącymi do wtórnej osteoporozy [14]. Przeciwciała przeciwko transglutaminazie tkankowej IgA oraz przeciwciała przeciwko endomysium mięśni gładkich IgA są najbardziej czułe i specyficzne dla rozpoznania celiakii (po wykluczeniu niedoboru IgA) [7]. Jeżeli podejrzenie celiakii jest duże, a testy serologiczne są ujemnie, należy dążyć do wykonania biopsji jelita, która pozostaje złotym standardem w diagnostyce CD [10]. Istotnym wyzwaniem dla klinicystów jest jak najszybsze rozpoznanie CD i przerwanie ekspozycji na gluten. Szybka diagnostyka jest kluczem do prawidłowego funkcjonowania i zmniejszenia ryzyka ciężkich powikłań, które pojawiają się częściej w przypadku późnego rozpoznania choroby [7].



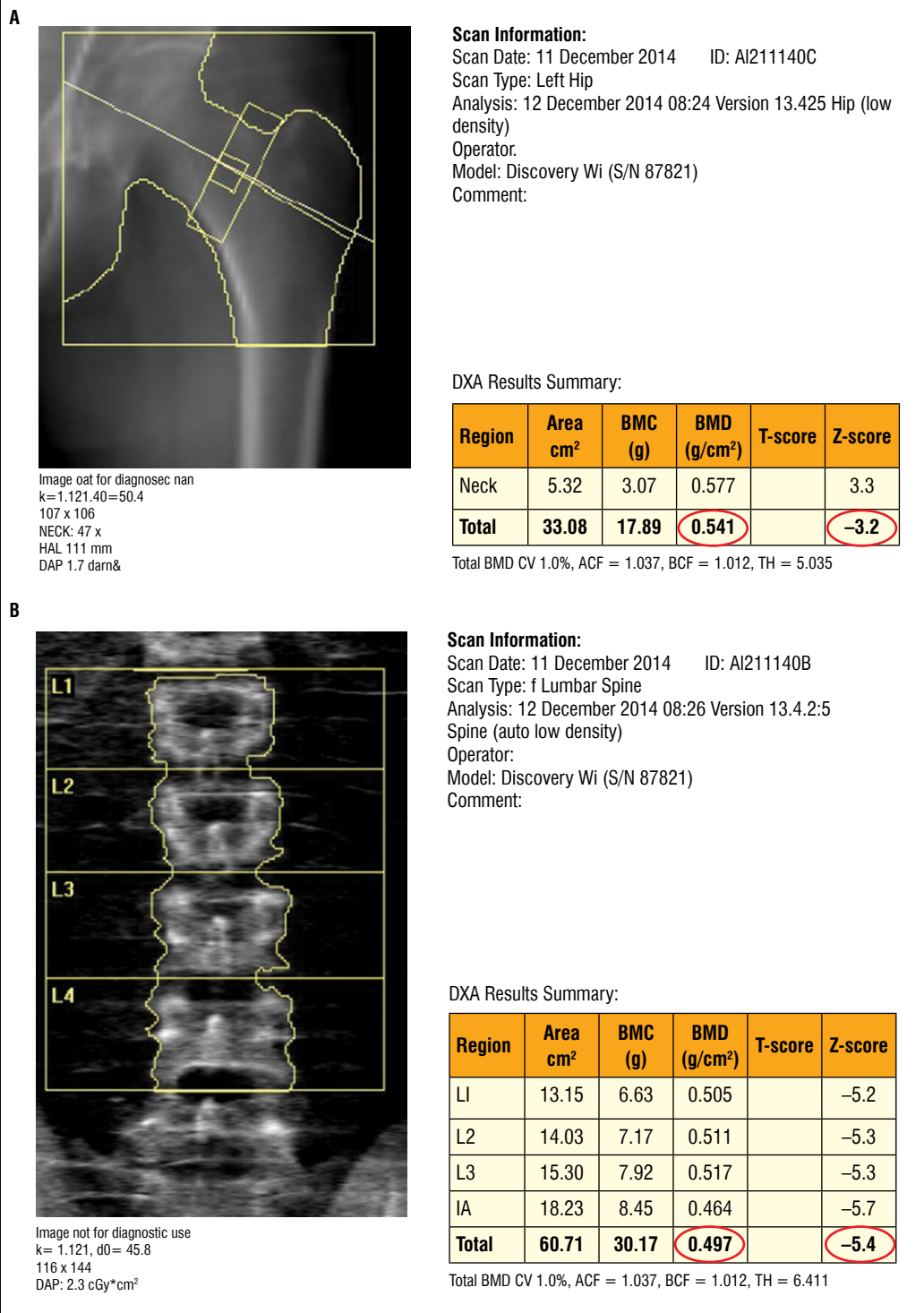


Figure 2 A, B. Wynik densytometrii. Ocena gęstości mineralnej kości (BMD) udowej i kręgów kręgosłupa lędźwiowego