

Mujer puérpera de 30 años con hipocalcemia severa como debut de la enfermedad celiaca

Carmen María Olmeda-Brull¹, Amalia Navarro-Martínez², Roberto Vera-Berón³, Miguel Corbi-Pascual⁴, Julián Solís-García del Pozo¹

¹Servicio de Medicina Interna. Hospital General de Villarrobledo. Villarrobledo (Albacete). España

²Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario de Albacete. Albacete. España

³Servicio de Anatomía Patológica. Hospital General Universitario de Albacete. Albacete. España

⁴Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Albacete. Albacete. España

Recibido: 12/10/2017

Aceptado: 09/02/2018

En línea: 30/04/2018

Citar como: Olmeda-Brull CM, Navarro-Martínez A, Vera-Berón R, Corbi-Pascual M, Solís-García del Pozo J. Mujer puérpera de 30 años con hipocalcemia severa como debut de la enfermedad celiaca. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2018 (Abr); 3(1): 15-17.

Autor para correspondencia: Carmen María Olmeda-Brull. conill55@hotmail.com

Palabras clave

- ▷ Hipocalcemia
- ▷ Enfermedad celiaca
- ▷ Puerperio

Keywords

- ▷ Hypocalcemia
- ▷ Celiac disease
- ▷ Puerperal

Resumen

La hipocalcemia es un hallazgo común en la práctica médica. El espectro clínico es ampliamente variable, desde un hallazgo incidental hasta una situación de emergencia que requiere medidas terapéuticas inmediatas. En consecuencia, un correcto diagnóstico diferencial es esencial. Nosotros exponemos el caso clínico de una mujer de 30 años con signos de hipocalcemia asociado a tetania como debut de la enfermedad celiaca. El presente caso destaca la importancia de un diagnóstico preciso de la enfermedad celiaca al considerar las causas de hipocalcemia, aunque no sea muy común, especialmente cuando se asocia a tetania.

Abstract

Hypocalcemia is a common finding in medical practice. The clinical spectrum is highly variable, ranging from an accidental finding to an emergency situation requiring immediate therapeutic measures. Consequently, correct differential diagnosis is essential. We report the case of a 30 year old woman with signs of hypocalcemia and associated tetany as an onset marker of celiac disease. The present case highlights the importance of an accurate diagnosis of celiac disease when considering the causes of hypocalcemia, although it is not very common, especially when associated with tetany.

Puntos destacados

- ▷ Se presenta el caso de un debut de enfermedad celiaca del adulto durante el puerperio a raíz de síntomas neuromusculares (tetania) secundarios a hipocalcemia severa.
- ▷ Son pocos los casos descritos en la literatura científica.

quier edad y afectar a múltiples órganos¹. El tratamiento de la enfermedad celiaca incluye una dieta libre de gluten y una corrección de deficiencias dietéticas². Aunque la hipocalcemia es un hallazgo frecuente en la enfermedad celiaca, es raro que el síntoma de debut sea una tetania severa por hipocalcemia³.

Introducción

La enfermedad celiaca (EC), o esprue no tropical, es una enteropatía autoinmune inducida por la exposición al gluten. Se produce una lesión directa del epitelio intestinal por parte de proteínas tóxicas del gluten contenidas en trigo, cebada y centeno, mediante un mecanismo de inmunidad innata. La atrofia intestinal es el hallazgo histológico más característico, constituyendo la lesión extrema de un espectro de lesiones. Actualmente, se reconoce como una entidad común que podría ser diagnosticada a cual-

Historia clínica

Mujer de 30 años que consultó en Urgencias por clínica de hormigueo y calambres en las extremidades. La semana previa refería diarrea de 6-7 deposiciones diarias líquidas sin productos patológicos. No presentó fiebre. Cuatro meses antes había tenido un parto sin complicaciones, y actualmente estaba dando lactancia materna. La paciente no presentaba antecedentes de interés clínico. La exploración física en Urgencias era normal.

Pruebas complementarias

La radiografía de tórax y el electrocardiograma no mostraron hallazgos patológicos.

Entre las pruebas de laboratorio practicadas, el hemograma y la coagulación fueron normales. En la bioquímica sanguínea, los valores de glucemia, urea y creatinina fueron normales, pero con cifras de calcio de 6 mg/dL (N 8,6-10,2).

La gasometría venosa mostró pH 7,36, bicarbonato 28,2 mEq/L, sodio 141 mmol/L, potasio 3,2 mmol/L, cloro 108 mmol/L y calcio iónico 0,87 mg/dL (N 1,15-1,29).

En el Servicio de Urgencias se inició tratamiento para la corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas, y se propuso ingreso que la paciente no aceptó por estar con lactancia materna. Por ello, se remitió a la consulta externa de Medicina Interna para continuar estudio. Desde Urgencias se pautó tratamiento oral con carbonato cálcico 1.250 mg/colecalciferol 400 UI, 1 comprimido cada 8 horas, y magnesio oral (47,5 mg/3,9 mEq), 1 comprimido cada 24 horas.

Evolución

En la primera revisión, la paciente continuaba con la lactancia materna y ya no presentaba diarrea, pero continuaba con calambres en las extremidades. En la exploración física se apreció positividad en la maniobras de Trousseau y Chvostek.

Las pruebas de laboratorio mostraban calcio 5,5 mg/dL (no corregido), albúmina 8,6 g/dL (N 3,5-5,20), fosforo 5,4 mg/dL (N 2,7-4,5), magnesio 1,1 mg/dL (N 1,7-2,2) y calcio iónico de 0,87 mg/dL, colesterol 122 mg/dL (N 150-200), AST 36 U/L (N 5-32), ALT 35 U/L (N 5-33), fosfatasa alcalina 128 U/L (N 35-104), amilasa de 147 U/L (N 28-100), lipasa 123 U/L (N 13-60), TSH 4,76 µg/mL, T4 libre normal, PTH 79 pg/mL (N 10-65), ferritina 8 ng/mL (N 15-150), hierro sérico 30 µg/dL (N 37-145), ácido fólico 3 ng/mL (N 6-20), vitamina B₁₂ normal. Tanto el coprocultivo como la detección de parásitos fueron negativos, la prueba de la tripsina (quimotripsina) en heces fue positiva, y en la determinación de grasas en heces se obtuvo un valor de 10 mg (referencia < 65 mg [lípidos totales]/g heces).

Otras pruebas de laboratorio: anticuerpos antiendomiso, valor de 1/320; y anticuerpos antitransglutaminasa, valor de 22,6 U/mL. El test del sudor y de la D-xilosa fueron negativos.

Como parte del estudio de hipocalcemia se realizó una tomografía computarizada, en la que se identificó una distensión de asas de intestino delgado, con líquido en su interior, visualizándose una imagen redondeada con aspecto de *donut* a nivel del hipogastrio compatible con una invaginación intestinal.

Se determinaron los niveles de 1-25 dihidroxivitamina D con valor de 47,3 pg/mL (N 18-78) y de 25 hidroxivitamina D con valor de 23,1 pg/mL (N 10-29).

Ante estos hallazgos se realizó gastroscopia, donde se objetivó la presencia de una mucosa duodenal atrófica en mosaico subjetiva de enfermedad celiaca. Se realizó biopsia intestinal, sin poder identificarse vellosidades conservadas. Se apreciaba un abundante infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario moderado, hiperplasia críptica y cambios degenerativos del epitelio de superficie, acompañados de linfocitos (MARSH III B) (Figuras 1 y 2).

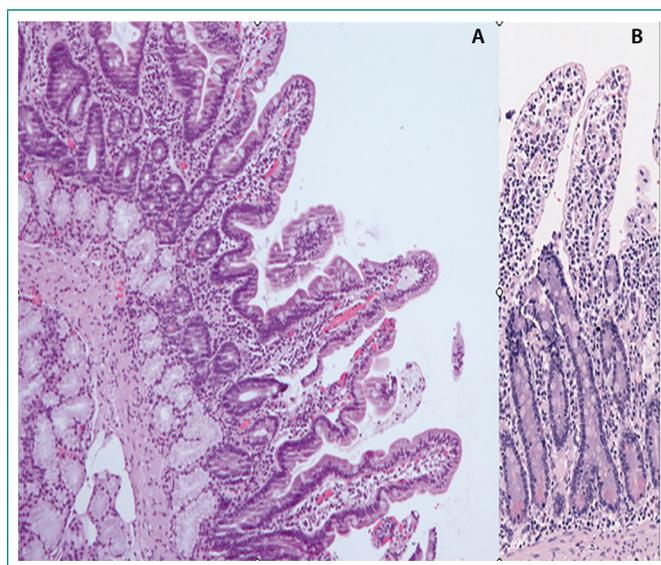


Figura 1. A: bulbo duodenal normal; el bulbo duodenal es una zona de transición que normalmente está sometida a una lesión péptica fisiológica. **B:** la relación de las vellosidades/cripta es entre 3-5:1; hay como promedio, dos linfocitos intraepiteliales por cada 10 enterocitos

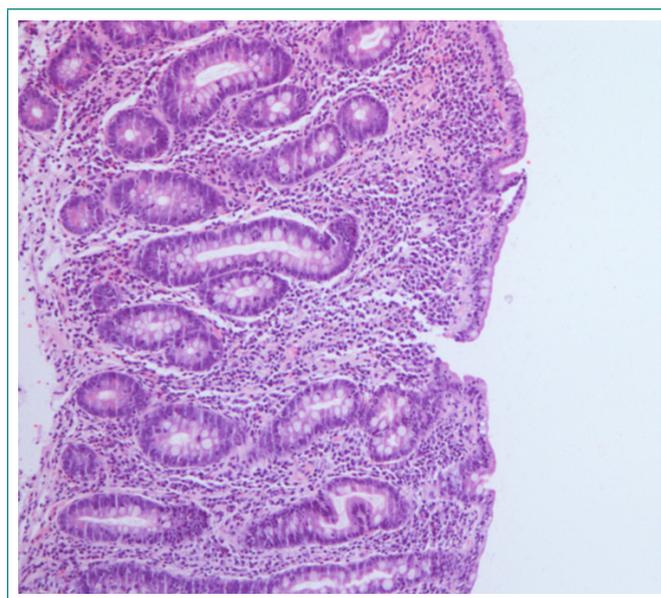


Figura 2. Enfermedad celiaca. Lesión severa. La superficie del epitelio muestra la pérdida de su forma columnar y depleción de mucina

Diagnóstico

Con estos datos, el diagnóstico fue de hipocalcemia severa (debutando con cuadro de tetania), en el contexto de un cuadro malabsortivo típico de la enfermedad celiaca del adulto. Se acompañaba también de ferropenia, déficit de vitamina D y de ácido fólico e hipomagnesemia.

A la paciente se le retiró el gluten de la dieta y recibió tratamiento con carbonato cálcico, colecalciferol, magnesio oral, calcitriol, sulfato ferroso y ácido fólico. A pesar de la severidad de la hipocalcemia, la paciente no aceptó el ingreso hospitalario. Se realizó durante el seguimiento inicial una densitometría con un T-score de -2,4 en L2-L4 significativo de osteopenia.

La paciente siguió el tratamiento correctamente, por lo que actualmente sólo toma un comprimido de carbonato cálcico 1.250 mg/colecalciferol 400 UI al día. Al año de seguimiento presenta calcio sérico 9,3 mg/dL, fósforo 3,8 mg/dL, PTH 46 pg/mL, TSH 3,47 µU/mL, ferritina 40 ng/mL, Fe 97 µg/dL, ácido fólico 11,1 ng/mL, anticuerpos antiendomisio negativos y anticuerpos antitransglutaminasa 7,6 U/ml.

Discusión

Ante el hallazgo de hipocalcemia en un paciente sin datos de malabsorción, nuestra orientación diagnóstica debería empezar por cuantificar la paratohormona (PTH). Si la PTH está ausente o disminuida deberemos pensar en hipoparatiroidismo primario o secundario (a cirugía de tiroides y paratiroides, radioterapia, enfermedades infiltrativas, hemodiálisis o hipomagnesemia). Se debería sospechar una hipomagnesemia si la hipocalcemia no se corrige con aporte de calcio o se asocia a hipopotasemia, siendo las causas más frecuentes de la misma las pérdidas intestinales o renales y el alcoholismo crónico, debiendo corregirse antes el déficit de magnesio. Cuando la PTH está aumentada hay que sospechar como causas de hipocalcemia el pseudohipoparatiroidismo, las alteraciones del metabolismo de la vitamina D, u otras causas como aumento de la actividad osteoblástica o fármacos. Sin olvidar la falsa hipocalcemia asociada a la hipoalbuminemia^{3,4}.

La enfermedad celiaca se define como una situación en la que existe una alteración de la mucosa proximal del intestino delgado que mejora morfológicamente con la retirada del gluten.

Es difícil conocer la prevalencia real de la enfermedad celiaca, debido a que muchos enfermos presentan cuadros clínicos poco frecuentes. En nuestro caso debuta como una hipocalcemia severa, manifestación que aunque se produce en la enfermedad celiaca por el cuadro de malabsorción, no es frecuente. Solamente un pequeño número de enfermos presentan clínica típica, ya que la mayoría presentan lo que se conoce como enfermedad silente, explicando la baja prevalencia encontrada en los registros. La enfermedad es más frecuente en mujeres que en hombres (2:1), siendo la edad más frecuente de aparición entre los 2-5 años de edad, y en la cuarta a quinta década^{5,6}.

El diagnóstico de la enfermedad celiaca en el adulto está incrementándose, dada la generalización de la determinación de los anticuerpos asociados a la enfermedad debiendo negativizarse cuando se trata la enfermedad⁷. Cerca del 50% de los enfermos adultos no presentan diarrea, siendo la anemia ferropénica la forma más frecuente de presentación de la enfermedad celiaca del adulto⁸. También debería considerarse en aquellas mujeres que desarrollan anemia importante durante el embarazo, así como en algunos casos catalogados de intestino irritable.

La semiología del enfermo en la época adulta debemos buscarla en los síntomas secundarios al cuadro malabsortivo mantenido y, en segundo lugar, a los procesos autoinmunes asociados. La presencia de osteopenia en la enfermedad celiaca es frecuente, sin estar claro el motivo. La densidad de masa ósea se encuentra disminuida incluso en los enfermos que toman una dieta sin gluten.

Además, durante la lactancia materna aumentan las necesidades de calcio, sin incremento de la absorción intestinal de calcio. Los casos descritos de enfermedad celiaca durante el puerperio suelen debutar de forma abrupta, como en nuestro caso. Se han postulado distintas teorías al respecto. La primera es la teoría autoinmune, pues existe evidencia de que ciertas enfermedades autoinmunes se exacerban durante el puerperio y se ha constatado la existencia de mecanismos autoinmunes en la patogénesis de la enfermedad celiaca^{9,10}. La segunda es la de las hormonas sexuales femeninas, ya que éstas tienen efecto sobre el sistema inmune, pudiendo exacerbar la enfermedad celiaca en el embarazo y en el puerperio¹⁰; y se relaciona con el predominio de mujeres entre los casos de nueva aparición de la enfermedad antes de los 50 años, frente a los varones (2,7 veces más frecuente)^{9,10}.

Conclusiones

Las manifestaciones clínicas no "clásicas" de la enfermedad celiaca en la edad adulta son frecuentes y contribuyen a su infradiagnóstico¹¹. Por tanto, es de suma importancia la sospecha clínica para llegar a un diagnóstico preciso como en el caso presentado, que debutó con tetania secundaria a hipocalcemia severa, manifestación poco habitual de esta enfermedad malabsortiva.

Bibliografía

1. Green PH, Collier C. Celiac disease. *N Engl J Med*. 2007 Oct 25; 357(17): 1731-1743.
2. Barada K, Bitar A, Mokadem MA, Hashash JG, Green P. Celiac disease in Middle Eastern and North African Countries: a new burden? *World J Gastroenterol*. 2010 Mar 28; 16(12): 1449-1457.
3. Casas MD, López-Longo FJ, García-Castro M, Díez I, Carpena M, Carreño L. Diagnóstico diferencial de los síndromes hipocalcémicos. *Semin Fund Esp Reumatol*. 2007; 8: 205-212.
4. Cabezas Agrícola JM. Protocolo diagnóstico de la hipocalcemia. *Medicine*. 2004; 9(17): 1080-1082.
5. Tomas H, Giner R, Bisquert M. Celiac disease. *Rev Sdad Valenciana Patol Dig*. 2001; 20: 65-71.
6. Catassi C. Screening of Celiac disease. En: Mäki M, Collin P, Visakorpi JK, editors. *Celiac disease. Proceedings of the seventh international Symposium on celiac disease*. Tampere, Finland. Coeliac Disease. Study Group. 1997; 23-24.
7. Sulkanen S, Halttunen T, Laurila P, Maki M. Tissue transglutaminase autoantibody enzyme-linked immunosorbent assay in detecting Celiac disease. *Gastroenterology*. 1998; 115: 1322-1328.
8. Riestra S, Fernández E, Bousoño C, Rodrigo L. Celiac disease. *Gastroenterol Hepatol*. 2001; 24: 515.
9. Puzner R, Rothman P, Schwartz E, Neumann G, Farfel Z. Acute onset of celiac disease in the puerperium. *Am J Gastroenterol*. 1992; 87: 1037-1039.
10. Malnick SDH, Atali M, Lune Y, Fraser G, Geltner D. Celiac sprue presenting during the puerperium. *J Clin Gastroenterol*. 1998; 26: 164-166.
11. Lebowitz B, Sanders DS, Green PHR. Coeliac disease. *Lancet*. 2017 Jul 28; S0140-6736(17): 31796-31798. Doi: 10.1016/S0140-6736(17)31796-8 meta-data.