

Crisis celíaca: presentación con diátesis hemorrágica

Sebastián Gutiérrez, Martín Toro, Alejandro Cassar, Rodrigo Ongay, Jorge Isaguirre, Candelaria López, Laura Benedetti

Servicio de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, - Hospital Italiano de Mendoza, Mendoza. Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2009;39:53-54

Resumen

La crisis celiaca es una complicación severa y potencialmente fatal de la enfermedad celíaca. Actualmente infrecuente, ha sido descrita principalmente en menores de 2 años, pero también en adultos. Reportamos una paciente de 26 años, con tetania y diátesis hemorrágica como forma de presentación de la enfermedad celíaca. A pesar de su rareza, es importante considerarla dentro del heterogéneo espectro sintomático de esta enfermedad.

Palabras claves: Crisis celiaca, Hipokalemia, Diátesis hemorrágica.

Celiac crisis: presentation as bleeding diathesis

Summary

Celiac crisis is a severe and potentially fatal complication of celiac disease. Unusual at present, it has been described mainly in children younger than 2 years-old, but reports in adults do exist. We report a 26 years-old lady with tetany and bleeding diathesis at presentation. In spite of its rareness, it is important to consider celiac crisis among the multiple manifestations of celiac disease.

Key words: Celiac crisis, Hypokalemia, Hemorrhagic diathesis.

Abreviaturas:

(EC): Enfermedad Celíaca.

(CC): Crisis Celíaca.

(DLG): Dieta Libre de Gluten.

(TP): Tiempo de Protrombina.

La CC es una complicación severa e infrecuente de la EC.

Está descrita principalmente en niños menores de 2 años, pero también se observa en adultos. Puede presentarse en pacientes con diagnóstico previo de celiaquía o como manifestación inicial de la enfermedad, pudiendo ser potencialmente fatal.^{1,2,3,4}

Reportamos el caso de una paciente de 26 años, con tetania y diátesis hemorrágica como forma de presentación.

Caso clínico

Una mujer de 26 años de edad, ingresó a nuestro hospital por presentar epistaxis, gingivorragia, hematuria y melena de 24hs de evolución. La paciente tenía diagnóstico de EC por anticuerpos e histología (Marsh IIC) desde 2 años previos y no respetaba la dieta libre de gluten. Dos semanas previas a la admisión refería distensión abdominal y 10 a 15 deposiciones acuosas diarias sin sangre ni fiebre. 4 días antes del ingreso presentó lumbalgia, por la cual recibió un antiinflamatorio intramuscular, apareciendo posteriormente un hematoma de 15 cm de diámetro en el sitio de la colocación.

Al ingreso estaba deshidratada, afebril, taquipneica, TA 80/40mmHg, FC 120/min. Pesaba 51kg para una altura de 160cm (BMI 19,9kg/m²). Presentaba múltiples hematomas en ambos miembros inferiores, abdomen distendido y difusamente doloroso a la palpación, epistaxis y espasmo carpopedal. El laboratorio mostró un hematocrito de 18%, tiempo de protrombina (TP) menor de 10% y TTPK 155s (VN22-42) con transaminasas y bilirrubina normales dado que la cualidad de normalidad afecta a las transaminasas y a la bilirrubina, o sea a más de un sujeto; potasio 2,54meq/l, calcio iónico 0,602mmol (1,12-1,32) Fosfatemia 1,54(VN2,5-4,8), albumina 2.46g/l y una acidosis metabólica parcialmente compensada. Fue ingresada a la unidad de terapia intensi-

Correspondencia: Sebastián Gutiérrez
AV Lateral Norte de Acceso Este 1070 Guaymallen. Mendoza.
Argentina.
Tel. 0261 432 4666
E-mail: xebax@gutierrez.net.ar

va donde recibió hemoderivados, se inició la reposición de electrolitos y se indicaron esteroides endovenosos. El coprocultivo y el coproparasitológico fueron negativos. La endoscopia mostró franca disminución y festoneo de pliegues duodenales con biopsias Marsh IIIC. El análisis de IgA antigliadina fue marcadamente positivo (27,4 U/ml) al igual que IgA antitransglutaminasa (23,4 U/ml; positivo >12U/ml).

Recibió el alta a 14 días del ingreso con dieta libre de gluten, prednisona vía oral y suplementos de calcio y vitamina D.

Discusión

El término crisis celíaca (CC) ha sido utilizado para describir una forma aguda, infrecuente y fulminante de la EC, consistente en diarrea aguda severa y trastornos metabólicos potencialmente fatales.²

Dos grandes avances fueron realizados en el diagnóstico y tratamiento de la EC: la DLG y la biopsia peroral de intestino delgado. Estos adelantos, sumados al reconocimiento de las formas oligosintomáticas de los hallazgos endoscópicos característicos y al advenimiento de pruebas serológicas sensibles y específicas, hicieron de las formas severas y fatales eventos infrecuentes en la actualidad, simplemente reflejando el temprano diagnóstico y el tratamiento precoz de la enfermedad.^{3,5}

Sin embargo, a pesar de estos progresos y la mayor conciencia de la enfermedad, aún subsisten numerosos problemas, particularmente entre los pacientes provenientes de los estratos socioeconómicos y culturales bajos.¹

Factores precipitantes como malnutrición con hipoproteinemia, infecciones, sobrecrecimiento bacteriano y uso de drogas anticolinérgicas han sido vinculados a su patogenia. La trasgresión masiva, subrepticia o involuntaria es una condición indispensable para la aparición de una CC.^{1,3,8}

En nuestro caso, la paciente no cumplía con la DLG desde hacía tiempo por razones de índole económica. El único factor que constatamos fue la hipoproteinemia, la cual podría haber actuado como desencadenante, contribuyendo a una menor volemia arterial efectiva y acelerando la instalación de los trastornos metabólicos.

Clínicamente, la CC se caracteriza por diarrea severa, deshidratación y rápida progresión hacia la insuficiencia circulatoria, con alteraciones metabólicas tales como hipopotasemia, hipomagnesemia e hipocalcemia, entre otras.^{1,3,6}

La marcada hipocalcemia traducida en tetania,

junto a la diátesis hemorrágica, constituyeron a nuestro criterio, los trastornos más amenazadores en la presentación de esta paciente.

Hasta un 18% de los enfermos con EC no tratada presenta TP prolongado y esto puede ser causa de diátesis hemorrágica como primer síntoma de la enfermedad. Sin embargo, no encontramos reportes de dicha complicación hematológica como manifestación prominente de CC, constituyéndose este caso en el primer reporte con estas características.⁷

Aunque algunos enfermos pueden responder sólo con la DLG,³ los esteroides han sido ampliamente utilizados con buenos resultados.^{1,4,9,10} Es sabido que los glucocorticoides son capaces de producir recuperación de la mucosa intestinal en pacientes celíacos y cuentan con un conocido efecto antiinflamatorio. A nivel intestinal estimulan la actividad de la ATPasa dependiente de Na⁺ y K⁺, pudiendo revertir procesos hipersecretorios.^{11,12} Otras medidas aconsejables son la realimentación con fórmulas sin disacáridos y el aporte de vitaminas, potasio, calcio y magnesio.^{1,6}

En adultos la CC es una forma de presentación excepcional de la EC. A pesar de su rareza, es importante considerarla dentro del heterogéneo espectro sintomático de la EC.

Referencias

1. Álvarez J, Gutiérrez C, Guiraldes E. Celiac crisis: a severe pediatric emergency. *Rev Chil Pediatr* 1985;56:422-427.
2. Mones RL, Atienza KV, Youssef NN, Verga B, Mercer GO, Rosh JR. Celiac crisis in the modern era. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007;45:480-483.
3. Wolf I, Mouallem M, Farfel Z. Adult celiac disease presented with celiac crisis: severe diarrhea, hypokalemia, and acidosis. *J Clin Gastroenterol* 2000;30:324-326.
4. Gupta T, Mandot A, Desai D, Abraham P, Joshi A. Celiac crisis with hypokalemic paralysis in a young lady. *Indian J Gastroenterol* 2006;25:259-260.
5. Farrell RJ, Kelly CP. Diagnosis of celiac sprue. *Am J Gastroenterol* 2001;96:3237-3246.
6. Farrell RJ, Kelly CP. Celiac Sprue and Refractory Sprue, en Feldman: Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, 8th ed, N Engl J Med 2002;346:180-188
7. Halfdanarson TR, Litzow MR, Murray JA. Hematologic manifestations of celiac disease. *Blood* 2007;109:412-421.
8. Ozaslan E, Köseolu T, Kayhan B. Celiac crisis in adults: report of two cases. *Eur J Emerg Med* 2004;11:363-365.
9. Walia A, Thapa BR. Celiac crisis. *Indian Pediatr* 2005;42:1169.
10. Ciclitira PJ, King AL, Fraser JS. AGA technical review on Celiac Sprue. American Gastroenterological Association. *Gastroenterology* 2001;120:1526-1540.
11. Lloyd-Still JD, Grand RJ, Khaw KT, Shwachman H. The use of corticosteroids in celiac crisis. *J Pediatr* 1972;81:1074-1081.
12. M Wall AJ, Douglas AP, Booth CC, Pearse AGE; Gut 1970;11:7-14.