

Síndrome diarreico crónico secundario a enfermedad celíaca en octogenaria



Chronic diarrhea syndrome secondary to celiac disease in an octogenarian

Sr. Editor:

El síndrome diarreico crónico secundario a celiaquía, considerado anteriormente como exclusivo de niños¹, es una enfermedad cada vez más frecuente en pacientes ancianos occidentales². Presentamos el caso de una paciente de 86 años, independiente para las ABVD, con un índice de Barthel de 100, sin deterioro cognitivo e institucionalizada en residencia, con antecedentes de HTA, diabetes mellitus tipo 2 insulino-dependiente y sin alergias medicamentosas. Ingresó en la unidad de cuidados intensivos, por un cuadro de insuficiencia renal aguda (creatinina 2,57 mg/dl) con acidosis metabólica hiperclorémica severa (pH 7,06 y Cl 122 mEq/l) e hipopotasemia (K 2,8 mEq/l) a raíz de un síndrome diarreico de reciente instauración, además de descompensación diabética hiperglucémica severa (glucemia 507 mg/dl). En la radiografía de abdomen se apreció únicamente un aumento de neumatización. Varios coprocultivos y estudios de parásitos en heces resultaron negativos, al igual que la presencia de la toxina *Clostridium difficile*. Se practicó colonoscopia, sin alteraciones de la mucosa con presencia de diverticulosis sigmoidea no complicada. El proteinograma mostró la siguiente distribución: albúmina 42,7%, α -2 globulinas 15,9%, γ -globulinas 24,7%, siendo el resto normal y

detectándose un aumento policlonal y puente beta-gamma. Posteriormente se recibió el resultado de los anticuerpos IgA contra transglutaminasa positivos (68 U/ml), por lo que se llevó a cabo una gastroscopia, sin hallazgos macroscópicos, tomándose biopsias para descartar síndrome de malabsorción. En la anatomía patológica se describió atrofia severa de mucosa duodenal con hiperplasia de criptas, infiltrado inflamatorio crónico en la lámina propia de grado moderado, con más del 40% de linfocitos intraepiteliales (CD3). Tras dieta exenta de gluten mejoró el cuadro clínico, con descenso de anticuerpos IgA contra transglutaminasa (18,69 U/ml), aunque presentó múltiples recidivas, por lo que se amplió el estudio con vistas a descartar otras causas o refractariedad. La TSH (0,789 μ UI/ml), somatostatina (6,65 pmol/l), VIP (5,97 pmol/l), ceruloplasmina (22,9 mg/dl) y otros iones (Cu 61 μ g/dl, Zn 58 μ g/dl) resultaron normales, al igual que la parathormona (88 pg/ml) y los marcadores tumorales digestivos, salvo discreta elevación de CEA (9,2 ng/ml). Fue solicitado TAC abdominal con hígado, bazo y vía biliar normales. Se detectó ligero engrosamiento suprarrenal bilateral difuso, de aspecto hiperplásico adenomatoso, atrofia pancreática con lesión hipodensa de 1,5 cm en cabeza, sin captación de contraste, sugestiva de quiste y un divertículo a nivel de la segunda porción duodenal, observándose pequeñas adenopatías en ligamento gastrohepático e hilio hepático, sin visualizarse adenopatías mesentéricas ni retroperitoneales de tamaño significativo y diverticulosis en colon sigmoide sin alteraciones inflamatorias. Se practicó un tránsito gastrointestinal sin presencia de reflujo gastroesofágico, estómago con patrón mucoso normal y buen vaciamiento, bulbo y marco duodenal sin alteraciones y con



Figura 1. Radiografía AP de pelvis donde se aprecian las 2 prótesis totales de cadera, sin evidentes signos de movilización, si bien la derecha, cementada, pudiera estar hundida.

tránsito intestinal e íleon terminal sin imágenes que sugieran cambios inflamatorios. En una segunda colonoscopia, se objetivó una afectación continua basada en hiperemia discreta y punteado eritematoso ocasional, sin evidencia de solución de continuidad de la mucosa, y sin que se ajustara a un patrón diagnóstico reconocible. La biopsia de colon derecho mostró colitis granulomatosa, compatible con enfermedad inflamatoria tipo enfermedad de Crohn. En cuanto a los parámetros nutricionales, se comprobó un marcado déficit de 25-hidroxi-vitamina D (3 ng/ml), siendo los niveles de vitamina B₁₂ y ácido fólico normales, con albumina 2,5 g/dl y prealbúmina 11,5 mg/dl. Respecto a las múltiples descompensaciones diabéticas presentadas por la paciente, tanto hiperglucémicas como hipoglucémicas, se analizaron los niveles de insulina 3,06 µUI/ml, proinsulina <0,5 pmol/l y péptido C 0,06 ng/ml.

Se trata de un caso de grave manifestación de un síndrome diarreico en una paciente anciana con un diagnóstico poco frecuente, aunque con típicas consecuencias en edades avanzadas. La enfermedad celíaca en el anciano suele conllevar un retraso diagnóstico mayor que en los pacientes jóvenes³ debido a que los síntomas son a menudo inespecíficos, sutiles y no claramente relacionados con la enfermedad gastrointestinal, siendo las deficiencias nutricionales especialmente frecuentes⁴. La presencia de refractariedad se da en menos del 5% de los casos de celiaquía⁵, siendo frecuente la asociación de enfermedad inflamatoria intestinal⁶, entre otros procesos, como sobrecrecimiento bacteriano⁷. La prevalencia de la enfermedad celíaca en los pacientes con diabetes tipo 1 es varias veces mayor en comparación con la prevalencia de esta enfermedad en la población general⁸ y no parece estar relacionada con la autoinmunidad pancreática en la diabetes tipo 2⁹. Entre el 5 y el 10% de los adultos con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 tienen diabetes autoinmune del adulto, existiendo algún caso descrito muy similar al presentado¹⁰.

Bibliografía

1. Singh P, Shergill S, Makharia GK. Celiac disease in older adults. *J Gastrointest Liver Dis.* 2013;22:359-60.

2. Freeman HJ. Adult celiac disease in the elderly. *World J Gastroenterol.* 2008;14:6911-4.
3. Gasbarrini G, Cicciocioppo R, de Vitis I, Corazza GR. Club del Tenue Study Group. Coeliac Disease in the Elderly. A multicentre Italian study. *Gerontology.* 2001;47:306-10.
4. Tai V, Crowe M, O'Keefe S. Celiac disease in older people. *J Am Geriatr Soc.* 2000;48:1690-6.
5. Daum S, Cellier C, Mulder CJ. Refractory coeliac disease. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2005;19:413-24.
6. Yang A, Chen Y, Scherl E, Neugut AI, Bhagat G, Green PH. Inflammatory bowel disease in patients with celiac disease. *Inflamm Bowel Dis.* 2005;11:528-32.
7. Tursi A, Brandimarte G, Giorgetti G. High prevalence of small intestinal bacterial overgrowth in celiac patients with persistence of gastrointestinal symptoms after gluten withdrawal. *Am J Gastroenterol.* 2003;98:839-43.
8. Pozler O, Neumann D. Diabetes and celiac disease. *Vnitr Lek.* 2004;50:412-4.
9. Sánchez JC, Cabrera-Rode E, Sorell L, Galván JA, Hernández A, Molina G, et al. Celiac disease associated antibodies in persons with latent autoimmune diabetes of adult and type 2 diabetes. *Autoimmunity.* 2007;40:103-7.
10. Azriel Mira S, Requejo Salinas H, García Fernández E, Hawkins Carranza F. Diabetes and diarrhea in an elderly woman. *Endocrinol Nutr.* 2008;55:226-9.

Alfredo Zamora Mur^{a,*}, Juan Carlos García Ronquillo^b,
Irene Burgasé Estallo^c
y Arantzazu Zamora Catevilla^d

^a Servicio de Geriatria, Hospital de Barbastro, Barbastro, Huesca, España

^b Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital de Barbastro, Barbastro, Huesca, España

^c Servicio de Endocrinología, Hospital de Barbastro, Barbastro, Huesca, España

^d Servicio de Especialidades, Hospital de Barbastro, Barbastro, Huesca, España

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: azamoram@salud.aragon.es,
alzamur@unizar.es (A. Zamora Mur).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2014.07.008>

Fractura femoral atípica en paciente con más de 12 años de tratamiento con bifosfonatos sin supervisión



Atypical femoral fracture in patient with over 12 years of unsupervised bisphosphonate therapy

Paciente mujer de 84 años de edad con antecedentes de dislipemia, hipertensión arterial, cardiopatía isquémica y ansiedad, que ingresa desde urgencias con dolor e impotencia funcional absoluta para la deambulacion, con deformidad del muslo izquierdo, como consecuencia de una caída casual. Refiere artrosis generalizada y haber sido intervenida en 1994 y 1996 con sendas prótesis totales, además de osteoporosis en tratamiento con ácido alendrónico semanal (Fosavance®) desde más de 12 años antes, sin supervisión médica desde su prescripción. Refiere que ambos muslos le dolían cuando caminaba desde los 2 últimos años y que los dolores se habían atribuido a posibles movilizaciones protésicas. La radiografía simple permitió el diagnóstico de fractura femoral diafisaria atípica por tratamiento prolongado con bifosfonatos (fig. 1). Retirado el tratamiento antiosteoporótico, la paciente fue intervenida sin incidencias, realizándose reducción abierta de la fractura y fijación con placa atornillada (fig. 1).

Los bifosfonatos reducen eficazmente la incidencia de fracturas osteoporóticas a través de la reducción de la reabsorción ósea y son la base del tratamiento de la enfermedad¹. Sin embargo, su uso prolongado puede causar fracturas femorales atípicas por alteración del remodelado óseo². Aunque no exista una relación clara entre esas fracturas y los bifosfonatos, un tratamiento mantenido más de 5 años altera la mineralización y facilita el acúmulo de microfracturas, lo que, posiblemente asociado a otros factores^{3,4}, desencadenaría la complicación que nos ocupa. Su incidencia se estima que puede llegar a 113 casos/100.000 año en tratamientos prolongados durante 8-9 años⁵.

El reconocimiento de una fractura femoral atípica es fácil cuando concurren lo que se consideran criterios mayores para el diagnóstico^{4,6}, que incluyen una localización entre el trocánter menor y la metafisis distal del fémur, un traumatismo menor, un trazo transversal u oblicuo corto, la ausencia de conminución y, en ocasiones, una espícula cortical medial. Todos estos criterios se cumplieron en nuestra paciente, que llevaba tomando ácido alendrónico, un bifosfonato con mayor afinidad que otros por la hidroxiapatita⁷, más de 12 años sin supervisión.

Las fracturas femorales atípicas por tratamientos prolongados con bifosfonatos pueden ser bilaterales y, en ocasiones, incompletas y precedidas por dolor mecánico como síntoma prodromico