

Hipertransaminemia persistente sin clínica digestiva: ¿hay que pensar en celiacía?

R.M. Vázquez Gomis, N. Izquierdo Fos, J.A. Carmona Valera, C. Vázquez Gomis, F.J. Chicano Marín
Servicio de Pediatría. Hospital «Virgen de la Vega». Murcia

Resumen

Se presenta el caso de un lactante de 2 años, con estancamiento de peso en los últimos 4 meses, advertido en la revisión efectuada por su pediatra, sin que mostrara clínica intestinal evidente y con resultado de analítica de hipertransaminemia elevada (GOT 173, GPT 425), sin otros datos clínicos ni analíticos de hepatopatía, y serología de virus hepatótrofos negativa.

Ante la persistencia de la hipertransaminemia (en el control efectuado a los 20 días se obtuvieron valores similares), se amplía el estudio, con resultados de AAG 1/80 (positivo >1/20) y AAT 30 UA/mL (positivo >12); seguidamente, se realiza una biopsia intestinal, con resultado de atrofia vellositaria subtotal, linfocitosis e hiperplasia de criptas. Tras 2 meses de dieta estricta sin gluten, se repitió la analítica, y se constató una normalización total de las transaminasas.

Palabras clave

Enfermedad celiaca, hipertransaminemia

Abstract

Title: Persistent elevation of serum transaminase levels in the absence of gastrointestinal symptoms: should celiac disease be considered?

The authors report the case of a 2-year-old infant with no weight gain over a four-month period, in the absence of gastrointestinal symptoms. An analysis revealed elevated serum transaminase levels (AST: 173, ALT: 425), with no other clinical or analytical evidence of chronic or infectious liver disease.

Twenty days later, as the elevated transaminase levels persisted, serum IgA anti-tissue transglutaminase and anti-gliadin antibodies were determined, and were found to be elevated. An intestinal biopsy revealed subtotal villous atrophy, lymphocytosis and crypt hyperplasia. After two months of a gluten-free diet, the transaminase levels were normal.

Keywords

Celiac disease, elevated serum transaminases

60

Introducción

La enfermedad celiaca es una intolerancia permanente a las proteínas del gluten (gliadinas, secalinas, hordeína y, posiblemente, avenina), que cursa con atrofia vellositaria intestinal. La etiopatogenia todavía no está dilucidada, aunque probablemente se requiera un desencadenante externo (p. ej., infecciones) en sujetos que están genéticamente predispuestos. La clínica se puede dividir en dos grandes grupos:

- Pacientes que cursan con clínica intestinal: vómitos, diarrea crónica, hinchazón abdominal, estancamiento ponderal y signos clínicos de desnutrición.
- Clínica extraintestinal. Es más frecuente en adultos y niños mayores; la clínica digestiva está ausente o es tan poco relevante que pasa a un segundo plano. Dentro de este apartado se incluyen diversas afecciones: hipertransaminemia, talla corta, retraso puberal, estomatitis aftosa recurrente, artropatía, osteopenia, ataxia, epilepsia...

Caso clínico

Lactante de 2 años, que en la revisión de los 2 años presenta en la somatometría un peso de 10.500 g (p 3-10) y una talla de

83 cm (p 10), observándose un estancamiento ponderal, ya que tiene el mismo peso que a los 18 meses. Los antecedentes familiares y personales carecen de interés. La madre no refiere clínica digestiva. Es un niño mal comedor desde siempre; el recuento dietético diario aproximado es una ingesta de 700 mL de fórmula de crecimiento y 300 mL de triturados variados. El hábito intestinal es estreñido, con deposiciones duras y dolorosas, ayudado con laxantes (lactulosa y microenemas).

En la exploración se aprecia un aceptable estado de nutrición, con pániculo adiposo presente, pero disminuido; la masa y el tono musculares son normales; palidez de la piel y las mucosas; fontanela anterior abierta 2 × 2; dentición 8/8; ACP normal; abdomen blando y depresible; hepatomegalia de 2 cm.

Analítica: hemograma normal; hierro 30, ferritina 25, HCM 26,6, GOT 169, GPT 327; GGT, FA, BT y BD normales; pruebas de coagulación normales; serología de virus (VEB, VHB, VHA, VHC, toxoplasma, CMV) negativa; ecografía abdominal normal.

Analítica tras 2 semanas: GOT 173, GPT 425, AAG 1/80 (positivo >1/20), AAT >30 UA/mL (positivo >12).

Tras la serología de celiacía alterada, se realiza biopsia intestinal peroral con cápsula de Watson, con los siguientes hallazgos: mucosa de intestino con atrofia vellositaria subtotal,

linfocitosis en superficie del 50-60%, plasmocitosis y frecuentes mitosis en criptas.

Se inició una dieta estricta sin gluten, y a los 2 meses las transaminasas se normalizaron. El niño tiene más apetito, según la madre, y presenta una normalización del estreñimiento, con defecación por sí solo, sin ayuda de laxantes.

Se han publicado series¹ en las que se detecta una hipertransaminemia leve hasta en un tercio de los pacientes celíacos no tratados; sin embargo, la prevalencia de la celiaquía como causa de hipertransaminemia de origen no explicado es baja². La afectación hepática se debe a la toxicidad del gluten sobre las células hepáticas, con un espectro clínico variable, que va desde una hepatitis reactiva hasta una cirrosis grave si no se trata³.

El interés de este caso radica en la clínica extraintestinal sin síntomas clásicos con la que se presenta un lactante celíaco.

La elevación de las transaminasas hizo pensar en esta posibilidad diagnóstica incluso antes de descartar otras etiologías. Aunque la sintomatología de los lactantes celíacos suele ser intestinal, se ha de tener en cuenta esta posibilidad diagnóstica ante la presencia de otros síntomas «no clásicos», como en este caso la hipertransaminemia. ■

Bibliografía

1. Novacek G, Miehler W, Wrba F, Ferenci P, Penner E, Vogelsang H. Prevalence and clinical importance of hypertransaminemia in celiac disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 1999; 11(3): 283-288.
2. Múgica F, Castiella A, Otazua P, Munagorri A, Recasens M, Barrio J, et al. Prevalence of celiac disease in unexplained chronic hypertransaminemia. *Rev Esp Enferm Dig.* 2001; 93(11): 707-714.
3. Demir H, Yuce A, Caglar M, Kale G, Kocak N, Ozen H, et al. Cirrhosis in children with celiac disease. *J Clin Gastroenterol.* 2005; 39(7): 630-633.