



Clínica-UNR.org

Publicación digital de la 1ª Cátedra de Clínica Médica y Terapéutica y la Carrera de Posgrado de especialización en Clínica Médica
Facultad de Ciencias Médicas - Universidad Nacional de Rosario
Rosario - Santa Fe - República Argentina

Seminario Central - Caso n° 244

28 de abril de 2011

Varón de 28 años con enfermedad celíaca que consulta por sensación febril, diarrea, distensión abdominal y edema de miembros inferiores

Presenta: **Dra. Agustina Rodil**
Discute: **Dr. Juan Pablo Trabachino**
Coordina: **Dr. Damián Carlson**

Editan: **Dr. Diego Bértola, Dr. Ramón Ferro y Dr. Roberto Parodi****Presentación del caso clínico**

Enfermedad actual: comienza 1 mes previo con diarrea acuosa (sin sangre, moco ni pus), en número de aproximadamente 20 deposiciones por día, que interrumpe el descanso nocturno y no cede con el ayuno.

Del mismo tiempo de evolución refiere tumefacción de miembros inferiores a predominio derecho que exacerba con la deambulación y mejora con el decúbito.

Tres semanas previas agrega distensión abdominal progresiva, acompañada de marcada astenia e hiporexia.

De 4 días de evolución refiere exacerbación de la diarrea, sin cambios en sus características, y agrega disnea a moderados esfuerzos y sensación febril.

Antecedentes personales:

· Diagnóstico de enfermedad celíaca 3 meses antes, en el contexto de dolor abdominal y diarrea de cinco meses de evolución. Se realizó biopsia duodenal que informó atrofia vellositaria subtotal asociada a hiperplasia críptica (compatible con enfermedad celíaca). En el laboratorio se encontraron: acs. anti-endomisio (IgG): positivos, acs. anti-gliadina (IgA): > 200 UR/mL (VN: <20 UR/ml), acs. anti-transglutaminasa (IgA): < 800 U/ml (VN: <8 U/mL). Comenzó una dieta libre de gluten desde el diagnóstico, con lo que mejoró transitoriamente el cuadro, regularizando el ritmo evacuatorio por un mes. Luego comenzó nuevamente con deposiciones diarreicas, a pesar de no haber realizado transgresiones alimenticias.

· Niega otros antecedentes patológicos personales y quirúrgicos.

Examen Físico:

Paciente vigil, orientado globalmente. Impresiona moderadamente enfermo.

Signos vitales: PA: 130/90 mmHg, FC: 130 lpm, FR: 18 cpm, T: 37°1 C.

Cabeza y cuello: normocéfalo, pupilas isocóricas reactivas, movimientos oculares extrínsecos conservados. Conjuntivas rosadas, escleras ictéricas. Palpación de puntos sinusales y trago indoloras. Cuello: cilíndrico, simétrico, ingurgitación yugular 2/6 con colapso. Sin adenopatías.

Aparato respiratorio: respiración costo-abdominal, sin tiraje ni reclutamiento. Murmullo vesicular disminuido en ambas bases pulmonares, sin ruidos agregados.

Aparato cardiovascular: ritmo regular, R1 y R2 normofonéticos. No se auscultan soplos, R3 ni R4.

Abdomen: distendido, sin cicatrices ni circulación colateral. Tenso, depresible, dolor leve generalizado a la palpación de todos los cuadrantes sin defensa ni descompresión. Sin visceromegalias. Matidez desplazable. Ruidos hidroaéreos aumentados. Puño percusión negativa bilateral.

Genitales: pene sin lesiones ni secreciones. Escroto sin lesiones, testículos en bolsa. Masa sólida en relación al polo superior de testículo derecho de 1,5 x 1 cm, elástica, indolora.

Neurológico: funciones superiores, motilidad activa y sensibilidad conservadas. Pares craneales conservados. Reflejos osteotendinosos simétricos. Respuesta plantar flexora bilateral. No presenta flapping ni rueda dentada. Sin signos meníngeos. Marcha y equilibrio conservados.

Miembros: tono, trofismo, temperatura y pulsos conservados, sin adenopatías. No se observaron edemas (el paciente se encontraba en decúbito dorsal desde hacía horas).

Laboratorio:

	Ingreso	Día 1	Día 3
Hemoglobina (g/dL)	12,1	10,9	11,5
Hematocrito (%)	35	32,4	33
Leucocitos (cel/mm ³)	7.200	7.890	6.800
Plaquetas (cel/mm ³)	712.000	696.000	676.000
Glicemia (mg/dL)	95	76	82
Úrea (mg/dL)	33	36	21
Creatinina (mg/dL)	0,71	0,7	0,48
Natremia (mEq/L)	131	131	133
Kalemia (mEq/L)	3,7	3,84	4,1
Bilirrubina total (mg/dL)	1,43	1,51	0,7
Bilirrubina directa (mg/dL)	0,22	0,04	0,03
Bilirrubina indirecta (mg/dL)	1,21	1,47	0,67
ASAT (UI/L)	30	22	27
ALAT (UI/L)	15	10	14
GGT (UI/L)	71	62	64
Colinesterasa (UI/L)	2.125		1.621
FAL (UI/L)	427	379	378
LDH (UI/L)	390		
Calcemia (mg/dL)		8,4	
Albuminemia (g/dL)	2,5	3,6	
TP (segundos)	19,5		20,6
Tasa de protrombina (%)	50		44
KPTT (segundos)	30		28

Orina completa: pH: 6, densidad: 1030, proteínas +++, cuerpos cetónicos +, pigmentos biliares +.

Sedimento: leucocitos escasos, sin pirocitos. Abundantes cilindros hialinos y granulosos. Abundantes cristales amorfos.

Líquido ascítico: amarillo límpido con botón blanquecino. Reacción de Rivalta: negativa. Recuento celular: 1.800 elementos/mm³ (70% PMN y 30% MN). Gradiente de albúmina seroascítico: 0,6 g/dL.

Radiografía de tórax de frente: sin alteraciones del marco óseo. Índice cardiotorácico conservado. Se observa ascenso del hemidiafragma derecho. Fondos de saco cardiorfénicos y costofrénicos libres. Sin alteraciones pleuro-parenquimatosas (imagen 1).

Ecografía abdominal: Interposición de colon transversal que dificulta la valoración de retroperitoneo. Hígado de forma, contornos conservados, parénquima homogéneo sin lesiones. Vesícula de paredes engrosadas en forma difusa, contenido homogéneo, impresiona alitiásica. Vía biliar de calibre conservado. Bazo de tamaño conservado. Riñones y vías excretoras sin alteraciones. Importante cantidad de líquido libre que presenta finos ecos en suspensión.

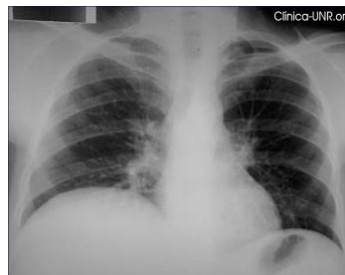
ECG: ritmo sinusal, regular, FC 100 lpm, AQRS 45°, onda P 0.08 seg, intervalo PR 0.16 seg, QRS 0.08 seg, segmento ST isonivelado, intervalo QT 0.20 seg

Evolución: se inició tratamiento del síndrome ascítico-edematoso con diuréticos (espironolactona VO 100 mg/día). Se realizó paracentesis diagnóstica y

evacuadora con mejoría de sus síntomas, y luego de obtenido del resultado del análisis citofisicoquímico del líquido ascítico se interpretó el cuadro como peritonitis bacteriana espontánea. Se tomaron hemocultivos (junto a cultivo de líquido ascítico), y se indicó ceftriaxona EV 1 g/12 horas. Evolucionó normotenso y afebril.

Estudios pendientes:

- Serologías para HIV, VHB y VHC.
- Perfil lipídico.
- Orina de 24 horas
- Colonoscopia
- ¿Punción biopsia renal?

Imágenes

Radiografía de tórax de frente: sin alteraciones del marco óseo. Índice cardiotorácico conservado. Se observa ascenso del hemidiafragma derecho. Fondos de saco cardiorfénicos y costofrénicos libres. Sin alteraciones pleuro-parenquimatosas.

Discusión del caso clínico

Se discute el caso de un varón de 28 años con diagnóstico reciente de enfermedad celíaca (confirmada por presencia de anticuerpos positivos anti-endomisio, anti-transglutaminasa y anti-gliadina a títulos altos y biopsia de intestino compatible), que además presenta mejoría inicial de los síntomas con el comienzo de la dieta libre de gluten, con reaparición de la diarrea un mes previo. Agregó del mismo tiempo de evolución ascitis y dolor abdominal. En el laboratorio destacan la presencia de discreta anemia, alteración de las enzimas fosfatasa alcalina y gamma-glutamil transpeptidasa, y aumentos de los tiempos de coagulación. Por la presencia de ascitis se efectuó paracentesis, la cual arrojó un recuento celular con 1.800 elementos (70% de polimorfonucleares), con gradiente de albúmina seroascítico de 0,6 g/dL. Por otro lado y como metodología de estudio, se realizó ecografía testicular que mostró microcalcificaciones bilaterales. Voy a tomar como problemas a profundizar en la discusión: la enfermedad celíaca y la recidiva de los síntomas, la presencia de ascitis con gradiente sero-ascítico de albúmina menor a 1,1 g/dL,

y por último comentaré la conducta frente al hallazgo de calcificaciones testiculares.

La **enfermedad celíaca** (1,2) constituye un trastorno malabsortivo muy frecuente, caracterizado por intolerancia persistente a ciertas proteínas del gluten que, en sujetos genéticamente predispuestos, por un mecanismo inmunitario, conduce a una lesión morfológica cuya expresión oscila entre cambios mínimos de la mucosa hasta una lesión florida caracterizada por una atrofia severa de las vellosidades intestinales. Fue descrita en los niños por Gee en 1888 y en los adultos en 1932 por Thaysen. La prevalencia ha aumentado desde 1:4.000 en Europa en 1950 (momento del descubrimiento), hasta 1:100-1:300 en la actualidad.

Las formas de presentación de la celiaquía permiten clasificarla en:

1. Clásica: que cursa con malabsorción de prácticamente todos los nutrientes; lesión histológica constante de la mucosa yeyunal, característica pero inespecífica, y rápida mejoría clínica e histológica al eliminar el gluten de la dieta.
2. Asintomática: diagnosticados accidentalmente, con cambios en la mucosa y con presencia del patrón inmunológico característico.
3. Atípica: síntomas difusos, daño en la mucosa y con presencia del patrón inmunológico característico.
4. Latente: con síntomas difusos y sin daño en la mucosa intestinal.

Debe recordarse que los cambios histológicos no se relacionan con la severidad de los síntomas.

La forma florida de manifestación se caracteriza por diarrea, astenia y adelgazamiento. Sin embargo, la enfermedad celíaca cursa con un amplio espectro de manifestaciones extra-intestinales. Los síntomas más frecuentes son los derivados de la *anemia*, que puede ser microcítica por malabsorción de hierro en el duodeno, macrocítica por deficiente absorción de ácido fólico en el yeyuno alto, o mixta. Es muy rara la anemia secundaria a carencia de vitamina B12. El fallo de la absorción de la vitamina K puede traducirse en una *diátesis hemorrágica*. La malabsorción de calcio y de vitamina D puede determinar un cuadro clínico de *hipocalcemia*, que, junto con una deficiente absorción de magnesio, puede producir parestesias, calambres y tetania en casos graves. Con mayor frecuencia, la deficiencia de calcio y vitamina D, junto con la hipoproteinemia, se traduce en el desarrollo de *osteomalacia* y *osteoporosis*, con aparición de dolores óseos en espalda, pelvis y costillas. Los *edemas* de extremidades inferiores (relativamente frecuentes) y la ascitis o la anasarca (rara salvo en casos límite) constituyen la principal manifestación clínica de la hipoproteinemia de la malabsorción. Los pacientes con enfermedad celíaca no tratada de larga evolución pueden presentar signos de *hipopituitarismo* y de

insuficiencia corticosuprarrenal, como amenorrea, caída del vello sexual, hipotensión, debilidad, hiponatremia e hiperpigmentación. Se ha descrito hasta en el 20% de los pacientes la presencia de *aftas bucales* recidivantes.

La enfermedad celíaca puede asociarse a diversas enfermedades, la mayoría de base autoinmune, probablemente como consecuencia del depósito en otros órganos de inmunocomplejos circulantes formados en el intestino: enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, hepatitis crónica, aftosis recidivante, disgamaglobulinemia, diabetes mellitus, enfermedad de Addison, hipertiroidismo, glomerulonefritis, artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, vasculitis cutánea y alveolitis fibrosante.

Con respecto al diagnóstico serológico, la presencia de los anticuerpos específicos IgA anti-transglutaminasa y anti-endomisio alcanzan sensibilidad y especificidad del 100%, siendo el anticuerpo anti-gliadina el menos específico y sensible (entre el 85% y 90%, según algunas series, respectivamente) (3). Debe mencionarse que falsos negativos pueden presentarse en aquellos pacientes con déficit de IgA.

En lo concerniente a la biopsia intestinal, la clasificación de Marsh propone distintos grados de afectación extendidos del 0 al 4, con variaciones en la atrofia intestinal, hiperplasia críptica e infiltración linfocitaria de la lámina propia.

De la gran cantidad de manifestaciones extraintestinales citadas, quisiera referirme particularmente a la **afectación hepática en la enfermedad celíaca**. El hígado puede presentar diversos hallazgos histológicos inespecíficos frecuentemente, entre los cuales se incluyen: inflamación periportal, incremento número de células de Kupffer, infiltración mononuclear en portal, esteatosis (microvesicular o macrovesicular), fibrosis o cirrosis franca. Es común encontrar hipertransaminasemia aislada con daño parénquima reversible con dieta libre en gluten ("hepatitis celíaca"). Otros cuadros son los asociados a celiaquía que pueden también producir daño hepático son la cirrosis criptogénica, cirrosis biliar primaria, colangitis autoinmune, hepatitis autoinmune (tipo 1 y tipo 2), colangitis esclerosante primaria, hemocromatosis, NASH, insuficiencia hepática aguda, hiperplasia nodular focal o bien un carcinoma hepatocelular. La hipertransaminasemia es un dato característico de afectación hepática descrito en el 60-80% de los pacientes, y suele revertirse con el inicio de la dieta libre de gluten. A esta interesante relación le vale el concepto de hepatitis celíaca. En el caso aquí discutido se aprecia una alteración principal de las enzimas FAL y GGT. La literatura revisada evidencia esta particularidad en hasta el 30% de los enfermos. Igualmente, se insiste en la necesidad de descartar una enfermedad hepática definida subyacente.

El paciente refiere una respuesta inicial a la dieta, pero reaparecen los síntomas un mes previo a la consulta

pese al cumplimiento estricto de la DLG (según asegura el paciente). ¿Estamos frente a una enfermedad celíaca refractaria? Para contestar este interrogante, se deben descartar otras **causas de recidiva de los síntomas en pacientes celíacos**, entre las cuales se encuentra como causa principal la ingestión continua y a veces inadvertida de gluten, dada la extensa lista de productos que lo contienen (tabla 1).

<p>Alimentos que contienen gluten:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pan, harina de trigo, cebada, centeno y avena. • Productos de panaderías: tartas, tortas, facturas • Galletas, bizcochos y productos de repostería. • Pasta alimenticia (fideos, raviolos, tallarines) • Bebidas destiladas o fermentadas a partir de cereales: cerveza, whisky, agua de cebada, algunos licores. • Productos manufacturados en los que entre en su composición harinas de trigo, avena, cebada y centeno en cualquiera de sus formas: almidones, féculas, sémolas, proteínas, etc.
<p>Alimentos que pueden contener gluten:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Embutidos: mortadela, chorizo, morcilla, etc. • Quesos fundidos • Patés diversos • Conservas de carne • Conservas de pescado en salsa • Caramelos y golosinas • Suucedáneos de café y otras bebidas de máquina • Helados • Suucedáneos de chocolate • Colorante alimentario • Pastas dentales
<p>Tabla 1: Algunos alimentos que contienen o pueden contener gluten.</p>

Si bien el paciente asegura estar cumpliendo la dieta libre en gluten y conocer los alimentos a evitar, hay que considerar que el no cumplimiento es la causa más frecuente y siempre hay que descartarla, ya que a veces es involuntario. El paciente durante la internación se encontró recibiendo la dieta estricta hospitalaria para pacientes celíacos, con respuesta favorable a la misma y remisión de la diarrea. No obstante, ciertos pacientes que si cumplen con la dieta libre de gluten en forma estricta pueden presentar ausencia de respuesta a la misma en algún momento de su evolución. Ante la sospecha de este fenómeno (descartado el incumplimiento voluntario e involuntario por desconocimiento), se debe buscar: intolerancia a otros alimentos (lactosa, fructosa), sobrecrecimiento bacteriano, insuficiencia pancreática, colitis microscópica o colitis colágena, enfermedad inflamatoria intestinal, esprue colágeno, giardiasis, yeyunitis ulcerativa, enteropatía autoinmune, linfoma intestinal u otros tumores, y luego considerar la posibilidad de una enfermedad celíaca refractaria.

El diagnóstico de **enfermedad celíaca refractaria (ECR)** (5,6) se establece tras la exclusión de otras enfermedades antes mencionadas, junto a la persistencia de malabsorción y atrofia vellositaria en cumplimiento asegurado de la dieta libre de gluten. Se manifiesta en aproximadamente el 5% de la población

celíaca. Para su diagnóstico es fundamental la detección de alteraciones en la población linfocitaria intraepitelial. Existen 2 formas de ECR:

- ECR tipo I: la población de linfocitos intraepiteliales presenta el fenotipo de marcadores de superficie similar a los pacientes con EC activa sin haber comenzado la dieta sin gluten. Además, cuando por técnicas de biología molecular se analiza el reordenamiento de los genes del receptor de la célula T (TCR), se observa que es policlonal.
- ECR tipo II: en estos casos el fenotipo de linfocitos intraepiteliales se encuentra alterado, y constituye una población «aberrante». Esta población linfocitaria ha perdido los marcadores de superficie (CD3, CD8 y TCR), conservando el CD103 que la caracteriza como intraepitelial, así como la expresión de CD3 intracitoplasmático. Además, esta población presenta un reordenamiento oligoclonal o monoclonal del TCR. Debido a estas características, a este tipo II de la ECR también se le denomina «linfoma críptico intestinal de célula T», considerado como un linfoma T latente.

Lo antes mencionado nos lleva a considerar las **neoplasias relacionadas a enfermedad celíaca**. Han sido observadas neoplasias que comparten la posible asociación entre inflamación intestinal crónica y transformación neoplásica: linfoma T asociado a enteropatía, adenocarcinoma de intestino delgado y carcinoma de boca, faringe y esófago.

El **linfoma tipo T asociado a enteropatía** (7) es una forma rara de linfoma no-Hodgkin tipo T, de alto grado, en el intestino delgado proximal asociado específicamente a celiaquía que constituye el 35% de todos los linfomas de intestino delgado. Se presenta en el 8% de los enfermos celíacos, con dolor abdominal, obstrucción, perforación, o sangrado intestinal en contexto de recaída clínica después de una respuesta favorable a la dieta, asociada a deterioro progresivo hacia formas de ECR. Si bien la epidemiología ubica a esta entidad en sujetos varones, mayores de 50 años, el 8% de este tipo de linfomas se presenta en menores de esa edad, como es el caso en consideración.

Otro aspecto del caso es la presencia de **ascitis**, con el posterior desarrollo de edemas periféricos. La ascitis representa la acumulación de líquido en la cavidad peritoneal por encima del valor normal de 25 mL. Entre las causas, se destaca por su mayoría la cirrosis, y dentro de ésta la de origen etílico. Las causas son variadas, entre las más frecuentes se encuentran: cirrosis, neoplasias, insuficiencia cardíaca, tuberculosis, insuficiencia renal crónica y la enfermedad pancreática. El cálculo del gradiente seroascítico de albúmina ha demostrado ser superior al

concepto de trasudado-exudado para el diagnóstico de hipertensión portal (8). Aplicado a nuestro paciente, resulta por debajo de 1,1 g/dL. Dentro de las causas (9) de ascitis sin hipertensión portal se destacan:

Tabla 2 - Causas de ascitis con GASA < 1,1g/dL	
A.	Causa Peritoneal 1. Carcinomatosis peritoneal 2. Mesotelioma 3. Pseudomixoma
B.	Vuelco peritoneal de líquidos orgánicos
C.	Baja presión oncótica del plasma 1. Síndrome Nefrótico 2. Malnutrición 3. Enfermedad celíaca
D.	Infecciones peritoneales crónicas 1. Tuberculosis 2. Micosis

Las imágenes de tomografía de abdomen descartan las causas A y B, por lo que analizaremos las restantes.

La tuberculosis intestinal (10) debe pensarse por razones de epidemiología. La misma se desarrolla por deglución, ingestión, diseminación hematogena o por contigüidad del bacilo tuberculoso. La clínica se caracteriza por síntomas vagos de origen agudo, subagudo o crónico. Debe tenerse alta sospecha frente a dolor abdominal (80-90%), anorexia, fatiga, sudores nocturnos, fiebre, pérdida de peso, constipación o diarrea. Al diagnóstico se llega mediante colonoscopia y TAC de abdomen (engrosamiento de la pared ileocecal y adenopatías adyacentes al mesenterio). El diagnóstico de certeza lo aportan la tinción de Ziehl-Neelsen, el cultivo y la anatomía patológica.

Entre las causas de baja presión oncótica del plasma se encuentran el síndrome nefrótico y a los trastornos malabsortivos (la enfermedad celíaca es uno de ellos), como causa de hipoproteinemia marcada, ascitis y hasta anasarca que podría aplicarse a la evolución de nuestro paciente.

El síndrome nefrótico es una entidad diferencial descrita en un bajo porcentaje de pacientes con celiaquía (11,12), enfermedad en la que predominan la nefropatía membranosa y la glomerulonefritis por IgA como formas de nefropatía asociada. El análisis de la proteinuria de 24 horas en nuestro caso, alejó el diagnóstico.

La presencia de edemas, hipoalbuminemia y alteración en los tiempos de coagulación permiten inferir una etiología carencial. La misma puede explicar el desarrollo de ascitis, a lo que se agrega el efecto disminuido de la inmunidad intestinal con su mecanismo de opsonificación lo que sumado a la probable translocación bacteriana favorecida por la permeabilidad intestinal aumentada descrita en la enfermedad celíaca, ha contribuido a desarrollar la neutroascitis evidenciada en el caso clínico.

Existen en la literatura reportes de casos de debut de enfermedad celíaca con ascitis (13,14). La posibilidad de desarrollar ascitis con hipertensión portal en la celiaquía ha sido observada en algunos casos de síndrome de Budd-Chiari secundario en donde se plantea como mecanismo fisiopatogénico la hipercoagulabilidad probablemente explicada por la trombocitosis de esta enteropatía (15). Por otra parte, se ha publicado un caso de hipertensión portal idiopática (16) confirmada por la presencia de várices esofágicas y aumento de la presión en el eje esplénico, en donde la cirrosis fue excluida por biopsia. Dada la remisión de la hipertensión portal por el cumplimiento de la dieta libre de gluten, se ha propuesto como mecanismo patológico ala respuesta inflamatoria en esta enfermedad.

Con respecto al hallazgo ecográfico de **microcalcificaciones testiculares** puede decirse que corresponden a calcificaciones originadas por degeneración celular en los túbulos seminíferos. Miden entre 1 y 3 mm de diámetro y se han asociado a entidades como criptorquidia (lo más habitual), infertilidad, pseudo-hermafroditismo, traumatismo escrotal, torsión testicular, varicocele, orquialgia inespecífica, torsión de apéndice testicular y síndrome de Klinefelter. Se ha descrito su asociación con tumores testiculares de células germinales (seminoma y carcinoma embrionario) y con carcinomas testiculares. Tanto las microcalcificaciones testiculares como la aparición de neoplasias podrían deberse a un sustrato etiológico común como podría ser la atrofia, isquemia y degeneración del tejido testicular disgenético. Un reciente trabajo publicado en la revista Korean Journal of Urology (17) analiza la relación entre microcalcificaciones testiculares halladas por ecografía y distintos trastornos testiculares entre los que se hallan el hidrocele, criptorquidia, epididimitis, varicocele y tumores testiculares. Se concluye que en el 6% (87 de 1439 varones) de los analizados se presentaron microlitiasis testiculares y sólo 15 presentaron cáncer testicular. Como recomendación se concluye que estos pacientes deben controlarse anualmente con un adecuado examen físico, marcadores tumorales y ecografía testicular.

Como **conclusión**, estamos frente a un paciente con diagnóstico reciente de enfermedad celíaca el cual tras una respuesta inicial de los síntomas a la dieta desarrolla diarrea con ascitis marcada sin hipertensión portal. Se deben descartar, entre las causas más frecuentes de recidiva, el incumplimiento de la dieta, el linfoma intestinal y la tuberculosis intestinal. También hay que considerar las enfermedades hepáticas que no estén manifestándose completamente en este momento, ya que el paciente posee ascitis. El hecho que los síntomas hayan mejorado con la dieta estricta abona a favor del incumplimiento inadvertido por parte del paciente. La ascitis podría explicarse por causas carenciales, descartadas las causas de

hipertensión portal y afectación peritoneal. Si esta hipótesis es correcta la evolución del cuadro con la correcta alimentación confirmará el diagnóstico. Con respecto a las microcalcificaciones testiculares, no creo que este hallazgo en el paciente sea de relevancia actualmente, pero si lo controlaría el tiempo. Como **conductas** a seguir propongo:

1. Estricto cumplimiento de la dieta para celíaco
2. Educación sobre fuentes encubiertas de gluten
3. Completar estudios para descartar otras causas de recidiva (cultivos de líquido ascítico, ADA en líquido ascítico, citología de líquido ascítico)
4. Serologías virales para completar estudio de la hepatopatía
5. si la sospecha de linfoma fuera alta luego de descartar las otras causas (por ejemplo, recidiva de los síntomas nuevamente pese al cumplimiento), serían apropiadas una videoendoscopia digestiva alta con toma de biopsia y una enteroclasia por tomografía computada.

Bibliografía

1. Farreras, Rozman. Medicina Interna. 2004. Decimoquinta edición. p 204-207
2. Farrell R, Kelly C. Celiac Sprue. N Engl J Med, Vol. 346, No. 3
3. Ciclitira PJ, King AL, Fraser JSAGA Technical Review on Celiac Sprue. Gastroenterology 2001;120:1526-1540.
4. Rubio-Tapia A, Murray J. The liver in celiac disease. Hepatology 2007;46:1650-1658
5. Paoza M, Abdulkaderb I, Otero-Antóna E et al. Enfermedad celíaca refractaria. Gastroenterol Hepatol. 2008;31(5):310-6
6. Abdulkarim A, Burgart L, See J, Murray J. Etiology of Nonresponsive Celiac Disease: Result of a Systemic Approach. AJG - Vol. 97, No. 8, 2002
7. Verbeek WH, Van De Water JM, Al-Toma A, Oudejans JJ, Mulder CJ, Coupé VM. Coupe Incidence of enteropathy - associated T-cell lymphoma: A nation-wide study of a population-based registry in The Netherlands. Scandinavian Journal of Gastroenterology, 2008;43:1322-1328.
8. Runyon BA, Montano AA, Akriviadis EA, Antillon MR, Irving MA, McHutchison JG. The Serum-Ascites Albumin Gradient Is Superior to the Exudate-Transudate Concept in the Differential Diagnosis of Ascites. Annals of Internal Medicine August 1, 1992 vol. 117 no. 3 215-220
9. Battagliotti C, Greca A. Terapéutica Clínica. Corpus Rosario 2005. Pag 239,258.
10. Farreras, Rozman. Medicina Interna. 2004. Decimoquinta edición. Pag 219.
11. Soro S, Sánchez de la Nieta MD, Rivera F. Enfermedad celíaca y nefropatía membranosa. Nefrología 2009;29(5):479-481.
12. Prasad D, Khara HS, Gupta M, Serman P. Celiac disease associated membranous nephropathy - a rare cause or coincidence? A case report. Cases J. 2009(18);2:7018.
13. Mirhadi Mousavi, Mohammad Rostami Nejad. A 27 year-old female patient with chronic watery diarrhea, weight loss, ascites, arthropathy and evidence of vitamin K deficiency. Gastroenterology and Hepatology From Bed to Bench 2010;3(3):142-145.
14. Amo Peláez M, Rodríguez Muñoz S, Castellano Tortajada G, Solís Herruzo J. Ascites and diarrhea. Rev Esp Enferm Dig. 2009;101(10):712-716.
15. Ahmet Danalioglu, Şule Poturoğlu, Mine Güngör Güllüoğlu, Kadir Demir, Fatih Beşik, Yılmaz Çakaloğlu, Uğur Çevikbaş, Atilla Ökten. Budd-Chiari syndrome in a young patient with Celiac sprue: A case report. Turk J Gastroenterol 2003; 14 (4): 262-265
16. Farhad Zamani, Afsaneh Amiri, Ramin Shakeri, Ali Zare and Mehdi Mohamadnejad. Celiac disease as a potential cause of idiopathic portal hypertension: a case report. J Med Case Reports. 2009 Feb 16;3:68.
17. Woo Seoung Yee, Young Soo Kim, Se Jung Kim, Jung Bo Choi, Sun Il Kim, Hyun Soo Ahn Testicular Microlithiasis: Prevalence and Clinical Significance in a Population Referred for Scrotal Ultrasonography. Korean J Urol 2011;52:172-177