



REVISTA DE GASTROENTEROLOGÍA DE MÉXICO

www.elsevier.es/rgmx



CARTA CIENTÍFICA

Enfermedad celíaca de presentación no clásica con serología de escrutinio negativa. Reporte de caso

Non-classical celiac disease with negative screening serology. Case report

La enfermedad celíaca (EC) es una de las enteropatías autoinmunes del intestino delgado más comunes; afecta a las personas con predisposición genética, derivada de la exposición al gluten, proteína presente en trigo, cebada y centeno. Provoca cambios en la mucosa del duodeno, caracterizada por atrofia de vellosidades intestinales, hiperplasia de criptas e infiltración linfocítica, generando, con mayor frecuencia, síntomas por malabsorción¹.

Presentamos el caso de una mujer de 41 años con antecedentes de hipotiroidismo e infertilidad (G2-A2), con historia de estreñimiento y vómito de 10 años de evolución, patrón evacuatorio < 3 por semana, consistencia Bristol 1 y 2, dificultad para expulsarlas; negó la sensación de bloqueo anal, evacuación incompleta o manipulación digital; no sangre o moco en las evacuaciones que mejoran con la administración de fibra. Refirió vómitos de origen posprandial, de contenido biliar y alimentario. Negó borborigmos, dolor o distensión abdominal. Refirió saciedad precoz y plenitud posprandial de uno a 2 días por semana, desencadenado por la ingesta de grasas o hidratos de carbono. No presentó pérdida de peso. La exploración física neurológica y abdominal sin hallazgos relevantes; inspección perianal diferida por pudor de la paciente.

En la endoscopia inicial reportó esofagitis grado A de Los Ángeles, úlcera sobre cara anterior-curvatura mayor en antro gástrico de 10 mm Forrest III y duodeno con aplanamiento vellositario, principalmente en segunda y tercera porción. Las biopsias de úlcera gástrica con cambios epiteliales reparativos sin atipia y *Helicobacter pylori* negativo. En bulbo, segunda y tercera porción de duodeno con atrofia vellositaria leve, *Giardia* negativo y linfocitos intraepiteliales (LIE) CD3/CD8 del 50% con clasificación de MARSH 3 A. Los anticuerpos antitransglutaminasa tisular IgA (anti-tTg IgA) más IgA sérica, ambos fueron negativos. El manejo clínico con esomeprazol a dosis estándar por 12 semanas (fig. 1).

Por los hallazgos en duodeno y la sospecha de EC vs. enteropatía seronegativa, se solicitó anticuerpos antiendomiso IgA (anti-EMA IgA) y anticuerpos contra péptidos de gliadina

deaminados (anti-PDG) IgA e IgG. Con el hallazgo positivo de anti-PDG IgA constituimos el diagnóstico de EC e iniciamos la restricción de gluten. Tres meses posteriores al inicio de tratamiento, la paciente refirió mejoría con relación al vómito, estreñimiento y síntomas dispépticos (tabla 1).

La EC afecta al 1% de los adultos y la restricción del gluten en la dieta es el único tratamiento eficaz. Existe mayor riesgo en personas con enfermedades autoinmunes, como diabetes tipo 1 o tiroiditis autoinmune². México ha reportado una prevalencia del 0.5-0.7%, mientras que en Latinoamérica alcanza el 1.3%, siendo más frecuente en Argentina y Brasil. Según su presentación, la EC se clasifica en sintomática, asintomática y potencial.

La EC sintomática se caracteriza por la presencia de síntomas gastrointestinales, referidos como clásicos y extraintestinales como no clásicos. Las manifestaciones clásicas son diarrea, esteatorrea y pérdida de peso. Por otra parte, la EC no clásica se caracteriza por la ausencia de síntomas de malabsorción y predominan otras manifestaciones como son la distensión y dolor abdominal, borborigmos, estreñimiento, vómitos, anemia, entre otros. Mantener un alto índice de sospecha es indispensable, ya que menos del 50% de los adultos presentan síntomas gastrointestinales clásicos. Por otra parte, la variedad asintomática se caracteriza por la ausencia de síntomas, con serología positiva y alteraciones en la mucosa duodenal, mientras que la EC potencial se presenta en personas con riesgo de desarrollar la enfermedad, con histología normal y serología positiva³.

Los anticuerpos anti-tTg IgA más IgA sérica son indispensables para el diagnóstico. Su sensibilidad es del 78% y con una especificidad del 98%. Debido a la precisión diagnóstica variable, los anticuerpos antiendomiso IgA (EMA-IgA) y péptido gliadina deaminada (DPG-IgA) son útiles para el diagnóstico en pacientes con alta sospecha de EC con anti-tTg IgA + IgA negativa. Estos anticuerpos cuentan con una sensibilidad de 94 y 74% y especificidad del 100 y 95%, respectivamente. En los casos de deficiencia selectiva de IgA, la determinación de anticuerpos IgG apoya al diagnóstico⁴.

La información de DPG-IgA/IgG en población adulta es escasa. La mayor evidencia disponible es en población pediátrica; Vootukuru et al. evaluaron la utilidad diagnóstica de DPG-IgG positiva con anti-tTg-IgA negativa en una cohorte de 26 pacientes en edad infantil; el hallazgo positivo por sí solo tiene un rendimiento diagnóstico bajo (OR: 3.9%; IC 95%: 0.7-18.9%) y recomienda apoyarse de la histología para establecer el diagnóstico⁵. Por otra parte, Saadiah

<https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2025.06.007>

0375-0906/© 2025 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Cómo citar este artículo: D.A. Calle-Rodas, P.D. Muñoz-Espinoza and M.A. Corral-Cazorla, Enfermedad celíaca de presentación no clásica con serología de escrutinio negativa. Reporte de caso, Revista de Gastroenterología de México, <https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2025.06.007>



Figura 1 Imágenes de esofagogastroduodenoscopia: A) bulbo duodenal (D1) con cambios endoscópicos sugerentes de atrofia vellositaria a la maniobra de inmersión. B y C) Aplanamiento vellositario en D2. D) Aplanamiento moderado de vellosidades en D3. E) Histopatología con reporte de atrofia vellositaria leve y presencia de linfocitos intraepiteliales CD3/CD8 del 50% (Marsh 3A). Fuente: Historia clínica del paciente.

et al. compararon los anti-tTg IgA con DPG IgA e IgG en 26 pacientes pediátricos con EC, encontrando una correlación significativa entre los niveles de estos dos anticuerpos ($r=0.69$; $p<0.001$), y lo considera útil como alternativa a los anti-tTg IgA en el diagnóstico y seguimiento⁶. Zingone et al., en un intento de buscar estrategias de diagnóstico sin la necesidad de biopsias, evaluaron el rendimiento de anti-tTg-IgA + DPG-IgG en población adulta. La incorporación de DPG-IgG junto con anti-tTg-IgA en un enfoque de un solo paso puede ser una estrategia de confirmación válida para el diagnóstico definitivo sin biopsias para EC⁷.

Las manifestaciones clínicas como estreñimiento y vómitos no explicados, en una paciente con antecedentes de hipotiroidismo e infertilidad, donde se identificó una atrofia de vellosidades Marsh 3A, serología anti-tTg IgA negativo sin deficiencia de IgA, nos invitan a sospechar en EC sintomática no clásica; el estudio de EMA-IgA y DPG-IgA aportará al diagnóstico temprano⁸. Araujo et al. reportaron que el diagnóstico tardío por serología negativa inicial llevaba a desenlaces fatales, como linfoma o adenocarcinoma intestinal; la ampliación del panel serológico permite un diagnóstico y tratamiento temprano⁹.

Tabla 1 Panel de resultados para EC

Determinaciones	Resultado	Rango de normalidad
Leucocitos	8.82 × 10 ³ /μl	4.4-10
Neutrófilos	5.45 × 10 ³ /μl	2-8
Linfocitos	2.77 × 10 ³ /μl	1-4.4
Hemoglobina	14.2 g/dl	13.5-17.3
VCM	91.9 fL	76-96
HCM	30.2 pg	28-33
Glucosa	86 mg/dl	50-100 mg/dl
TSH	1.71 uUI/ml	0.27-4.2
T3 Libre	5.91 pg/ml	—
T4 Libre	1.09 ng/dl	0.8-2
Sodio	138 mEq/l	135-145 mEq/l
Potasio	3.2 mEq/l	3.5-4.5 mEq/l
Calcio	8.9 mg/dl	8.2-10.5 mg/dl
Magnesio	1.8 mg/dl	1.7-2.2 mg/dl
Bilirrubina total	0.94 mg/dl	0.1-1.2
Bilirrubina directa	0.78 mg/dl	0.0-0.14
Bilirrubina indirecta	0.16 mg/dl	
TGO	17.9 UI/l	0-40
TGP	27.7 UI/l	0-45
Fosfatasa alcalina	146.3 UI/l	0-400
GGT	49.4 UI/l	11-50
VSG	10 mm/h	10-20
PCR	1.2 mg/l	0.5-3.58
Inmunoglobulina A (IgA)	2.87 g/l	0.7-4.0 g/l
Anticuerpos transglutaminasa tisular IgA (anti-tTg IgA)	1.10 U/ml	0-25 U/ml
Anticuerpos transglutaminasa tisular IgG (anti-tTg IgG)	1.80 U/ml	Negativo: < 10 u/ml
Anticuerpos Antiendomiso (Anti-EMA)	Negativo	
Péptido gliadina deaminada IgA (DPG-IgA)	25.80 UR/ml	Positivo: Mayor o igual a 25 UR/ml
Péptido gliadina deaminada IgG (DPG-IgG)	< 2 UR/ml	Positivo: Mayor o igual a 25 UR/ml
Antígeno fecal para <i>H. pylori</i>	Negativo	
Calprotectina fecal	15 μg/g	< 50 μg/g

GGT: gamma-glutamil transferasa; HCM: hemoglobina corpuscular media; PCR: reacción en cadena de la polimerasa; TGO: transaminasa glutámico-oxalacética; TGP: transaminasa glutámico pirúvica; TSH: hormona estimulante de la tiroides; VCM: volumen corpuscular medio; VSG: velocidad de sedimentación globular.
 Fuente: historia clínica del paciente.

Contribución de los autores

PDME y MACC: Investigación y redacción del borrador original y DACR: Realización del procedimiento endoscópico, fotos, validación, edición y supervisión del escrito.

Consideraciones éticas

Se obtuvo el consentimiento informado del paciente para el tratamiento recibido y la publicación del presente caso clínico. Este trabajo cumple con la normativa bioética vigente; no obstante, al tratarse de un informe de caso y no de un estudio con sujetos de investigación, no se requirió la apro-

bación del comité de ética. Asimismo, los autores aseguran que el artículo no contiene información que permita la identificación del paciente, garantizando la confidencialidad y el respeto a su privacidad.

Financiación

Los autores declaran que este estudio no recibió financiamiento de ninguna fuente pública, privada o comercial. La investigación, recolección de datos, análisis y preparación del manuscrito fueron realizados sin apoyo económico externo.

Conflicto de intereses

No existen conflicto de intereses que puedan influir en la interpretación o publicación del artículo.

Referencias

1. Al-Toma A, Volta U, Auricchio R, et al. European Society for the Study of Coeliac Disease (ESsCD) guideline for coeliac disease and other gluten-related disorders. *United European Gastroenterology J.* 2019;7:583–613, <http://dx.doi.org/10.1177/2050640619844125>.
2. Niknam R, Salehi A, Molavi-Vardanjani H, et al. Different clinical features of celiac disease in children, adolescents, and adults; a cross-sectional study. *Middle East J Dig Dis.* 2021;13:121–30, <http://dx.doi.org/10.34172/mejdd.2021.215>.
3. Remes-Troche J, Uscanga-Domínguez L, Aceves-Tavares R, et al. Guía clínica para diagnóstico y tratamiento de la enfermedad celíaca en México. *Rev Gastroenterol Mex.* 2018;83:434–54, <http://dx.doi.org/10.1016/j.rgmex.2018.05.005>.
4. Hurley JJ, Lee B, Turner JK, et al. Incidence and presentation of reported coeliac disease in Cardiff and the Vale of Glamorgan: The next 10 years. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2012;24:482–6, <http://dx.doi.org/10.1097/MEG.0b013e328350f888>.
5. Vootukuru N, Singh H, Giles E, et al. Isolated positive deamidated gliadin peptide-IgG has limited diagnostic utility in coeliac disease. *J Paediatr Child Health.* 2022;58:1648–52, <http://dx.doi.org/10.1111/jpc.16071>.
6. Saadah OI, Alamri AM, Al-Mughales JA. Deamidated gliadin peptide and tissue transglutaminase antibodies in children with coeliac disease: A correlation study. *Arab J Gastroenterol.* 2020;21:174–8, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajg.2020.07.001>.
7. Zingone F, Norman GL, Smecuol E, et al. Utilizing both IgA tissue transglutaminase and IgG-deamidated gliadin peptide antibodies offers accurate celiac disease diagnosis without duodenal biopsy. *Dig Liver Dis.* 2025;57:609–15, <http://dx.doi.org/10.1016/j.did.2024.10.010>.
8. Rubio-Tapia A, Hill ID, Semrad C, et al. American College of Gastroenterology guidelines update: Diagnosis and management of celiac disease. *Am J Gastroenterol.* 2023;118:59–76, <http://dx.doi.org/10.14309/ajg.0000000000002075>.
9. Araújo IM, Robalo M, Domingues R, et al. Seronegative celiac disease - a challenging case. *Cureus.* 2022;14, <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.27730>, e27730.

D.A. Calle-Rodas^{a,b,*}, P.D. Muñoz-Espinoza^a
y M.A. Corral-Cazorla^a

^a *Facultad de Medicina de la Universidad Católica de Cuenca, Cuenca, Ecuador*

^b *Servicio de Gastroenterología y Endoscopia, Hospital del Río, Cuenca, Ecuador*

*Autor para correspondencia. Servicio de Gastroenterología y Endoscopia, Hospital Universitario del Río, Cuenca-Ecuador, 010109.

Correo electrónico: dr.danielcallerodas@gmail.com
(D.A. Calle-Rodas).