

GASTROENTEROLOGÍA**ENFERMEDAD CELIACA**

Mónica Antillón Morales*

SUMMARY

Celiac disease is a small bowel chronic inflammatory enteropathy, which affects genetically susceptible people. The principal trigger is Gluten. The pathophysiological mechanism that produces this disease is mediated by the immune system. Symptoms are related to malabsorption disorders. The treatment responses to Gluten free Diet, resulting in a symptomatic, histologic, and serologic remission.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad Celiaca es una enfermedad crónica autoinmune

que afecta a individuos genéticamente predispuestos ⁽⁴⁾, ya sea, hombre, mujer, niño o adulto.

Es una enfermedad autoinmune que presenta un desencadenante ambiental. ⁽²⁾ El gluten está presente en alimentos como el trigo, cebada y centeno. Una vez que se ingiere se activa una cascada inmunológica liderada por células T, que produce una reacción inflamatoria con proliferación linfocítica, dando lugar al daño de la mucosa del intestino delgado, afectando el mecanismo de absorción de nutrientes ⁽¹¹⁾. Existen factores que aumentan el riesgo de desarrollar esta enfermedad como es la

incorporación temprana de gluten a la dieta, la privación de la lactancia materna, y tener antecedentes de familiares de primer grado enfermos. La sintomatología clínica hace sospechar de la existencia de la enfermedad. Se ayuda a confirmar el diagnóstico, con estudios serológicos basados en la detección de anticuerpos tipo Ig A en el suero del paciente; pero es la biopsia endoscópica la que permite su confirmación definitiva. El tratamiento efectivo contra este mal, es una dieta libre de Gluten. Una adecuada adherencia al tratamiento, educación y soporte con grupos de apoyo son la clave para lograr una adecuada remisión de la enfermedad.. Ya que, si no se

* Médico Asistente General. Medicina privada.

logra el control de la enfermedad el paciente puede presentar complicaciones por deficiencia nutricional o malignidad, tipo linfoma no Hogdkin, a nivel del intestino delgado. El Objetivo de esta publicación es lograr tener un conocimiento más amplio de esta enfermedad, para lograr identificar la sintomatología más importante y llegar a un diagnóstico oportuno de dicha patología.

EPIDEMIOLOGÍA

Inicialmente se creía que era un enfermedad exclusiva de la edad pediátrica, sin embargo estudios han demostrado que 19% - 34% de los casos nuevos son diagnosticados en la edad adulta⁽¹⁰⁾. Es una enfermedad común en Europa, Norte América, Sur América, y otras partes del mundo donde el trigo es el alimento principal⁽⁸⁾. La prevalencia es del 0.03%, la repercusión clínica depende de la edad del paciente y de la situación fisiopatológica del mismo. Si la enfermedad se desarrolla en el primer año de vida, asocia síntomas intestinales y retraso en el crecimiento. Si se instaura posterior a la infancia viene asociado a síntomas extraintestinales⁽⁷⁾. La enfermedad Celiaca se relaciona con otras enfermedades de base inmunológica, tales como, la dermatitis herpetiforme, déficit selectivo de IgA, diabetes

mellitus tipo 1, tiroiditis y hepatitis autoinmune⁽⁷⁾.

PATOGENESIS

Influyen en el desarrollo de la enfermedad factores genéticos, ambientales y/o ambos. Entre los factores ambientales se incluye la introducción temprana del gluten a la dieta del niño. La infección temprana por virus enteropáticos como campylobacter jejuni, giardia lamblia, enterovirus, rotavirus, HCV, adenovirus tipo 12 y los cambios en la flora intestinal⁽¹⁰⁾. La leche materna tiene un mecanismo protector contra la enfermedad celiaca, este mecanismo se desconoce, pero en teoría, contiene propiedades inmunomoduladoras que suprimen las células T, diluye la cantidad de gluten que se ha ingerido y disminuye el consumo de gliadina, ya que la IgA presente en la leche aglutina la gliadina⁽¹⁰⁾. Entre los factores genéticos se tiene los marcadores genéticos HLA DQ2/HLA DQ8 presentes en >90% de la población, localizados en el cromosoma 6p21⁽⁵⁾. Su presencia es necesaria para el desarrollo de la enfermedad, pero su ausencia excluye el diagnóstico. Existe un grupo de proteínas, llamadas prolaminas que están presentes en el trigo (gliadina), el centeno (secalina) y en la cebada (hordeínas). Estas proteínas desencadenan la cascada inmune

que produce la enfermedad celiaca⁽¹⁾. Una vez ingerido el Gluten, sufre fragmentación en péptidos de gliadina, éstos péptidos se unen a la TRANSGLUTAMINASA TISULAR y sufren DEAMIDACIÓN, produciendo residuos de glutamina, cargada negativamente y con mayor afinidad por HLA⁽⁹⁾. Se activa al mismo tiempo el sistema inmune liderado por los linfocitos T CD8⁺ / CD4⁺ y produce auto-anticuerpos, anti tTG (antitransglutaminas tisular), y anti EMA (anti Endomysial). Dando como resultado una reacción inflamatoria que produce hiperplasia de las células de la cripta, pérdida de las vellosidades intestinales e infiltración linfocítica, a nivel de la mucosa del intestino delgado, reflejándose como síndrome de malabsorción intestinal⁽⁹⁾, con síntomas típicos de diarrea, esteatorrea, pérdida de peso y déficit nutricional.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas se clasifican de la siguiente manera. La Clásica, que presenta diarrea, distensión abdominal y falla para progresar. Esta tríada es frecuente en pacientes entre los 6-24 años de edad⁽¹⁰⁾. La Atípica, comprende síntomas gastrointestinales leves, similares al síndrome de intestino irritable,

asocia hallazgos relacionados con deficiencia nutricional como la anemia ferropriva, osteoporosis, osteopenia, hiperparatiroidismo secundario, baja talla,. Otros como, artritis, infertilidad, neuropatía periférica, transaminasemia, falla hepática ⁽¹⁰⁾. La Latente, en aquellos pacientes asintomáticos que portan HLA DQ2 y HLA DQ8, con o sin serología positiva, que no han desarrollado atrofia de las vellosidades, pero tienen leve inflamación intestinal ⁽¹⁰⁾. La Silente, en un paciente asintomático con serología positiva y atrofia de las vellosidades ⁽¹⁰⁾. Se observa en familiares en primer grado de pacientes celíacos. Se recomienda dar seguimiento a los familiares con marcadores serológicos y biopsia ⁽⁷⁾. En los niños se presenta falla para progresar, pérdida de peso, esteatorrea y deficiencia nutricional. Sin embargo ahora la mayoría también se manifiesta con síntomas extra intestinales a una edad promedio de 7 años. En los adultos la edad de presentación es en la 4ta-5ta década de la vida ⁽¹⁰⁾. La presentación clásica es rara en la medicina de hoy en día, pero hay síntomas que pueden hacer sospechar al clínico, entre ellos se tienen los defectos en el esmalte dental, úlceras aftosas recurrentes, glositis atrófica, esofagitis eosinofílica, pancreatitis recurrente de etiología incierta, transaminasitis no específica, hepatitis autoinmune, esteatosis,

cirrosis biliar primaria, colangitis esclerosante primaria, enfermedad inflamatoria intestinal (Crohn) ⁽⁸⁾ ⁽¹⁾.

RIESGO DE MORTALIDAD Y MALIGNIDAD

El riesgo de malignidad está aumentado particularmente en aquellos pacientes celíacos de edad avanzada. Estudios demuestran que hay un riesgo mayor de Linfoma no Hodgkin, en estos pacientes. Se puede presentar, otros tumores de cabeza y cuello, como carcinoma primario escamoso de esófago, linfoma de células T del intestino delgado, y el adenocarcinoma colorectal, hepatocelular y del intestino delgado ⁽¹⁾. Según la literatura se sugiere el estudio por malignidad en aquellos pacientes con cambio en los síntomas gastrointestinales o con inicio de síntomas de alarma como la pérdida de peso.

DIAGNÓSTICO

El Gold standard es la biopsia, del intestino delgado en un paciente con sintomatología sospechosa de Enfermedad Celíaca. La serología, como ayuda en el diagnóstico, determina anticuerpos contra tTG y EMA. Así mismo, es necesario determinar los marcadores genéticos tipo HLA.

MANEJO

El tratamiento está basado en la dieta libre de gluten. Apoyado por la educación al paciente, en conjunto con equipo nutricional, médico y grupos de apoyo local ⁽⁶⁾. Se recomienda, en caso de una evolución favorable, el seguimiento anual, con serología y screening por deficiencia nutricional y valoración de posibles complicaciones. ⁽⁶⁾ La dieta libre de gluten produce una remisión sintomática, serológica e histológica de la enfermedad. ⁽⁶⁾

RESUMEN

La enfermedad celíaca es una enteropatía inflamatoria crónica del Intestino delgado que afecta a personas genéticamente susceptibles. El desencadenante principal es el gluten presente en la dieta. El mecanismo fisiopatológico que desencadena esta patología está mediado por el sistema inmune. Los síntomas están relacionados con mal absorción intestinal. El tratamiento responde a dieta libre de Gluten, para lograr una remisión sintomática, serológica e histológica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Harris, Lucinda A., MD et al. Celiac disease: clinical, endoscopic, and histopathologic review. MDwww.giejournal.org Volume 76, No. 3 : 2012 GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY
2. Lähdeaho, Marja-Leena, et al. Small-bowel mucosal changes and antibody responses after low- and moderate-dose

- gluten challenge in celiac disease. *BMC Gastroenterology* 2011, 11:129.
3. Lurie Yoav, MD et al. Celiac Disease Diagnosed in the Elderly. *J Clin Gastroenterol* 2008;42:59–61.
 4. Moore, Joanna K. et al.. Advances in celiac disease. *Curr Opin Gastroenterol* 27:112–118
 5. NIEWINSKI, MARY M., MS, RD Advances in Celiac Disease and Gluten-Free Diet. *J Am Diet Assoc.* 2008;108:661-672.
 6. PIETZAK, MICHELLE MARIA Follow-up of Patients With Celiac Disease: Achieving Compliance With Treatment. *GASTROENTEROLOGY* 2005;128:S135–S141.
 7. Polanco Isabel, Ribes Carmen.. Enfermedad celiaca <http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/5-celiaca.pdf>
 8. Prasad Shanbhogue Alampady Krishna, et al. Comprehensive Update on Select Immune-Mediated Gastroenterocolitis Syndromes: Implications for Diagnosis and Management. *RSNA, 2010* • radiographics.rsna.org.
 9. Rashtak Shadi, MDa,b, Murray Joseph A., MDa. Celiac Disease in the Elderly *Gastroenterol Clin N Am* 38 (2009) 433–446 doi:10.1016/j.gtc.2009.06.005
 10. Scanlon Samantha A, Murray Joseph A. Update on celiac disease – etiology, differential diagnosis, drug targets, and management advances. *Clinical and Experimental Gastroenterology* 2011;4 297–311.
 11. Scholz Francis J., MD et al. CT Findings in Adult Celiac Disease. *RSNA, 2011* • radiographics.rsna.org