

## GASTROENTEROLOGÍA

ENFERMEDAD CELIACA O  
ESPRÚE TROPICAL

Esteban Wilson Salazar\*  
Luis Araya Umaña\*\*

## SUMMARY

**Celiac disease is a systemic immune-mediated disorder triggered by dietary gluten in genetically susceptible persons. Gluten is a protein complex found in wheat, rye, and barley. Celiac disease is characterized by a broad range of clinical presentations, a specific serum autoantibody response, and variable damage to the smallintestinal mucosa.**

## HISTORIA

El esprúe celíaco fue reconocido por primera vez como una entidad clínica por Areteo de Capadocia en el siglo I a. de C. El

nombre *esprúe* fue acuñado en el siglo xviii y deriva de la palabra alemana *spruw*, que significa enfermedad aftosa, y se llamó así por la elevada prevalencia de úlceras orales aftosas en estos pacientes. En 1888 Samuel Gee publicó su artículo “*On the Coeliac Affection*”, que describe muchas de las manifestaciones clínicas del esprúe celíaco en pacientes de todos los grupos de edad y finaliza diciendo que “si el paciente puede curarse del todo, lo conseguirá por medio de la dieta”<sup>11</sup>.

## DEFINICIÓN

El *esprúe* celíaco se caracteriza por: 1) una malabsorción en el intestino delgado de nutrientes tras la ingestión de gluten de trigo o proteínas relacionadas con él procedentes del centeno y la cebada; 2) una atrofia de vellosidades característica, aunque inespecífica, de la mucosa del intestino delgado; 3) una mejora clínica e histológica rápida tras el seguimiento estricto de una dieta sin gluten, y 4) una recaída clínica e histológica cuando se reintroduce el gluten. El gluten es una molécula de alto

\* Médico General.

\*\* Médico General.

peso molecular que se encuentra en algunos cereales como trigo, centeno, avena y cebada, no está en el arroz ni en el maíz<sup>9,10,11</sup>.

## EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad Celiaca afecta del 0,6 al 1% de la población mundial, la frecuencia aumenta con el crecimiento de las ciudades y los cambios de dieta. Originalmente se consideraba una enfermedad de la raza caucásica, principalmente los de ascendencia europea, pero ahora se sabe que la enfermedad celiaca es una enfermedad frecuente con manifestaciones variables<sup>1,5</sup>.

## ANATOMÍA PATOLÓGICA

El esprúe celíaco afecta a la mucosa del intestino delgado; la submucosa, la muscular propia y la serosa no suelen afectarse. La lesión mucosa del intestino delgado en el esprúe celíaco puede variar mucho en intensidad y extensión. Este espectro de afectación anatomo patológica ayuda a explicar las llamativas variaciones en las manifestaciones clínicas de la enfermedad. El examen, con lentes de mano o microscopio de disección, de la superficie mucosa de las muestras de biopsia de los pacientes con esprúe celíaco no tratado con lesiones graves revela una

superficie mucosa plana con una falta completa de vellosidades intestinales normales<sup>11</sup>.

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Numerosos casos pueden permanecer asintomáticos durante muchos años (*enfermedad celíaca silente*). La tríada característica de la enfermedad clínicamente activa que, si bien es más frecuente en niños, puede aparecer a cualquier edad, consiste en diarrea, astenia y adelgazamiento. La *diarrea esteatorreica* se manifiesta en forma de heces líquidas o pastosas amarillento-grisáceas y voluminosas (entre 200 y 1 000 g/d). El olor es rancio, y el aspecto, espumoso y con contenido graso. Suelen flotar en el agua. También pueden aparecer una serie de síntomas extra digestivos, tales como anemia, osteoporosis, osteomalacia, tetania, amenorrea, neuropatía periférica y aftosis bucal recidivante, entre otros. Son manifestaciones clínicas secundarias a la deficiencia de los diversos componentes dietéticos mal absorbidos (hierro, vitamina B12, ácido fólico, calcio, vitamina D). 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<sup>6</sup>.

## ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS

Se necesita una biopsia de intestino delgado para establecer el diagnóstico de enfermedad celíaca. En los pacientes con síntomas y datos de laboratorio sugestivos de malabsorción y con una prueba positiva de anticuerpos antiendomisio, se debe realizar una biopsia. Puesto que el cuadro clínico de la enfermedad celiaca a menudo es sutil, sin datos manifiestos de malabsorción o deficiencia de nutrientes, es importante mantener un umbral relativamente bajo para realizar la biopsia. Es más prudente llevar a cabo la biopsia que obtener otra prueba de absorción intestinal, que no permite excluir ni establecer el diagnóstico con certeza. Para diagnosticar enfermedad celíaca se debe demostrar la presencia de cambios histológicos característicos en la biopsia de intestino delgado además de observar una respuesta clínica e histológica inmediata a la institución de una alimentación sin gluten. Los cambios clásicos en la biopsia duodenal/yeunal se limitan a la mucosa y comprenden 1) aumento en el número de linfocitos intraepiteliales; 2) ausencia o acortamiento de las vellosidades, lo que confiere un aspecto plano con mayor

proliferación de criptas, que a su vez tiene como resultado hiperplasia criptica y perdida de la estructura vellosa con atrofia ulterior de las vellosidades pero no de la mucosa; 3) aspecto cuboide y nucleos que ya no tienen orientación basal en las células de la superficie epitelial, y 4) mayor número de linfocitos y células plasmáticas en la lámina propia<sup>4,5</sup>.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial del esprúe celíaco comprende otras causas de malabsorción y trastornos digestivos que se asocian a cambios en la porción proximal del intestino delgado. En niños y adultos, el alto valor predictivo positivo de una prueba de IgA positiva traduce que el esprúe celíaco suele poder diagnosticarse con un alto grado de certeza desde su inicio, lo que evita la necesidad de una evaluación en profundidad de alternativas diagnósticas y de una provocación formal con gluten. La malabsorción y la esteatorrea pueden ser el resultado de la insuficiencia pancreática, la hepatopatía colestásica, la enfermedad o resección del íleon terminal o del sobre crecimiento bacteriano intestinal. En algunos pacientes puede haber insuficiencia pancreática

o colitis microscópica junto al esprúe celíaco. Es importante excluir esta posibilidad en los pacientes que no respondan al tratamiento con una dieta sin gluten. En los adultos, el esprúe celíaco se distingue fácilmente de la enfermedad de Whipple, que es una enfermedad multisistémica Y de la malabsorción secundaria a la infiltración de la mucosa por *Mycobacterium avium complex*, porque los signos histológicos en la biopsia del intestino delgado son diferentes en estas enfermedades. Aunque también pueden verse cambios morfológicos en la mucosa en infecciones por parásitos diferentes a Giardia, como la estrongiloidosis, la coccidiosis y la enfermedad por anquilostomas, estos cambios raramente incluyen la atrofia de las vellosidades- En los lactantes y niños pequeños, la intolerancia a la leche de vaca o a las proteínas de la soja puede dar lugar a una biopsia con signos idénticos a los del esprúe celíaco. En los adultos, el diagnóstico diferencial es menos difícil; en consecuencia, la provocación con gluten se hace con menos frecuencia<sup>1,3,11</sup>.

## TRATAMIENTO

El tratamiento del Esprúe o Enfermedad Celíaca consiste principalmente en la restricción de todo el gluten de la dieta. El paciente debe evitar trigo,

cebada, centeno y avena. Pueden tomar arroz, maíz, soya y las harinas de estos cereales. Los pacientes celíacos también deben evitar las comidas preparadas, como algunos tipos de helados, algunos postres y las comidas que contienen relleno de trigo. Incluso algunos preparados de vitaminas y medicamentos en forma de cápsulas contienen pequeñas cantidades de gluten que puede resultar suficientes para producir lesión de la mucosa en algunos pacientes. El tratamiento suplementario de la enfermedad puede incluir vitaminas, calcio y hierro<sup>2</sup>.

## RESUMEN

La enfermedad celíaca es una enteropatía autoinmune sensible al gluten, con base genética cuya fisiopatología no se conoce por completo. La prevalencia de la enfermedad es elevada. Es bien conocida la asociación entre la enfermedad celíaca y otras enfermedades autoinmunes. Los síntomas clásicos aparecen secundariamente a la malabsorción intestinal y desaparecen al retirar el gluten de la dieta, si bien el espectro clínico es muy amplio, con síntomas extra digestivos muy variados, lo que da una idea de que es una enfermedad multisistémica. El diagnóstico definitivo se realiza mediante biopsia intestinal.

Su único tratamiento consiste en una dieta estricta sin gluten mantenida indefinidamente tanto en pacientes sintomáticos como asintomáticos

## BIBLIOGRAFÍA

1. Alessio Fasano, M.D., and Carlo Catassi, M.D., M.P.H. (2012). Celiac Disease. *The new england journal of medicine.* 367; 25, pp 2419-2424.
2. Amir, 2013. *Manual de Digestivo y Cirugía.* España. Editorial MBOSS. pp 77.
3. Canan Avanduk.2006. *Gastroenterología de Bolsillo,* MARBÁN. University Medical School Boston Massachusett. pp 217.
4. C.ROZMAN, 2012. *Compendio de Medicina Interna.* Editorial Elsevier España, S.A. pp 37.
5. CTO, 2010. *Manual de Medicina y Cirugía, Digestivo.* España. Editorial CTO. pp 74.
6. Dan L. Longo, MD, Anthony S. Fauci, MD, Dennis L. Kasper, MD, Stephen L. Hauser, MD, J. Larry Jameson, MD, PhD, Joseph Loscalzo, MD, PhD, (2012), *Harrison Principios de Medicina Interna.*, McGraw-Hill INTERAMERICANA EDITORES, S. A. de C. V.(2) pp 2469.
7. Gastroenterología 2012 Eduardo Pérez Torres, Juan Miguel Abdo Francis, Fernando Bernal Sahagún, David Ker shenobich Stalnikowitz. McGraw-Hill INTERAMERICANA EDITORES, S. A. de C. Hospital General de México. pp 227-228.
8. J.L. Rodríguez García 2011. *Diagnòstico y Tratamiento Mèdico.* MARBÁN. Servicio de Medicina Interna Hospital Universitario de Albacete, España. pp 612-614.
9. Martin H.FLOCH,2006,NetterDeG astroenterología. Editorial Elsevier España,Masson,S.A. pp 355.
10. MARK FELDMAN, LAWRENCE S. FRIEDMAN, LAWRENCE J. BRANDT., 2008. *Sieisenger y Fordtran Emfermedades Digestivas y Hepáticas.* Editorial Elsevier España, S.A. (2) pp 2277-2278.
11. Polanco I. Enfermedad celíaca en la infancia. En Rodrigo L y Peña AS, editores. *Enfermedadcelíaca y sensibilidad al gluten no celíaca.* Barcelona, España: OmniaScience; 2013. pp. 228.