

ENFERMEDAD CELIACA

La **enfermedad celíaca**, sprue celiaco o enteropatía sensible al gluten es una **enfermedad autoinmune** caracterizada por la inflamación crónica de la parte proximal del **intestino delgado**, causada por la exposición a la **Gliadina**(**glicoproteína** que conforma el Gluten), mayoritaria presente en el **trigo**, avena, centeno y cebada

EPIDEMIOLOGIA Y PATOGENESIS

La verdadera prevalencia de esta enfermedad es difícil de determinar debido a que muchos pacientes presentan síntomas atípicos o incluso son asintomáticos. Sin embargo la mayor cantidad de casos se han reportado en países de Europa, EE.UU. y Australia. Al igual que la mayoría de las enfermedades autoinmunes, se la observa más frecuentemente en mujeres.

El sprue celiaco resulta de una respuesta inapropiada por parte de los Linfocitos T hacia la Gliadina, del Gluten ingerido, en personas genéticamente predispuestas. Al ser expuesto a la Gliadina, la enzima transglutaminasa (presente en las células del intestino) modifica la proteína y el **sistema inmune** del individuo hace una reacción cruzada en contra del **intestino delgado**, causando una reacción inflamatoria que lleva al aplanamiento de las vellosidades que recubren el intestino, produciendo interferencias en la absorción de nutrientes.

En condiciones normales todo alimento ingerido debe pasar por un proceso de digestión que lo degrade en partículas más pequeñas para que éstas puedan ser luego absorbidas. Esta absorción de alimentos tiene lugar en el intestino delgado y para que esto sea posible es necesaria la existencia de vellosidades que, a su vez, podríamos comparar con raíces microscópicas que cuelgan en el interior del intestino. Su papel en la absorción es similar a la que realizan las raíces de los árboles siendo la longitud de éstas esencial para que dicha absorción se produzca en mayor o menor grado. Cuando la longitud del vello se acorta, la absorción se reduce y la nutrición queda comprometida. Es esto precisamente lo que sucede con los celíacos, que sufren de un acortamiento de estas raíces, lo que provoca una intolerancia al gluten.

CLINICA

-Infancia: en este grupo etario la aparición de los síntomas suele ser gradual, a partir de la incorporación de cereales en la dieta. Entre los más representativos se incluyen **diarrea crónica**, anemia, retraso del crecimiento y/o del desarrollo, erupciones en piel, pérdida de peso, cambios en el carácter, vómitos y distensión/dolor abdominal.

-Adultos: el diagnóstico en este grupo de pacientes ha ido aumentando a lo largo de los últimos años. Algunos refieren presentar síntomas desde los comienzos de la infancia mientras que otros no poseen antecedentes clínicos (lo cual sugiere que la enfermedad podría desarrollarse durante la vida adulta). Si bien la [anemia ferropénica](#) es el hallazgo clínico más frecuente en este grupo de pacientes, la diarrea crónica, pérdida de peso, intolerancia a la lactosa y esteatorrea son otras manifestaciones factibles de presentarse

DIAGNOSTICO

• Estudios Serológicos

La disponibilidad de marcadores serológicos altamente sensibles y específicos facilita el diagnóstico de esta patología. Estos se utilizan para evaluar aquellos pacientes con sospecha de enfermedad, monitorear adherencia y respuesta a la dieta libre de gluten así como estudiar aquellos pacientes que se presentan con signos y síntomas atípicos.

Los Pacientes celíacos producen varios anticuerpos:

Anti EMA: anticuerpos anti-Endomisio

Anti tTG: anticuerpos anti-Transglutaminasa

Anti Gliadina: anticuerpos anti-Gliadina

-Los anticuerpos de tipo IgA son los predominantes.

-Anti tTG y Anti EMA son los más útiles en el primer nivel de screening dada su gran sensibilidad (85-98% dependiendo del método de laboratorio utilizado). En caso de pacientes portadores de enfermedades autoinmunes hepáticas, únicamente el EMA IgA debe ser considerado dado que el anti-tTg puede dar positivo (el antígeno utilizado para el método Elisa deriva de células hepáticas).

-Dado que un 3-5 % de los pacientes con enfermedad celíaca son IgA deficientes se recomienda utilizar en estos casos anti- tTG (IgG) como método de screening.

-Los niveles de IgA Antigliadina, IgA Antiendomiso e IgA Transglutaminasa se vuelven indetectables en pacientes que se encuentran bajo una dieta estricta libre de Gluten

-Existe una correlación entre el título de anticuerpos y la gravedad de la enteropatía.

-Los anticuerpos anti-gliadina son el mejor indicador para evaluar el cumplimiento de la dieta libre de gluten dado que son los más fáciles de cuantificar.

Interpretación:

El hallazgo de anti tTG (IgA) es altamente específico para enfermedad celiaca y dermatitis herpetiforme.

Método Elisa

< 20 negativo

> 30 positivo

20-30 positivo débil

- Estudios genéticos

Se conoce la implicancia del sistema **HLA**(cromosoma 6) en la génesis de esta enfermedad. El mismo está encargado de vigilar que las células del organismo sean propias, está involucrado en la patogenia de enfermedades autoinmunes (lupus eritematoso, artritis reumatoidea, etc.) y en la histocompatibilidad. No se trata de un gen que si está mutado hay intolerancia y si está normal no.

De un modo simplificado, el HLA presenta innumerables variaciones (al igual que cada persona tiene una cara diferente, se podría decir que cada persona tiene un HLA diferente), pero hay una serie de estas que predisponen a padecer cierta enfermedad. Así, el HLA DQ2 se presenta en el 95% de los celíacos, lo cual no implica que tenerlo signifique desarrollar la enfermedad (de hecho los celíacos son sólo un 2-5% de los portadores del HLA DQ2).

La forma de conocer el HLA es tan sencillo como obtener un análisis de sangre. Conocerlo puede ayudar para contrastar los HLA de los familiares de primer grado (padres, hermanos, hijos), especialmente, para conocer si hay más miembros susceptibles de desarrollar la intolerancia. Esto sólo ocurre en un 10% de los casos.

- Estudio Histológico

La biopsia del Intestino Delgado representa el **Gold Standard** para el diagnóstico de esta patología. El hallazgo anatomopatológico de una mucosa intestinal atrofiada con pérdida de sus vellosidades, acompañada de un infiltrado inflamatorio, permite arribar al diagnóstico de certeza en pacientes con una alta sospecha clínica.

Referencias Bibliográficas

1. ↑ Van Heel D, West J (2006). «Recent advances in coeliac disease». *Gut* **55** (7): 1037–46. PMID 16766754.
 2. ↑ Por MedlinePlus (agosto de 2007). «Enfermedad celíaca (celiaquía)» (en español). *Enciclopedia médica en español*. Consultado el 18 de febrero, 2008.
 3. ↑ Adams F, translator (1856). «On The Coeliac Affection», *The extant works of Aretaeus, The Cappadocian*. London: Sydenham Society. Consultado el 2006-09-04. See also [Google Books entry](#).
- ↑ Eaton W, Mortensen P, Esben A, Byrne M, Mors O, Ewald H (2002). «Coeliac disease and schizophrenia: population based case control study with linkage of Danish national registers». *British Medical Journal* **328**: 438–9. DOI:10.1136/bmj.328.7437.438. PMID 14976100. PMC:344262

