

# ENFERMEDAD CELIACA

La enfermedad celiaca es una intolerancia permanente al gluten presente en la dieta que tiene una evidente base genética, afectando al intestino delgado y secundariamente a otros tejidos del organismo y que constituye una de las más frecuentes causas del síndrome de malabsorción.

El gluten y su derivado polipeptídico, la **gliadina**, se encuentra en las harinas de trigo, cebada, avena y centeno.

## Revisión histórica

Clásicamente, hace unos dos mil años, Aneteo de Capadocia describió “individuos emanciados con abdomen prominente que emitían heces voluminosas y malolientes”. Estos sujetos podrían corresponder a lo que en la actualidad conocemos como enfermedad celiaca.

En 1888, Samuel Gee describió la enfermedad proponiendo el nombre de celiacúia que proviene del griego koilia = vientre. En 1950, Dicke, en su tesis doctoral, demostró que era el gluten contenido en determinados cereales (trigo, cebada, centeno, avena) el compuesto que resultaba tóxico en los niños con enfermedad celiaca. De aquí surgió el término enteropatía sensible al gluten.

Hoy sabemos que tanto la enteropatía sensible al gluten, enfermedad celiaca, como esprue no tropical son distintos términos para definir la misma enfermedad.

En 1969, se propusieron los siguientes criterios: 1) la EC es una intolerancia permanente de por vida al gluten. 2) Cursa con una lesión grave (atrofia severa de vellosidades) de la mucosa del intestino delgado superior. 3) Habitualmente se asocia a signos clínicos y funcionales de malabsorción, aunque esto no es indispensable. 4) El establecimiento de un régimen exento de gliadina va seguido de la reparación anatómica del intestino y de las alteraciones clínicas y funcionales que existían. 5) La reintroducción del gluten en la dieta se sigue de la reproducción de la lesión intestinal y de la sintomatología.

## Epidemiología

Es más frecuente en la raza blanca y en países no tropicales. Con más frecuencia entre mujeres, el pico de máxima incidencia se encuentra entre los nueve meses y tres años, en la infancia, y en el adulto, durante la tercera y cuarta década. Siendo difícil de precisar, en Irlanda la incidencia siempre ha sido muy elevada (un caso por cada trescientos niños). En Finlandia, es de un caso cada mil nacidos vivos. Y en España, de 0'5 a 2'4 por 100.000 habitantes.

Existe la impresión de que se han producido cambios respecto a la incidencia de la enfermedad celiaca y a la forma de presentación de la enfermedad. El aumento y prolongación de la lactancia materna, la introducción correcta del gluten, no antes de los ocho meses, los cambios en la antigenicidad de los cereales y otros factores ambientales y/o genéticos, son factores importantes en la prevalencia de la enfermedad celiaca y existen algunos estudios en los que se refiere que ésta, más que estar disminuyendo, está cambiando y desplazándose a edades superiores.

## Clasificación

La EC presenta un gran polimorfismo desde el punto de vista clínico, bioquímico, biológico e histopatológico, por lo que Ferguson y cols. la clasifican en:

- EC activa. Que, a su vez, puede ser florida, oligosintomática y mono sintomática.
- EC silente. Con atrofia de vellosidades intestinales que se normaliza con una dieta exenta de gluten y que no presenta manifestaciones clínicas o éstas son mínimas.
- EC latente. Pacientes con o sin sintomatología clínica, con una biopsia yeyunal normal, consumiendo gluten y que durante otro periodo de tiempo anterior o posterior tengan una biopsia

intestinal con atrofia severa de vellosidades intestinales que se normaliza con la retirada del gluten de la dieta.

### Etiopatogenia

- Factores genéticos. Fenotipos HLA más frecuentes: HLA-B8, HLA -DR3, DR5/7, DQ2. Concordancia gemelos homocigóticos de un 70%.

- Factores ambientales. Existen dos teorías: a) tóxica: fallo enzimático para degradar el gluten, acumulándose péptidos tóxicos. Existen cuatro grupos principales de gliadinas, siendo las más tóxicas las del grupo alfa y las menos las del grupo O; b) reacción inmunológica.

- Factores infecciosos. Adenovirus 12 (analogía entre la alfa-gliadina y una proteína codificada por el virus).

### Anatomía patológica

Las lesiones características, pero no específicas, son de mayor intensidad en la parte proximal del intestino delgado, produciéndose lesiones epiteliales con atrofia vellositaria e hiperplasia de las criptas, así como diversos cambios inflamatorios de la lámina propia.

### Clínica

Manifestaciones generales:

- En niños, tristeza, irritabilidad, trastornos del comportamiento, náuseas anorexia, hábito celíaco.

- En adultos, laxitud, inanición, depresión, fatiga, irritabilidad, malnutrición, con o sin pérdida de peso.

- En piel y mucosas, estomatitis aftosa recurrente, queilitis angular, dermatitis atópica (persistente o recurrente), dermatitis herpetiforme, alopecia areata, melanosos y eritema nodoso.

- Músculo-esqueléticas. Osteoporosis, defectos del esmalte dental, talla baja, artritis/artralgia, dolor óseo (especialmente nocturno).

- Sangre. Anemia ferropénica típicamente en la forma monosintomática en adultos, anemia macrocítica por déficit de vitamina B12 y ácido fólico, leucopenia, diatesis hemorrágica y trombocitosis.

- Gastrointestinal. Diarrea crónica, estreñimiento, intolerancia a la lactosa, náuseas, vómitos, distensión y dolor abdominal, pancreatitis, hepatitis, hepatopatía y linfoma intestinal.

- Inmunológicas. Las enfermedades autoinmunes asociadas son: diabetes mellitus tipo I, síndrome de Sjögren, colagenosis, artritis reumatoide, enfermedad hepática y déficit selectivo de IGA.

### Diagnóstico

Criterios diagnósticos:

- 1.- Síndrome de malabsorción.
- 2.- Lesión de la mucosa yeyunal (primera biopsia).
- 3.- Mejoría clínica e histológica (segunda biopsia) con la dieta sin gluten.
- 4.- En casos dudosos: reintroducción del gluten recidiva clínica e histológica (tercera biopsia).

### Screening en familiares de enfermos

- Anticuerpos antiendomiso: los más específicos.
- Anticuerpos antigliadina: el mejor método de detección disponible hoy día, por lo fácil, barato y fiable. Detección de la enfermedad entre familiares asintomáticos. Detección de posible incumplimiento de la dieta. Estos anticuerpos pueden ser detectados en dieta sin gluten y en individuos normales.
- Anticuerpos antireticulina.

### Tratamiento

El planteamiento terapéutico es bastante directo:

- Eliminar todas las fuentes de gliadina.
- Eliminar en un principio los productos lácteos.
- Corregir las carencias nutricionales subyacentes.
- Tratar los estados asociados.
- Determinar y eliminar todos los alérgenos alimentarios.

Supresión del gluten de la dieta de por vida. Excluir trigo, cebada, centeno y avena, permitiéndose el consumo de arroz y maíz. La respuesta a este tratamiento es espectacular. Se produce una mejoría clínica caracterizada por los siguientes factores: cambio de humor, aumento del apetito, mejora del estado general, normalización del número y aspecto de las deposiciones y recuperación de los parámetros de peso y talla.

Exclusión del gluten tanto en sintomáticos como en asintomáticos. Al cabo de los seis meses, se produce una normalización de la mucosa.

Según la Regla 118.1981 del Codex Alimentarius, se considera que una dieta está exenta de gluten cuando el contenido total de N correspondiente al gluten en los granos de cereales utilizados no supera 0'05 gr/100 gr. en estado seco.

Cumplimiento continuado y estricto de la dieta. Los estudios realizados reflejan que el 60-75 % de los pacientes siguen de forma correcta la dieta. En adolescentes, este porcentaje baja al 50 %, a pesar de que tengan un buen conocimiento de la enfermedad.

La falta de cumplimiento de la dieta en los pacientes celíacos produce retraso estatura-ponderal, déficit nutricional, alteraciones bioquímicas, trastornos hematológicos, osteoporosis y predisposición al desarrollo de procesos neoplásicos (infoma intestinal, cáncer de intestino delgado, faringe, esófago y oral).

Debido a que la atrofia de las vellosidades se acompaña de una alteración morfológica y funcional del enterocito se debe excluir también la administración de lactosa durante unas semanas, hasta que las disacaridasas recuperen su actividad.

### Tabla orientativa de alimentos permitidos en la dieta de celíacos

Cereales y derivados: arroz, maíz, harinas de arroz y de maíz y preparaciones (panes, galletas, tortitas, etc), polenta de maíz, gofio de maíz, papillas sin gluten, tapiocas de tubérculo de mandioca, ñame o yuca y almidones de maíz y de arroz.

Frutas y verduras: verduras frescas, hervidas, asadas o rehogadas, féculas o almidones de patata, frutas frescas, cocidas o en zumo, mermeladas, zumos de frutas y frutos secos.

Leche y productos lácteos: leches, batidos y postres de soja, leches de almendras y leches de arroz.

Huevos: huevos fritos, duros o en tortilla y mayonesa.

### CONCLUSIONES

1.- La enfermedad celíaca es una enteropatía inducida por el gluten presente en la dieta en individuos genéticamente predispuestos.

2.- Se considera que en Europa afecta a una de cada mil personas.

3.- Junto a las formas floridas oligosintomáticas y monosintomáticas de EC, existen formas silentes y latentes.

4.- En los últimos años hemos asistido a un cambio en las formas clínicas de expresión y en la edad de aparición de la EC, probablemente en relación con factores ambientales.

5.- La determinación de marcadores inmunológicos (AAG, AAR, AAE) permite seleccionar a los pacientes a los que se debe realizar una biopsia intestinal diagnóstica.

6.- Una vez que se llega al diagnóstico de EC se debe excluir el gluten de forma estricta y de por vida.

7.- El paciente y la familia deben tener un conocimiento completo respecto a la enfermedad y conocer cómo deben aplicar la dieta. En este sentido, las asociaciones de celíacos juegan un papel fundamental.

### Bibliografía

- BONILLA GONZALEZ, José Antonio. Cómo preparar alimentos sin gluten. Dietisa.
- DELGADO RUBIO, Alfonso. Temas de pediatría. Laboratorio Menarini. 1999.
- Plan de actualización en gastroenterología. Tomo IV. Laboratorio Glaxo.
- MURRAY, PIZZORNO. Enciclopedia de Medicina Natural. Editorial Tutor, S.A. 1997.
- PROS, Miquel y VIÑAS, Frederic. Manual de Medicina Natural. Ed. Temas de Hoy, 1999.
- MANUAL C.T.O., 2ª Ed. Teoría Medicas. Ap. Digestivo. Gastroenterología. Asturias, 1998.