

Resumen

La enfermedad celíaca es una enfermedad autoinmune que cursa con una agresión inflamatoria sobre la mucosa del intestino delgado. Es precipitada por la ingesta de una fracción proteica del gluten de la dieta en personas susceptibles genéticamente. Anteriormente se creía que era una entidad infrecuente pero estudios recientes en diferentes partes del mundo arrojan una prevalencia de 1 caso cada 200 a 300 personas. Comúnmente la manifestación de esta enfermedad es atípica u oligosintomática, siendo la forma clásica de síndrome de malabsorción, poco frecuente. La disponibilidad y seguridad de los test serológicos actuales permiten identificar a la mayoría de los pacientes con la enfermedad. De esta manera se ha podido conocer la verdadera prevalencia de la enfermedad, convirtiéndola en una entidad clínica prevalente. El testeo serológico debe ser considerado en los pacientes genéticamente predispuestos como lo son las personas con historia familiar de enfermedad celíaca, los pacientes con DBT tipo I, dermatitis herpetiforme, diarrea crónica, anemia no explicada, fatiga crónica, pérdida de peso sin causa aparente; y en algunos casos de dispepsia y síndrome de colon irritable de mala evolución sintomática. La dieta libre de gluten lleva a la curación de las lesiones mucosas, a la desaparición de la malabsorción y a la mejoría de los síntomas atípicos. La adherencia a la dieta es importante para eliminar las serias consecuencias de la malabsorción y podría reducir el riesgo de enfermedades linfoproliferativas y de adenocarcinoma.

Deprati M. Enfermedad Celíaca. Evid. actual. pract. ambul. 2005;8:51-55.

INTRODUCCION

La enfermedad celíaca (EC) es una de las enfermedades crónicas gastrointestinales más frecuentes tanto en la población pediátrica como en la de adultos. Se produce por una agresión inmunitaria de la mucosa del intestino delgado, que lleva a la inflamación y a la atrofia vellositaria. Esta agresión está provocada por la intolerancia a una proteína del gluten, sustancia que está presente en cereales como el trigo, la avena, el centeno y la cebada, conocida en general con el nombre de gliadina.¹

Si bien se conocen datos de esta enfermedad desde hace varios siglos (hay reportes desde siglos antes de Cristo) fue en el siglo XX, más precisamente por los años cuarenta cuando la relación entre la enteropatía y la ingesta de gluten fue establecida. En este tiempo, en Holanda, se observó que niños con enteropatía y síndrome de malabsorción mejoraban en los períodos de carencia alimentaria provocada por la segunda guerra mundial y que recaían luego de consumir los suplementos con cereales.

A partir de 1960 se conoce la asociación de la EC con una enfermedad de la piel: la dermatitis herpetiforme, que constituye otra manifestación de la intolerancia al gluten. Además se conocieron otras asociaciones menos frecuentes, entre ellas epilepsia, calcificaciones cerebrales, y neuropatías periféricas.^{1,2}

La inflamación y atrofia vellositaria provocada por la intolerancia al gluten de la dieta lleva a la malabsorción de nutrientes como por ejemplo las vitaminas liposolubles, el hierro, el ácido fólico, el calcio.

EPIDEMIOLOGIA

Anteriormente se pensaba que la prevalencia estimada era de un caso cada 3000 a 6000 personas. Sin embargo, el típico síndrome de malabsorción es poco frecuente, siendo predominantes las formas oligosintomáticas. Con la mayor disponibilidad de pruebas diagnósticas serológicas diversos estudios epidemiológicos muestran una mayor prevalencia de la EC: un caso cada 200 a 300 personas.^{1,3} Resultados preliminares en Argentina muestran una prevalencia cercana a 1 caso cada 200 personas, similar a la reportada por los estudios europeos. Esta enfermedad es de rara aparición entre africanos, personas oriundas de países caribeños, chinos y japoneses, observándose en todas las series estudiadas un predominio en el sexo femenino.

La EC está **asociada a otras condiciones patológicas** como la Dermatitis Herpetiforme, la Diabetes tipo I (DBT I), las tiroideopatías, el síndrome de Down y otras enfermedades autoinmunes.

La prevalencia de EC entre los pacientes con dermatitis herpetiforme es alta, el 85% de los pacientes con esta enfermedad de la piel tienen evidencia en la biopsia intestinal de EC.

Los pacientes con DBT I presentan un mayor riesgo de padecer EC con una prevalencia estimada de 5 al 7%. Los niños con síndrome de Down tienen una prevalencia de EC que va desde el 2 al 6%.

Las anomalías menstruales y la infertilidad son más frecuentes en las pacientes con EC.⁴

FISIOPATOGENIA

La ingesta de proteínas de la dieta, normalmente, no provoca una respuesta inmunológica. Este fenómeno por el cual el ingreso de proteínas ajenas al huésped no provoca una respuesta defensiva del organismo, se conoce como "fenómeno de tolerancia oral". La EC se caracteriza por una intolerancia total y permanente a una proteína llamada gluten, que es, a su vez, una mezcla de dos grupos de proteínas: las prolaminas y las glutelinas. El grupo de las prolaminas es la fracción del gluten que está involucrada en el desarrollo de esta entidad. Según el cereal de donde provengan, esta fracción recibe diferentes nombres: gliadina en el trigo, secalina en el centeno, hordeína en la cebada y avenina en la avena.^{1,2} Muy recientemente se ha encontrado un péptido de perteneciente a la gliadina que llega intacto al intestino delgado y desencadena el mecanismo de la inflamación (enteritis) y posterior destrucción de las vellosidades intestinales. Este mecanismo inmunológico ocurre en personas predispuestas genéticamente. La importancia del factor genético está respaldada por su alta prevalencia entre familiares de primer grado (alrededor de 10%). Además, 95% de los pacientes exhiben moléculas HLA específicas de clase II.²

CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD CELIACA

Anteriormente, como la descripción de la EC era la de una entidad que provocaba un síndrome de malabsorción clásico, no presentaba mayores complicaciones para ser clasificada clínicamente. Actualmente con la combinación de elementos de diagnóstico serológico, genético e histológicos se han descrito **formas atípicas y ocultas** de la EC que han dado lugar a la representación del llamado "**iceberg de la EC**" donde las manifestaciones típicas son solo la parte visible, apareciendo los conceptos de EC silente, latente y potencial que ocuparían la parte no visible de ese iceberg.⁵

Enfermedad clásica

Dentro de la presentación típica se incluyen tres datos cardinales, la atrofia vellositaria, síntomas de malabsorción y/o esteatorrea manifestados por bajo peso o signos de deficiencia de nutrientes y/o vitaminas, y resolución de las alteraciones de la mucosa intestinal con una dieta sin gluten.

La severidad de las lesiones en la mucosa intestinal no necesariamente se relaciona con la severidad de los síntomas del paciente.

Enfermedad con una presentación oligosintomática o atípica

Esta forma de presentación es más frecuente que clásica, especialmente en el ámbito de la atención primaria. Los pacientes tienen alteraciones en la biopsia intestinal de diversa magnitud, los marcadores serológicos son positivos, pero carecen de las manifesta-

ciones clínicas habituales de malabsorción.⁶

Enfermedad celíaca silente

En este grupo entran los pacientes que si bien no presentan síntomas, tienen marcadores serológicos positivos (esto habitualmente ocurre en programas de rastreo, en especial con pacientes que tienen alguna patología asociada a la EC) y la biopsia intestinal es compatible con EC.

Enfermedad celíaca latente

En este grupo se encuentran aquellos individuos que llevando una dieta variada no presentan alteraciones en la biopsia intestinal, pero que en otro momento (antes o después) presentan lesiones en la biopsia intestinal propias de la EC.

Enfermedad celíaca potencial

En este grupo están los pacientes en que presentan alteraciones inmunológicas (es decir anticuerpos positivos y aumento en el número de linfocitos intraepiteliales en la biopsia) sin atrofia de las vellosidades. En este grupo la enfermedad se puede manifestar clínica e histológicamente, inducida por factores ambientales desconocidos hasta el momento.

PRESENTACION CLINICA

Como se dijo antes, las formas clásicas no son las más habituales en atención primaria. En la **infancia**, la forma **típica** de presentación es más común y se manifiesta por un clásico **síndrome de malabsorción**: fallas en la progresión del crecimiento, diarrea, distensión abdominal, malnutrición severa, etc. La falla y el retardo en el diagnóstico pueden llevar a una verdadera emergencia médica.

Pasada la infancia los síntomas de la EC suelen ser atípicos y menos "dramáticos": talla baja, alteraciones del esmalte dental, dolor abdominal recurrente, artralgias inespecíficas, estomatitis recurrentes y alteraciones en el comportamiento.

En los **adultos** la esteatorrea es infrecuente y cuando está presente se asocia a una enteropatía muy severa y extendida. Los síntomas más frecuentes se dividen según provengan a no del tubo digestivo. Los síntomas que obedecen a la **esfera digestiva** son: la dispepsia⁷, el síndrome del intestino irritable⁸, la constipación, la estomatitis recurrente, las flatulencias, la diarrea (a predominio nocturno). Más del 50% de los adultos con EC no presentan diarrea clínicamente significativa. Los síntomas que obedecen a la **esfera extradigestiva** son principalmente las artralgias, la fatiga extrema, el síndrome tipo fibromialgia, la polineuropatía, la ataxia, la epilepsia, la infertilidad, los abortos recurrentes, y la depresión. Como vemos los síntomas que más frecuentemente se describen son inespecíficos y pueden obedecer a un sinnúmero de trastornos muy frecuentes.

Hay estudios recientes que muestran una mayor prevalencia de EC entre los pacientes con dispepsia (más del doble) y con síndrome del intestino irritable (OR 7,0; IC 95% 1,7 a 28). Algunos autores tienen en cuenta el diagnóstico de EC en la evaluación inicial de los pacientes con estas condiciones y otros solo ante los pacientes que tienen una mala evolución clínica.⁷⁻⁸ Ver cuadro 1.

También hay **alteraciones** en algunos datos del **laboratorio** en los pacientes con EC (Ver cuadro 2). La **anemia** es la manifestación más común del laboratorio (70 a 90% de los pacientes con EC desarrollará anemia en algún momento). La mitad de los pacientes con diagnóstico reciente de EC tienen anemia por déficit de hierro ya que el hierro se absorbe en la región proximal del intestino delgado que es donde la manifestación de la enfermedad es más contundente (también suele haber pérdidas ocultas de sangre por el tubo digestivo debido a la inflamación de la mucosa y submucosa). Si lo vemos desde otro ángulo, de todos los pacientes con anemia ferropénica, más del 10% son celíacos.⁹⁻¹⁰ Menos comúnmente se desarrolla anemia por déficit de ácido fólico y/o vitamina B12.

Ante un paciente con anemia ferropénica en la consulta ambulatoria, el médico debería considerar a la EC dentro de los diagnósticos diferenciales; sobre todo en un subgrupo donde la prevalencia

es mayor: sexo masculino, colesterol bajo, índice de masa corporal (BMI) menor de 18,5kg/m², hipoalbuminemia, falta de respuesta al tratamiento con hierro y pacientes con fatiga extrema.

Además suele verse en el laboratorio niveles elevados de **fosfatasa alcalina**, que algunos autores creen que es provocada por osteomalacia. La elevación de las **transaminasas hepáticas** (ALAT y ASAT) se evidencia en un 50% de la población pediátrica en el momento del diagnóstico. En los adultos con diagnóstico de hipertransaminasemia idiopática, el 10% tienen EC. Los niveles séricos disminuidos de **albúmina**, **colesterol LDL** (lipoproteína de baja densidad) y **HDL** (lipoproteína de alta densidad) y las alteraciones de la **coagulación** se provocan por la malabsorción de proteínas, grasas y de la vitamina K respectivamente. También algunos pacientes manifiestan en su laboratorio **trombocitosis** y **leucocitosis** aparentemente como respuesta inflamatoria.⁴⁻¹⁰

Cuadro 1: diferentes presentaciones clínicas de la enfermedad celíaca

Signos y síntomas comunes	Signos y síntomas menos comunes	Condiciones asociadas
Adultos	Manifestaciones gastrointestinales	Asociaciones establecidas
Anemia ferropénica	Estomatitis recurrente	Dermatitis herpetiforme
	Dolor abdominal recurrente	Déficit de IgA
	Esteatorrea	Diabetes tipo I
	Diarrea	Tiroiditis autoinmune
		Síndrome de Sjögren
	Manifestaciones extraintestinales	Artritis reumatoide
	Osteopenia y osteoporosis	Síndrome de Down
	Alteraciones en el esmalte dental	
	Déficit de vitamina K	Asociaciones posibles
	Artralgias	Pericarditis recurrente
	Polineuropatía	Sarcoidosis
	Ataxia	Fibrosis quística
	Epilepsia refractaria al tratamiento	Hemosiderosis pulmonar
	Infertilidad	Enfermedad de Addison
	Abortos recurrentes	Lupus eritematoso sistémico
	Ansiedad y depresión	Vasculitis
		Miastenia gravis
		Cirrosis biliar primaria
		Hepatitis autoinmune
		Enfermedad inflamatoria intestinal
Niños	Manifestaciones generales	
Diarrea	Talla baja	
Fallas en el desarrollo	Retraso puberal	
Distensión abdominal		

Cuadro 2: datos anormales de laboratorio en pacientes con enfermedad celíaca.

Manifestación	Mecanismo
Anemia	Deficiencia de hierro, menos frecuente de ácido fólico y/o vitamina B12.
Elevación de plaquetas y leucocitos	Reacción inflamatoria.
Disminución de la albúmina sérica	Malnutrición.
Coagulopatía	Déficit en la absorción de la vitamina K.
Elevación de la fosfatasa alcalina	Osteoporosis, osteomalacia.
Elevación de ALAT y ASAT	Presumiblemente de causa autoinmune.
Hiperparatiroidismo secundario	Déficit en la absorción de vitamina D
Disminución de colesterol LDL y HDL	Disminución en la absorción de grasas.

SISTEMATICA DE ESTUDIO

Pruebas serológicas

Dada su disponibilidad y sus excelentes características operativas (sensibilidad y especificidad*) se ha facilitado enormemente el diagnóstico de la EC. Estas pruebas, además de ser usadas para el diagnóstico en los pacientes con sospecha de EC, se utilizan para monitorizar la adherencia y el cumplimiento del tratamiento basado en la restricción de gluten de la dieta, para valorar la respuesta a dicho tratamiento y para rastrear a los pacientes con síntomas atípicos. Ver cuadro 3.

Las pruebas disponibles son:

a) Anticuerpos antiendomiso del tipo **IgA (AAE)**. Su elevación tiene una mayor relación con el daño de la mucosa intestinal. La sensibilidad* y especificidad* reportada es de 85 a 100% y de 97 a 100% respectivamente, lo que combinado con la prevalencia de la enfermedad en nuestro medio arroja un valor predictivo positivo (VPP)* de alrededor del 25%. Estos anticuerpos suelen desaparecer luego de algunos meses de instaurada la dieta libre de gluten (en la mayoría de casos se normaliza entre los seis y los 12 meses). Ocasionalmente pueden persistir títulos bajos que podría indicar un proceso inflamatorio persistente a nivel del intestino delgado. La valoración de este tipo de anticuerpos tiene una desventaja ya que la técnica de inmunofluorescencia suele ser dificultosa, cara y engorrosa (aunque la técnica que utiliza cordón umbilical humano es algo menos costosa).¹⁴⁻¹¹

b) Los anticuerpos antitransglutaminasa tisular del tipo **IgA (AATG)** son nuevos marcadores serológicos que al utilizar la técnica ELISA (enzimoinmunoensayo) tienen la ventaja de la sencillez, la posibilidad de automatización, lectura objetiva de los resultados, alta reproductibilidad y menor costo. Tiene una sensibilidad* mayor y una especificidad* similar a los AAE (95 a 100% de sensibilidad y 95% de especificidad). Todavía no están disponibles en muchos centros de Argentina.¹²

Resultados falsos negativos de estos dos anticuerpos pueden ocurrir ante una enteropatía leve, en niños menores de dos años de edad y principalmente en pacientes con deficiencia de IgA. Si hay alta sospecha de EC y los anticuerpos del tipo IgA son negativos, se debería dosar IgA total para detectar a los pacientes con déficit de la misma.

c) Los anticuerpos antigliadina (AAG) del tipo de la **IgA** tienen una sensibilidad de 75 a 90% y una especificidad de 82 a 95%. Los del tipo de la inmunoglobulina G (**IgG**) tienen una sensibilidad de 69 a 85% y una especificidad de 73 a 90%. El VPP* de ambos anticuerpos cuando se determinan en la población general no es muy alto. Los resultados falsos positivos puedan darse en algunas personas sin la enfermedad y en personas con procesos inflamatorios del tubo digestivo diferente a la EC. Tiene en general como ventaja la sencillez de la técnica, su alta reproductibilidad y su bajo costo.

Los anticuerpos del tipo IgA se utilizan en niños sintomáticos menores de dos años de edad y para monitorizar la adherencia al tratamiento basado en dieta libre de gluten; los niveles de este anticuerpo disminuyen gradualmente haciéndose indetectables entre los tres y seis meses de la dieta libre de gluten. Las transgresiones dietéticas suelen aumentar sus niveles, el no cumplimiento sistemático de la dieta se asocia a niveles permanentemente elevados. Los anticuerpos del tipo IgG son útiles para detectar el grupo de pacientes celíacos (2 al 10%) que tienen coexistente déficit de IgA. En general permanecen elevados durante los nueve a 12 meses siguientes de la dieta libre de gluten.

Cuadro 3: características operativas de las pruebas serológicas para el diagnóstico de la enfermedad celíaca.

Pruebas Serológicas	Sensibilidad*	Especificidad*
IgA antiendomiso	85 a 100%	97 a 100%
IgA antitransglutaminasa	95 a 98%	94 a 95%
IgA antigliadina	75 a 90%	82 a 95%
IgG antigliadina	69 a 85%	73 a 90%

Pruebas bioquímicas y hematológicas

Es frecuente de encontrar en los pacientes celíacos no tratados deficiencias de hierro, folato, calcio y vitamina D. En los pacientes que no absorben la vitamina K suele verse alterado el tiempo de protrombina. En algunos pacientes es frecuente encontrarse con hipertransaminasemia.

Prueba de absorción intestinal

Solo los pacientes con una extensa y severa enteropatía tienen evidencia de esteatorrea en la valoración de la materia fecal. La prueba de la absorción oral de la D-xilosa puede ser anormal en pacientes no tratados. Sin embargo estas pruebas no proveen un diagnóstico específico y suelen dar resultados normales cuando la enteropatía es leve o moderada; por lo tanto no se utilizan de rutina.

Biopsia de intestino delgado

El estudio por biopsia de la porción distal del duodeno continúa siendo el test de referencia ("gold estándar") para el diagnóstico de EC. En la práctica corriente, la mayor cantidad de biopsias se realizan tanto en niños como en los adultos durante el estudio endoscópico del tubo digestivo alto. La endoscopia es más segura que el método de la biopsia por cápsulas utilizado anteriormente ya que la endoscopia permite obtener múltiples muestras de tejidos y por lo tanto reducir el margen de error.

Estudios por imágenes

Por lo general no se solicitan estudios por imágenes para el diagnóstico de EC. Estudios radiográficos contrastados como el tránsito de intestino delgado y la tomografía computada de abdomen y pelvis se pueden solicitar en los casos de EC refractaria al tratamiento o si hay sospecha de alguna complicación como la aparición de linfoma, carcinoma o yeyunoileitis ulcerativa.

DIAGNOSTICO

Comienza con la sospecha clínica inicial del médico que, sobre la base de los datos con que cuenta, define una probabilidad previa o probabilidad pretest* o anclaje de EC. El anclaje se modifica según datos positivos (a favor) o negativos (en contra) que se obtengan del paciente. (ver figura1)

a) Si la sospecha clínica es baja (por ejemplo un paciente con diarrea sin otros rasgos de EC) y los anticuerpos IgA antiendomiso o los IgA antitransglutaminasa son **negativos**, al tener ellos un valor predictivo negativo* (VPN) muy alto, se descartaría el diagnóstico de EC y se hace innecesaria la biopsia intestinal.

b) Si la sospecha clínica es baja y los anticuerpos IgA antiendomiso o los IgA antitransglutaminasa son positivos al tener ellos una alta especificidad, aumenta la probabilidad de EC pero no la confirma, por lo que se recomienda la realización de una **biopsia intestinal**.

c) Si la sospecha clínica es moderada a alta (por ejemplo en los pacientes con síntomas gastrointestinales e historia familiar de celiaquía) está recomendado hacer ambos test diagnósticos (los AAE/AATG y la biopsia de intestino delgado).

c1) Si los anticuerpos son **negativos** y la **biopsia** es **normal** se descarta el diagnóstico.

c2) Si los anticuerpos son **positivos** y la **biopsia** es **patológica** se confirma la EC.

c3) Si los anticuerpos son **positivos** y la **biopsia** es **normal**, el consenso actual es repetir la biopsia, debido tanto a la moderada sospecha como al buen VPP de la serología.

c4) Si los anticuerpos son **negativos** y la **biopsia** es **anormal o patológica** se deben considerar otras causas de enteritis como: intolerancia a proteínas de la leche, gastroenteritis, giardiasis, enteropatía autoinmune, enfermedad inflamatoria intestinal, enteritis colágena, enteritis refractaria.

La **repetición** de la **biopsia intestinal** luego del cambio a una dieta sin gluten prácticamente se ha dejado de realizar dada la disponibilidad y la seguridad de los marcadores serológicos. Esta segunda biopsia se puede llevar a cabo sólo en los pacientes que con

una dieta estricta sin gluten tienen una respuesta clínica poco satisfactoria.

El **desafío con gluten** se realiza luego de una dieta libre de gluten para evidenciar la respuesta de las vellosidades intestinales a la reincorporación del gluten mediante la biopsia intestinal o los marcadores serológicos. Este desafío cada vez se utiliza menos y prácticamente no es necesario. Estaría reservado para algunos pacientes en los cuales el diagnóstico de EC es dudoso y están con restricción de gluten (esto pasa comúnmente en pacientes a los cuales se les hace diagnóstico de EC solo con anticuerpos positivos sin biopsia intestinal que como se dijo antes es el test de referencia diagnóstico). Otra indicación es en la población pediátrica cuando el diagnóstico de EC se realizó antes de los dos años de edad, ya que la mayoría de las enteritis que cursan con atrofia vellositaria y son diagnósticos diferenciales de la EC, ocurren antes de esa edad. La biopsia post desafío se efectúa si aparecen los síntomas con el cambio de la dieta o si aparecen o aumentan los marcadores serológicos.

TRATAMIENTO

El tratamiento primario de la EC consiste en remover el gluten y las proteínas relacionadas de la dieta. Esta completa exclusión dietaria resulta en una rápida y completa curación de la inflamación del intestino delgado. No está indicado comenzar una dieta libre de gluten sin un diagnóstico establecido por biopsia intestinal.

La dieta libre de gluten (DLG) es un desafío para el paciente y su familia ya que es muy difícil de realizar y mantener. Diversas asociaciones de atención a los pacientes celíacos se encargan de mantener actualizada una lista de los alimentos de consumo general que no contienen gluten, y estas listas solo pueden ser aplicadas en el país de origen. El uso del símbolo de "producto sin gluten" en el envoltorio de los productos alimenticios manufacturados solo es obligatorio en países de la Comunidad Económica Europea, todavía no lo es en países latinoamericanos. Ver cuadros 4, 5 y 6.

El consumo de productos manufacturados por el enfermo celíaco conlleva asumir riesgos potenciales. Hoy en día, la lectura de las etiquetas de los productos no es una medida del todo segura aunque no obstante se recomienda a los pacientes leer siempre las etiquetas de los productos que van a consumir o comunicarse para asesoramiento con las asociaciones civiles de ayuda o atención al celíaco.

Además se debe tener precaución con la manipulación de los alimentos en lugares públicos como en bares y restaurantes ya que algunos alimentos que no contienen gluten se pueden preparar y contaminar donde se prepararon y cocinaron alimentos que si lo contienen (por ejemplo papas fritas hechas en freidoras donde anteriormente se frieron alimentos rebozados o salsas ligadas con harinas). Hay que tener precaución además con los panes o harinas de arroz, maíz, etc. de venta en las panaderías o supermercados sin certificar la ausencia de gluten. Pueden estar contaminadas si su molienda se ha realizado en molinos que también muelen otros cereales como el trigo a la avena.

Cuadro 4: alimentos que con seguridad contienen gluten

- Pan y harinas de trigo, cebada, centeno y avena.
- Bollos, pasteles, tartas y demás productos de pastelería.
- Galletas, bizcochos y demás productos de repostería.
- Pastas (fideos, tallarines, macarrones, etc) y sémola de trigo.
- Bebidas malteadas.
- Bebidas destiladas o fermentadas a partir de cereales como la cerveza, whisky, algunos licores.
- Productos manufacturados que en su composición estén presentes las harinas citadas y en cualquiera de sus formas: almidones, féculas y proteínas.

Cuadro 5: alimentos que pueden contener gluten

- Embutidos, chorizo y morcilla.
- Quesos fundidos saborizados.
- Conservas de carnes y patés diversos.
- Conservas de pescado en salsas.
- Caramelos.
- Sucedáneos del café y otras bebidas en máquina.
- Frutos secos tostados con sal.
- Helados y chocolate.
- Colorantes alimentarios.

Cuadro 6: alimentos que no contiene gluten (alimentos seguros)

- Leches y derivados.
- Carne y vísceras frescas, jamón serrano y cocido.
- Pescados frescos y congelados sin rebozar. Pescados y mariscos en conservas al natural y al aceite.
- Huevos.
- Verduras, hortalizas y tubérculos.
- Frutas.
- Arroz, maíz, tapioca y sus derivados.
- Legumbres.
- Azúcar y miel.
- Aceites.
- Café en grano o molido.
- Vino y toda clase de bebidas espumosas.
- Sal, vinagre de vino.

PRONOSTICO Y SEGUIMIENTO

Aproximadamente el 70% de los pacientes tienen un mejoramiento de los síntomas dentro de las dos semanas de comenzar con la dieta libre de gluten, acompañada cercanamente por una mejora histológica.

En los pacientes con reciente diagnóstico de EC se debe efectuar una serie de estudios para evaluar las consecuencias de la enfermedad. Se recomienda solicitar hemograma completo con recuento de plaquetas, calcio y fósforo sérico, hepatograma completo con dosaje de albúmina y proteínas totales, densitometría mineral ósea, colesterol total, HDL y LDL. En caso de anemia se debe caracterizar la misma de acuerdo a los valores de los índices hematimétricos y teniendo en cuenta la mayor prevalencia de ferropenia entre los pacientes con EC.

Si hay ferropenia o déficit de ácido fólico se deben corregir estas carencias. Pacientes con hipocalcemia u osteopenia deben recibir suplementos de calcio y vitamina D.

El comportamiento de los anticuerpos una vez comenzada la dieta sin gluten es el siguiente: Como consta más arriba los primeros en normalizarse son los AAG del tipo IgA que lo hacen entre los tres y seis meses de comenzada la dieta. Los AAE IgA se normalizan casi siempre entre los seis y 12 meses de iniciada una dieta estricta sin gluten. Los AAG del tipo IgG son los que más tardíamente se normalizan y lo hacen cerca del año.

Durante el desafío con gluten o ante las transgresiones alimentarias los AAG IgA son los que se detectan más precozmente (cerca de los 15 días del cambio dietario) independientemente a los síntomas clínicos y precediendo a la recaída histológica. Los AAE se positivizan más tardíamente por lo cual no son de mucha utilidad para monitorizar el cumplimiento del tratamiento.¹⁻⁴

COMPLICACIONES

Frecuentes

Persistencia de signos, síntomas y/o de alteraciones del laboratorio

La falta de adherencia a la DLG es la causa más frecuente de persistencia de las condiciones que llevaron al diagnóstico de la EC. También la persistencia de los síntomas puede darse por la coe-

xistencia de otras entidades prevalentes como dispepsia, colon irritable, intolerancia a la lactosa o insuficiencia pancreática.

Osteopenia y osteoporosis

La malabsorción de calcio y de vitamina D incrementan el riesgo de osteoporosis y de osteomalacia en los pacientes con EC. La mayoría de los pacientes celíacos tienen algún grado de osteopenia u osteoporosis. La DLG asociada a la suplementación con calcio y vitamina D, afortunadamente, lleva a la remineralización ósea.

Infrecuentes

Enteritis refractaria

La verdadera refractariedad se define como una enteritis severa que no responde a una estricta DLG durante seis meses, habiéndose excluido otras causas de enteritis y el linfoma intestinal. Deberían ser evaluados por un especialista experto en el manejo de la EC para comenzar tratamiento con glucocorticoides o con drogas inmunosupresoras del tipo de la azatioprina o ciclosporina. Los pacientes con enteritis refractaria verdadera tienen alto riesgo de padecer otras complicaciones como el linfoma intestinal, la

yejunoileitis ulcerativa y la enteritis colágena.¹⁵⁻¹⁶

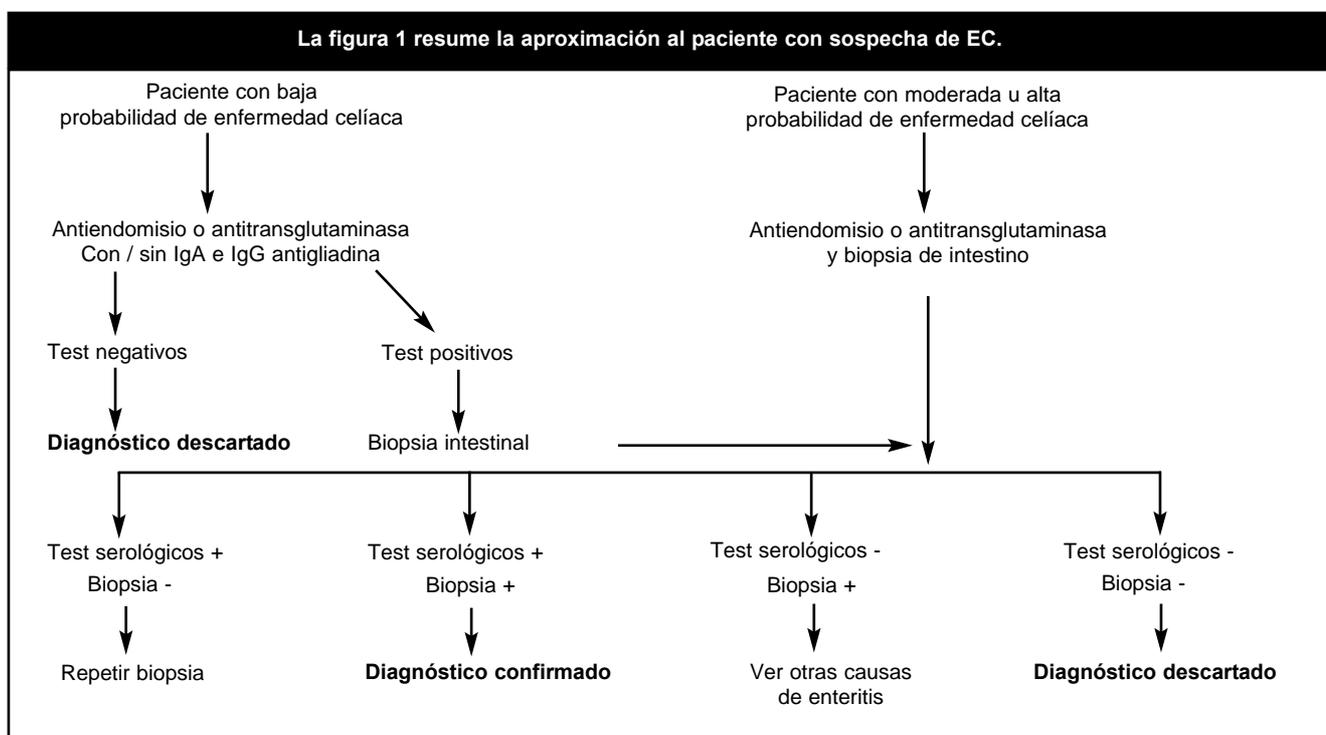
Enfermedades malignas

Hay estudios que reportan un mayor riesgo de desarrollar enfermedades malignas en pacientes celíacos (riesgo relativo o RR*: 1,29; IC95% 1,06 a 1,55). Las enfermedades linfoproliferativas como el linfoma de células T están más asociadas a la EC no tratada y a la enteritis refractaria. Esta complicación también se observa más en pacientes con dermatitis herpetiforme, con un RR* de 4,8 (IC95% 2,71 a 8,50) para enfermedad linfoproliferativa.

Además los pacientes con EC tienen mayor riesgo de desarrollar adenocarcinomas intestinales en cualquier sitio. Este riesgo es especialmente mayor en los pacientes con un largo período de EC sin tratamiento dietario (RR* 1,85; IC95% 1,22 a 1,81).¹⁸⁻¹⁸

Existe alguna evidencia, aunque no concluyente, de que la adherencia estricta a la DLG por más de cinco años reduce el riesgo de todas las cánceres (incluido el linfoma tipo T). Aunque esto todavía no está del todo claro, se considera fundamental que todos los pacientes mantengan una DLG por el resto de sus vidas.¹⁹

La figura 1 resume la aproximación al paciente con sospecha de EC.



Dr. Matías Deprati [Unidad de Medicina Familiar y Preventiva del Hospital Italiano de Buenos Aires]

* ver glosario

Referencias

1. Celiac Sprue: review article. Farrell R. The New England Journal of Medicine 2002; 346: 180-8.
2. Current concepts of celiac disease pathogenesis. Schuppan D. Gastroenterology 2000; 119: 234-42.
3. Diagnosis of celiac sprue. Trier J. Gastroenterology 1998; 115:211-16.
4. Gluten sensitive enteropathy (celiac disease): More common than you think. Nielsen D. American Family Physician, December 15, 2002.
5. Coeliac disease in the year 2000: exploring the iceberg. Carassi C. Lancet 1994; 343: 200-3.
6. Current approaches to diagnosis and treatment of celiac disease: an evolving spectrum. Catassi C. Gastroenterology 2001; 120: 636-51
7. Increased prevalence of celiac disease in patients with dyspepsia. Bardella MT, Minolli G, et al. Arch Internal Medicine vol 160, May 22, 2000: 1489-1491.
8. Association of adult celiac disease with irritable bowel syndrome: a case - control study in patients fulfilling ROME II criteria referred to secondary care. Lancet 2001; 358: 1504-8.
9. Coeliac disease in primary care: case finding study. BMJ 1999; 318: 164-7.
10. Low plasma colessterol: a correlate of nondiagnosed celiac disease in adults with hypochromic a nemia. Am J Gastroenterology 1999; 94: 1888-91.
11. Development of a novel rapid non-invasive screening test for coeliac disease. Baldas V. Gut 2000; 47:628-31.
12. AGA technical review on celiac sprue. Ciclitira PJ. American Gastroenterological Association. Gastroenterology 2001; 120:1526-40.
13. Autoantibodies to tissue transglutaminase as predictors of celiac disease. Dieterich W. Gastroenterology 1998; 115:1317-21.
14. A trial of oats in children with newly diagnosed celiac disease. Hofferberg E. Journal Pediatrics 2000; 137:361-6.
15. Role of immunosuppressive therapy in refractory sprue like disease. Rolny P. Am J Gastroenterology 1999; 94: 219-25
16. Refractory sprue coeliac disease, and enteropathy associated T-cell Lymphoma. Cellier C. Lancet 2000; 356: 203-8.
17. Risk of Non-Hodgkin lymphoma in celiac disease. Catassi C, et al. JAMA 2002; vol 287, N°11.
18. Malignancy and mortality in people with coeliac disease: population based cohort study. Logan F, et al. BMJ 2004; september 25; vol 329: 716-718.
19. Malignancy in coeliac disease. Effect of a gluten free diet. Holmes G. Gut 1989; 30: 333-8.