



Enfermedad celíaca

Y. Arguedas Lázaro* y S. Santolaria Piedrafita

Unidad de Gastroenterología y Hepatología. Hospital San Jorge. Huesca. España.

Palabras Clave:

- Enfermedad celíaca
- Enteropatía por gluten
- Gluten
- Malabsorción
- Sensibilidad al gluten no celíaca
- Intolerancia a la lactosa

Keywords:

- Celiac disease
- Gluten enteropathy
- Gluten
- Malabsorption
- Not celiac gluten sensitivity
- Lactose intolerance

Resumen

Concepto: La enfermedad celíaca es una enfermedad multifactorial con una prevalencia del 1-2% de la población y que puede aparecer en cualquier etapa de la vida.

Manifestaciones clínicas: Si bien clásicamente se describía como una enfermedad infantil cuyas manifestaciones venían derivadas de una malabsorción gastrointestinal, hoy se sabe que afecta también a adultos, con un abanico de síntomas muy variado, desde cuadros malabsortivos a molestias gastrointestinales inespecíficas, siendo esta forma de presentación la habitual.

Etiopatogenia: Su inmunopatogenia se explica porque en un paciente genéticamente susceptible, la exposición al gluten condiciona una respuesta inmune adaptativa mediada por el sistema HLA y otra innata por efecto tóxico directo además de manifestarse por una respuesta humoral de autoanticuerpos específicos.

Diagnóstico: El diagnóstico se establece por la regla de 4 de 5 de Catassi.

Tratamiento: El único tratamiento efectivo es realizar una dieta sin gluten de por vida.

Abstract

Coeliac disease

Concept: Celiac disease is a multifactorial disease with a prevalence of 1-2% of the population and can occur at any stage of life.

Clinical manifestations: Although classically it described as a childhood disease whose manifestations come derived by a gastrointestinal malabsorption today it is known that this disease also affects adults with a range of symptoms varied from malabsorption boxes nonspecific gastrointestinal discomfort being this presentation as usual.

Aetiopathogenesis: Their immunopathology is because a patient genetically susceptible gluten exposure conditions an adaptive immune response mediated by HLA and other innate system for direct toxic effect manifested by addition of humoral response specific autoantibodies.

Diagnosis: The diagnosis is established by rule 4 of 5 Catassi.

Treatment: The only effective treatment is to make a gluten-free diet for life.

Concepto

La enfermedad celíaca (EC) forma parte de un espectro de trastornos relacionados con el gluten, entre los que se incluyen aquellos de etiología claramente inmune (EC, dermatitis

herpetiforme y ataxia relacionada con el gluten), otros de etiología alérgica, mediada por IgE (alergia al trigo) y otros no dependientes de alergia o inmunidad adquirida, como la sensibilidad al gluten no celíaca (fig. 1)¹

La EC se puede definir como una enfermedad sistémica, mediada por el sistema inmunológico y precipitada por el contacto de la mucosa intestinal con el gluten y otras prolaminas relacionadas, en individuos genéticamente susceptibles, caracterizada por la presencia de una combinación va-

*Correspondencia

Correo electrónico: yolanda.arguedas@gmail.com

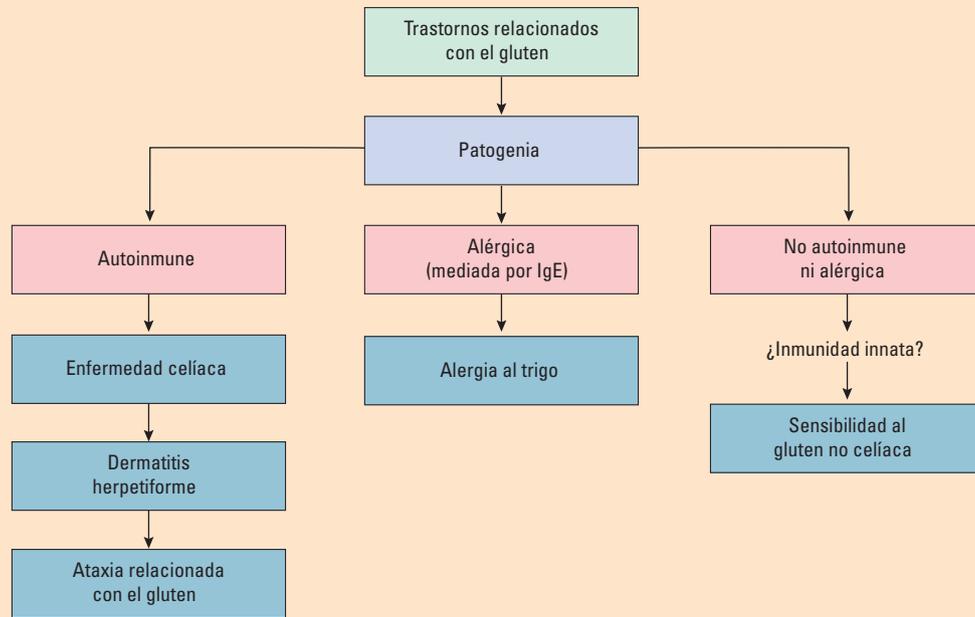


Fig. 1. Clasificación de los trastornos relacionados con el gluten.

riable de manifestaciones clínicas dependientes del gluten, anticuerpos específicos, haplotipos HLA-DQ2 o DQ8 y enteropatía. Se trata de una enfermedad frecuente que afecta alrededor del 1% de la población, puede aparecer en cualquier etapa de la vida y afecta más a mujeres que a hombres (2:1). La forma de presentación clínica es muy variable y heterogénea, existiendo desde formas asintomáticas hasta cuadros de malabsorción graves. En el adulto es frecuente su presentación oligosintomática con síntomas gastrointestinales inespecíficos y/o manifestaciones extraintestinales. El único tratamiento actualmente eficaz es mantener una dieta estricta sin gluten (DSG) de por vida².

Etiopatogenia

La EC responde a un modelo multifactorial de interacción entre factores genéticos y ambientales, con participación de la inmunidad innata y adaptativa (adquirida).

Enfermedad poligénica

La base genética de la EC es poligénica, asociada principalmente con genes del sistema HLA. La asociación de HLA-DQ2 con la enfermedad es la más fuerte, y así alrededor del 90% de los pacientes presentan al menos una copia del heterodímero HLA-DQ2.5 (codificado por los alelos DQA1*05 y DQB1*02). Por otro lado, entre un 20-30% de los individuos de la población general expresan este heterodímero, por lo que aun siendo importante ser portador de este genotipo, no es suficiente para desarrollar la EC. La gran mayoría de los pacientes con EC que carecen de HLA-DQ2 son portadores del heterodímero

HLA-DQ8 (codificado por los alelos DQA1*0301 y DQB1*0302). Una proporción muy pequeña de los pacientes son negativos tanto para DQ2 como para DQ8, pero en la gran mayoría de estos casos el paciente presenta al menos uno de los dos alelos que codifican la molécula HLA-DQ2. La ausencia de HLA-DQ2 y HLA-DQ8 hace improbable el diagnóstico de EC. Por otra parte, se ha demostrado la asociación de genes no HLA implicados en la patogenia de la EC. Estudios de asociación de genoma completo (GWAS) han identificado más de 57 polimorfismos de un único nucleótido (SNP) asociados a la EC. Se trata de SNP encargados de la regulación de expresión de otros genes y SNP implicados directamente en la respuesta inmune. No todas las asociaciones observadas se han confirmado en estudios posteriores³⁻⁵.

Factores ambientales

La exposición al gluten del trigo es el principal factor ambiental desencadenante. Se trata de una mezcla heterogénea de proteínas, entre las que destacan las gluteninas y gliadinas que contienen secuencias de aminoácidos capaces de desencadenar una respuesta inmune en la pared del intestino delgado. Estas secuencias también se han identificado en otros cereales como la cebada (hordeínas) y el centeno (secalinas). Dichas proteínas se han denominado genéricamente prolaminas y se caracterizan por ser resistentes a la degradación proteolítica en la luz intestinal, manteniendo de esta forma su secuencia de aminoácidos intacta capaz de desencadenar una respuesta inmune mediada por linfocitos T (respuesta inmune adaptativa). El péptido 33 mer de la gliadina constituye la secuencia más inmunogénica en pacientes con EC portadores del heterodímero HLA-DQ2. Existen otros pép-

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3806445>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3806445>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)