



Síndrome de malabsorción (II). Enfermedad celiaca. Intolerancia a la lactosa. Sobrecrecimiento bacteriano

A. de los Santos Moreno^a, P. Romero Cores^a, F. Navarro^b y J.A. Girón González^{a,c}

^aUnidad de Gestión Clínica de Medicina Interna. ^bServicio de Radiología. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz. España. ^cDepartamento de Medicina. Facultad de Medicina. Universidad de Cádiz. Cádiz. España.

Palabras Clave:

- Síndrome de malabsorción
- Enfermedad celiaca
- Intolerancia a la lactosa
- Sobrecrecimiento bacteriano

Keywords:

- Malabsorption syndrome
- Coeliac disease
- Lactose intolerance
- Bacterial overgrowth

Resumen

El síndrome de malabsorción se define como el conjunto de síntomas y signos producidos por el déficit nutricional que se origina por la inadecuada absorción a nivel intestinal de nutrientes, ya sean proteínas, grasas, carbohidratos, vitaminas o minerales. Entre las causas más frecuentes destaca la enfermedad celiaca que consiste en una intolerancia al gluten con base inmunológica, proteína presente en el trigo, la cebada y el centeno que provoca una afectación intestinal en forma de inflamación mucosa, hiperplasia críptica y atrofia vellositaria. También es frecuente la intolerancia a la lactosa producida por una deficiencia primaria de lactasa o una alteración inducida por una enfermedad intestinal subyacente. Las manifestaciones clínicas de ambas son las del síndrome de malabsorción, en general, y su tratamiento consiste en evitar el gluten y la lactosa de la dieta respectivamente. El sobrecrecimiento bacteriano también es causa frecuente de malabsorción.

Abstract

Malabsorption syndrome (II). Coeliac disease. Lactose intolerance. Bacterial overgrowth

Malabsorption syndrome is defined by the signs and symptoms produced by the nutritional deficiency which responds to the inappropriate absorption of nutrients in the bowel (proteins, fats, carbohydrates, vitamins and minerals). Coeliac disease is one of the most frequent causes, which consists in an immunological gluten intolerance. Gluten is found in foods processed from wheat, barley and rye. It produces a mucous inflammation, cryptic hyperplasia and villous atrophy in coeliac patients. Lactose intolerance is also frequent and is produced by a primary deficiency of lactase or secondary to an underlying intestinal disease. Clinical manifestations of both pathologies are those of malabsorption syndrome and treatment approach consists in avoiding respectively gluten and lactose of diet. Finally, bacterial overgrowth is a frequent cause of malabsorption too.

En la presente actualización revisaremos la enfermedad celiaca, la intolerancia a la lactosa y el sobrecrecimiento bacteriano como enfermedades “tipo” de diversos cuadros de malabsorción intestinal.

Enfermedad celiaca

La enfermedad celiaca fue descrita por primera vez en 1888 por Samuel Gee, aunque su causa no fue claramente establecida hasta el siglo pasado. Hasta mediados del mismo no comenzaron a realizarse las primeras descripciones anatomopatológicas en las que se observaba una afectación proximal del intestino delgado en forma de inflamación mucosa, hiperplasia críptica y atrofia vellositaria¹.

También llamada enteropatía sensible al gluten o esprue no tropical, consiste en una intolerancia al gluten con base inmunológica, proteína presente en el trigo, la cebada y el centeno (y clásicamente también en la avena) que provoca una afectación mucosa difusa y, por tanto, un síndrome de malabsorción de múltiples nutrientes.

Epidemiología

Es una enfermedad que afecta fundamentalmente a individuos de raza blanca y del norte de Europa; se estima que su prevalencia está infravalorada, ya que es frecuente una afectación intestinal silente o paucisintomática que puede pasar desapercibida.

Tradicionalmente ha sido una enfermedad cuyo diagnóstico se realizaba en la infancia; sin embargo, combinando el estudio serológico con los hallazgos anatomopatológicos y la presentación clínica, se ha modificado el perfil de pacientes en los que se sospecha y confirma esta enfermedad, hasta el punto que uno de cada cinco nuevos diagnósticos ocurre actualmente en sujetos por encima de los 65 años².

Existe asimismo una mayor proporción de mujeres afectas, y está descrita una agregación familiar de primer y segundo grado.

Patogenia

Para el desarrollo de atrofia intestinal es necesario que personas genéticamente predispuestas entren en contacto con el gluten, generando una respuesta inmunitaria con generación de linfocitos y producción de anticuerpos específicos. Entre los factores etiopatogénicos implicados destacamos:

Factores genéticos

Existe una importante relación entre la enfermedad celiaca y el HLA-DQ2 y/o DQ8, fundamentalmente en individuos homocigóticos para el primero; en ellos la frecuencia y gravedad de la enfermedad celiaca es mayor, así como la probabilidad de desarrollar linfoma intestinal de células T³. También están descritos en un pequeño porcentaje de enfermos otros genes que se asocian a la enfermedad celiaca, algunos de ellos expresados asimismo en la diabetes mellitus⁴.

Respuesta inmune innata y células T reactivas a la gliadina

La respuesta innata a la gliadina es necesaria para desencadenar la respuesta mediada por células T⁵. En presencia de inflamación mucosa, las células endoteliales y los fibroblastos liberan la enzima transglutaminasa que se une a las proteínas ricas en glutamina que (a través de la formación del residuo de glutamida deamidado de la alfa gliadina) favorece su unión al HLA DQ2 y DQ8 y estimula finalmente a las células T. La enfermedad celiaca, así como otras enfermedades inflamatorias similares como las infecciones enteríticas o las alergias a alimentos, muestran un aumento en el número de linfocitos en la *lamina propria*⁶.

Anticuerpos

En presencia del gluten se producen anticuerpos IgA anti-gliadina y antiendomiso. *Los anticuerpos IgA antiendomiso y el autoantígeno del endomiso transglutaminasa tisular son muy sensibles y específicos de enfermedad celiaca.*

Clasificación

En función de las manifestaciones clínicas, los resultados serológicos y genéticos y las alteraciones anatomopatológicas podemos clasificar la enfermedad celiaca del siguiente modo:

Enfermedad celiaca clásica

Se define por la presencia de síntomas clínicos de malabsorción, atrofia vellositaria y reversión de ambas tras una dieta de al menos varias semanas o meses exenta de gluten. Estos sujetos presentan con mucha frecuencia anticuerpos positivos, fundamentalmente frente a gliadina y transglutaminasa tisular.

Enfermedad celiaca atípica

Estos pacientes presentan igualmente atrofia vellositaria; sin embargo, las manifestaciones clínicas son más leves y menos sugestivas de malabsorción. Los anticuerpos suelen ser positivos. Esta es actualmente la forma de presentación más frecuente.

Enfermedad celiaca silente o asintomática

Se presenta en aquellos pacientes que, ante la presencia de anticuerpos positivos, por estudio dirigido tras el diagnóstico de enfermedad celiaca en familiares o estudio endoscópico sospechando otra entidad presentan las alteraciones anatomopatológicas típicas de enfermedad celiaca, en ausencia de manifestaciones clínicas propias de la misma.

Enfermedad celiaca latente

Se refiere a aquellos pacientes que tuvieron una biopsia previa normal y desarrollaron una enfermedad celiaca clásica o atípica, y también en aquellos que fueron diagnosticados de enfermedad celiaca, respondieron a una dieta libre de gluten y, al reintroducirlo, no volvieron a presentar alteraciones anatomopatológicas intestinales.

Enfermedad celiaca potencial

Pacientes con biopsia intestinal normal pero con serología compatible. Es frecuente en familiares de enfermos con enfermedad celiaca.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3807760>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3807760>

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