



ENFERMEDAD CELÍACA

Autor: Almudena Moral Pra

Facultad de Farmacia, Universidad Complutense de Madrid



OBJETIVOS

- Análisis de la enfermedad celíaca basado en una búsqueda de carácter bibliográfico.
- Analizar las líneas de investigación existentes.

METODOLOGÍA

La metodología de trabajo ha sido una revisión bibliográfica de artículos presentes Google académico.

INTRODUCCIÓN

	ENFERMEDAD CELÍACA	SENSIBILIDAD AL GLUTEN NO CELÍACA	ALERGIA AL TRIGO
DESCRIPCIÓN	Enfermedad autoinmune y sistémica caracterizada por una intolerancia permanente al gluten en individuos genéticamente predispuestos.	Patología caracterizada por síntomas intestinales y extraintestinales en individuos que no presentan enfermedad celíaca ni alergia al trigo.	Reacción de hipersensibilidad mediada por inmunoglobulina E que aparece tras la ingesta de gluten.
GENÉTICA	HLA-DQ2 y DQ8 (95% de los casos)	Desconocida	No hay predisposición genética
DAÑO INTESTINAL	Atrofia de la mucosa del intestino delgado con: inflamación, atrofia de las vellosidades e hiperplasia de las criptas.	No suele haber daño intestinal. A veces puede haber un aumento de los linfocitos intraepiteliales.	No presenta (solo presencia de eosinófilos en la lámina propia)
SÍNTOMAS	Tanto intestinales como extraintestinales, en función de la edad en la que se haya diagnosticado. En niños predominan las intestinales y en adultos las extraintestinales.	Igual que las de la enfermedad celíaca, predominando las extraintestinales.	<ul style="list-style-type: none"> • Contacto con el gluten por vía digestiva: síntomas cutáneos, respiratorios y digestivos. • Contacto con el gluten por vía cutánea: síntomas cutáneos.
DIAGNÓSTICO	Combinación de la clínica, estudios serológicos, estudios genéticos y estudios histológicos.	Descartar la enfermedad celíaca y la alergia al trigo.	Determinación de IgE en sangre.
TRATAMIENTO	Dieta sin gluten durante toda la vida.	Dieta sin gluten durante toda la vida o durante un determinado periodo de tiempo.	Eliminación del trigo de la dieta, antihistamínicos, cromoglicato sódico o inmunoterapia.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

1

EPIDEMIOLOGÍA

Enfermedad con una distribución universal uniforme con una prevalencia del 1% que afecta más a mujeres que a hombres en una proporción 2/1.

2

PATOGENIA

La enfermedad celíaca necesita de la presencia de factores genéticos y ambientales para que se produzca.

- Factores genéticos: la enfermedad no se desarrolla a no ser que la persona presente alelos que codifican para las proteínas HLA-DQ2 o HLA-DQ8, codificadas en el cromosoma 6.
- Factores ambientales: lactancia materna, comienzo de la ingesta de gluten, infecciones.

Al ingerir gluten hay ciertas partes componentes de la gliadina que no se degradan y se forman péptidos resistentes a la degradación por el jugo gástrico, pancreático e intestinal. Estos péptidos atraviesan la barrera epitelial intestinal ya que producen, a través de la zonulina, un aumento de su permeabilidad. A continuación se produce una respuesta inmune tanto innata como adaptativa.

- Respuesta inmune adaptativa: los péptidos no digeridos son reconocidos por el complejo mayor de histocompatibilidad de tipo II DQ2 o DQ8 y son presentados a los linfocitos T CD4+, que se activan y producen citoquinas proinflamatorias. La enzima transglutaminasa 2 desamida los péptidos de gliadina y aumenta el potencial de unión a DQ2/DQ8
- Respuesta inmune innata: los enterocitos presentan una expresión aumentada de interleucina 15 que lleva a la activación y proliferación de linfocitos intraepiteliales citotóxicos los cuales destruyen células del epitelio intestinal.

Esta respuesta inmune contribuye a que se produzca daño intestinal, que incluye: inflamación, hiperplasia de las criptas y atrofia de las vellosidades.

3

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Intestinales
(más comunes en niños)

- Diarrea
- Pérdida de peso
- Retraso del crecimiento
- Hinchazón y dolor abdominal
- Estreñimiento

Extraintestinales
(más comunes en adultos)

- Anemia ferropénica
- Fatiga
- Osteoporosis
- Dermatitis herpetiforme
- Urticaria
- Psoriasis
- Aborto espontáneo
- Manifestaciones neurológicas

4

DIAGNÓSTICO

SOSPECHA CLÍNICA

Existencia de manifestaciones clínicas o pertenencia a grupo de riesgo (Familiares de primer grado de un caso confirmado, Pacientes con alteraciones genéticas, Pacientes con diabetes mellitus tipo 1 o enfermedades tiroideas).

PRUEBAS SEROLÓGICAS

Anticuerpos antitransglutaminasa, antiendomiso y anti gliadina desamidada.

PRUEBAS GENÉTICAS

Determinación de HLA-DQ2 y DQ8, cuando existen discrepancias entre los estudios serológicos y los histológicos.

BIOPSIA

Hay que realizarla cuando al menos uno de los anticuerpos está elevado, para confirmar el diagnóstico o cuando la clínica es muy sugerente aunque los anticuerpos sean negativos.

DIETA SIN GLUTEN

Comprobar que existe mejoría clínica e histológica tras eliminar el gluten de la dieta.

5

TRATAMIENTO

Dieta sin gluten estricta y de por vida

SI NO SE CUMPLE

COMPLICACIONES:

- Mayor riesgo de anemia
- Infertilidad
- Osteoporosis
- Linfoma intestinal

6

ÁREAS DE INVESTIGACIÓN

Vacuna	Ensayo clínico fase II
Fármacos que modulen las uniones estrechas del epitelio intestinal	Acetato de lazarotide (ensayo clínico fase II)
Terapia enzimática	Endopeptidasas (ensayo clínico fase II)
Infección por anquilostoma	Ensayo clínico fase II
Inhibidores de la transglutaminasa 2	Fase preclínica
Inhibidores DQ2 y DQ8	Fase preclínica
Probióticos	Ensayo clínico fase II
Polímeros secuestradores de gluten	Ensayo clínico fase II

CONCLUSIÓN

• La enfermedad celíaca se encuentra claramente infradiagnosticada, por lo que es importante un diagnóstico precoz de la misma. Para el diagnóstico lo primero es tener una sospecha clínica y tras ello realizar la determinación serológica. Si la serología es positiva se debe llevar a cabo una biopsia duodenal.

• No existe tratamiento curativo. La única posibilidad es el mantenimiento de una dieta sin gluten estricta y de por vida. Es por ello que hay varias líneas de investigación abiertas para encontrar una alternativa farmacológica.

BIBLIOGRAFÍA

