



LA ENFERMEDAD CELÍACA: ETIOLOGÍA Y TRATAMIENTO

AUTOR: FÉLIX PAREJA DEL RÍO



1. INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS:

ENFERMEDADES RELACIONADAS CON EL GLUTEN:

1. Enfermedades alérgicas:

Alergia al gluten

2. Enfermedades autoinmunes:

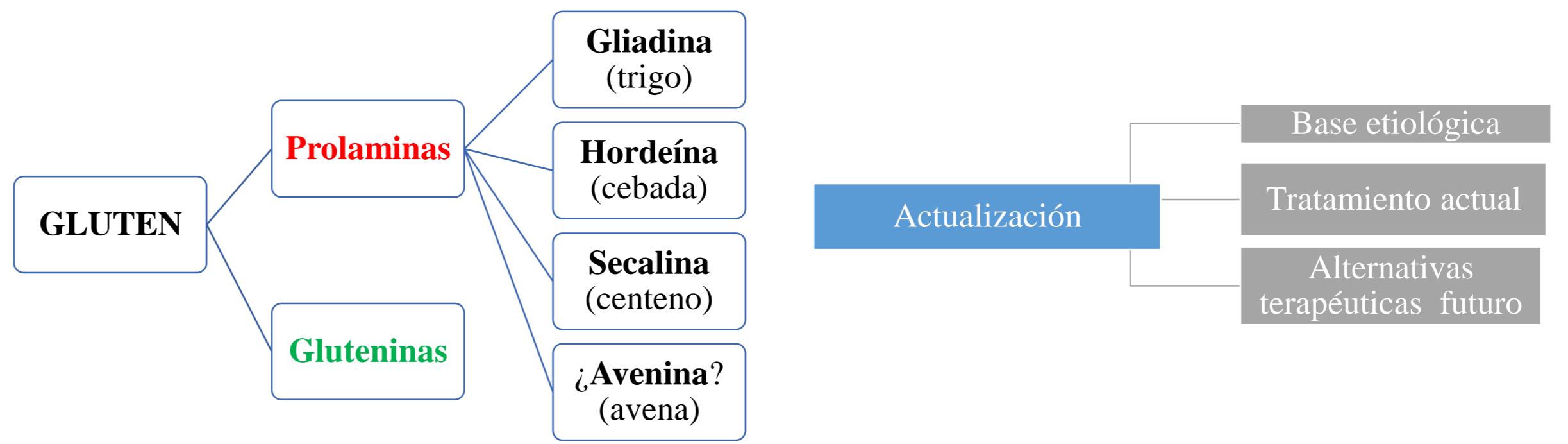
1. Enfermedad celíaca.

2. **Dermatitis herpetiforme:** manifestación cutánea → erupción crónica.

3. **Ataxia por gluten:** manifestación nerviosa → trastorno de la marcha.

3. Enfermedades no alérgicas y no autoinmunes:

Sensibilidad al gluten no celíaca.



2. ANTECEDENTES

1. Arataeus de Capadocia (S.II d.C):



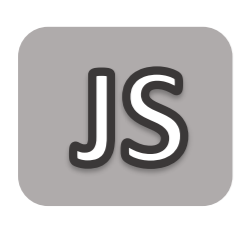
Enfermedad Celíaca
↕
Ausencia "Calor Natural"

3. Samuel Gee (1839-1911):



Hospital for Sick Children:
1ª descripción moderna de la Enfermedad Celíaca

2. Jerónimo Soriano (1600):



Curación de las cámaras:
"Cámara Celíaca"

4. Santiago Cavengt Gutiérrez (S.XX):



Casos Celiacía España:
"Consideraciones clínicas sobre la celiacía"

3. METODOLOGÍA



4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

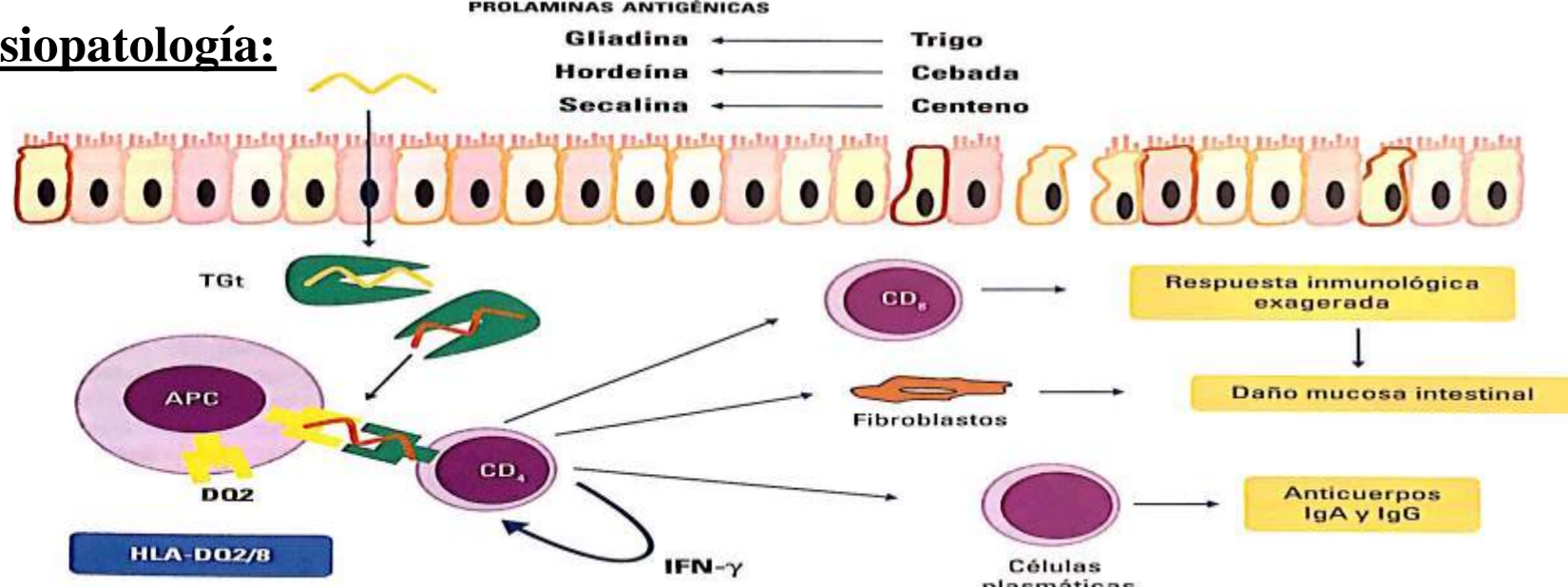
4.1. La Enfermedad Celíaca:



4.2. Etiopatogenia:

Factores ambientales	Factores genéticos	Factores inmunológicos	Microbiota
<ul style="list-style-type: none"> Consumo harinas Dieta del niño Parto Lactancia Antibióticos niño 	<ul style="list-style-type: none"> HLA-DQ2 (95%) HLA-DQ8 (5%) Genes candidatos (modulación SI) 	Anticuerpos vs Trasglutaminasa tisular tipo 2 (TGt2)	Disbiosis ↑ <i>Bacteroides</i> ↓ <i>Bifidobacterium</i>

4.3. Fisiopatología:



4.4. Manifestaciones clínicas:

NIÑO: Baja talla	Vómitos + Diarrea → Retraso crecimiento + Anorexia + Apatía + Fatiga
ADULTO: Triada clásica	Síntomas digestivos → Íleon afectado → efecto catártico Síntomas extradigestivos → Anemia ferropénica y Osteoporosis

4.5. Complicaciones:

Lesiones malignas	Yeyuno-ileítis ulcerativa	Esprúe colágeno	Atrfia esplénica	Complicaciones neurológicas
-------------------	---------------------------	-----------------	------------------	-----------------------------

4.6. Diagnóstico:

A. Marcadores serológicos:

- Ac anti gliadina (AAG)
- Ac anti endomisio (AAE)
- Ac antitransglutaminasa tisular 2 (AATG2)

B. Biopsia intestinal:

- Sospecha de celiacía:
 - Serología (+)
 - Síntomas (dermatitis herpetiforme)
- 3 grados de enfermedad celíaca:
 - G.1: sin alteraciones intestinales
 - G.2: hipertrofia criptas → reversible
 - G.3: aplanamiento total → irreversible

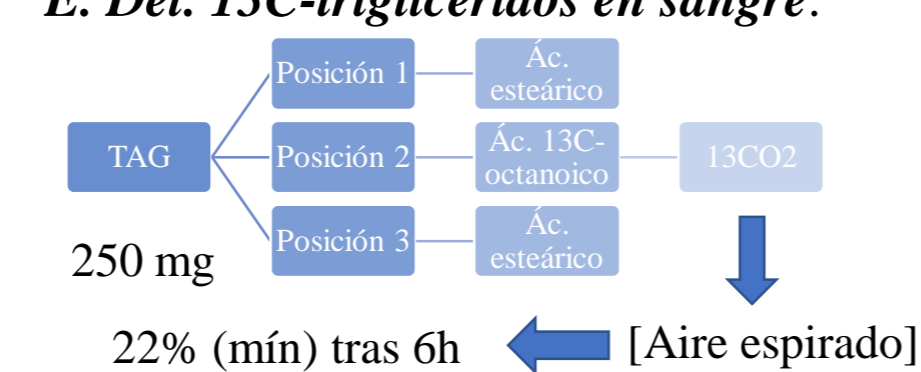
C. Prueba de provocación:

- Situación: dieta sin gluten → mejoría síntomas
- 10 g gluten/día (4 rebanadas pan):
 - Duración: 2 - 4 semanas.
 - Después: serología/biopsia.

D. Test Absorción D-xilosa:

- Pentosa de rápida absorción intestinal → excreción renal inalterada.
- 25 g D-xilosa → Cplasma + Corina a distintos t → grado de malabsorción.

E. Det. 13C-triglicéridos en sangre:



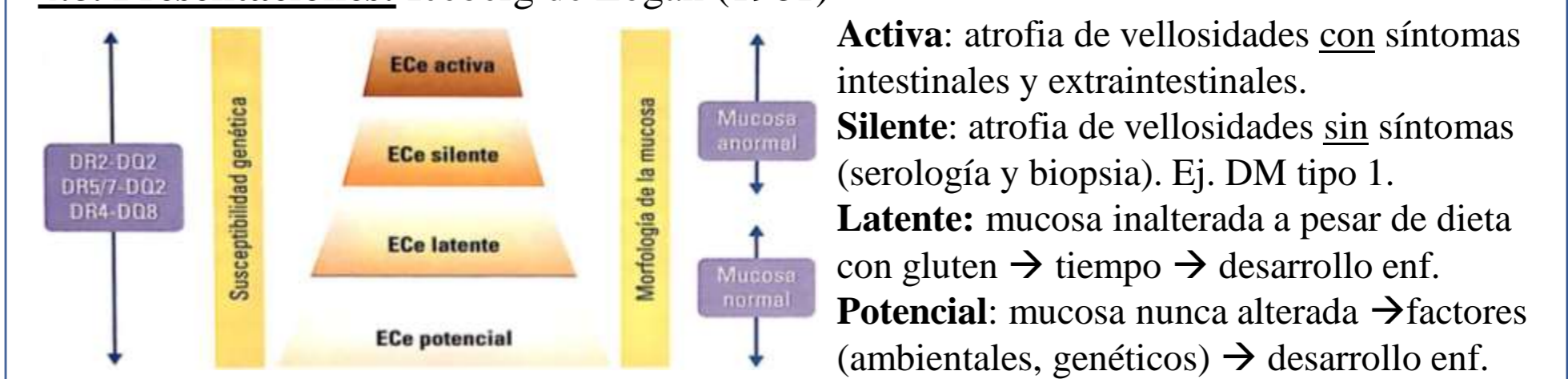
F. Técnicas complementarias:

- Entero-resonancia magnética
- Cápsula endoscópica
- Citometría de flujo (biopsia)
- Depósitos subepiteliales TGt2
- Test IFN-γ ELISPOT + Test Tetrámeros HLA-DQ2.5

4.7. Diagnóstico Diferencial:

Malabsorción y Esteatorrea	Atrfia Vellosidades	Paciente Anciano
<ul style="list-style-type: none"> Insuficiencia pancreática Enfermedad de Chron Alteración microbiota intestinal 	<ul style="list-style-type: none"> <i>Tropheryma whipplei</i> <i>Giardia duodenalis</i> Uso de Olmesartán 	<ul style="list-style-type: none"> Enfermedad celíaca silente y serología (-) Alto riesgo de atrfia vellositaria (ARA-II) Disbiosis: deterioro SI + hipoclorhidria (IBP)

4.8. Presentaciones: Iceberg de Logan (1981)

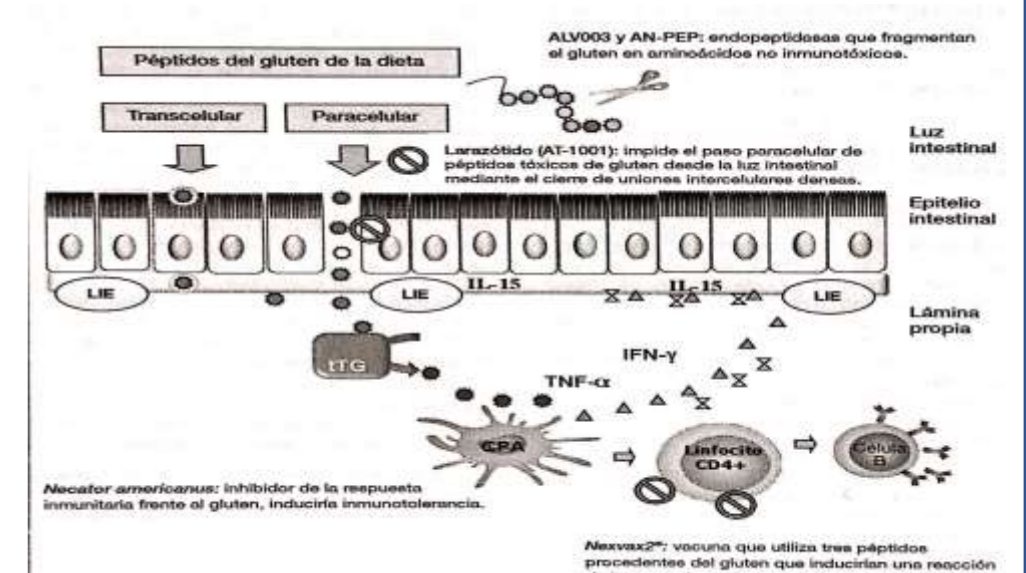


4.9. Tratamiento actual: DIETA SIN GLUTEN

✗ Cereales No Permitidos <ul style="list-style-type: none"> Trigo → gliadinas. Cebada → hordeínas. Centeno → secalinas. ¿Avena? → aveninas y contaminación cruzada. 	✓ Cereales Permitidos <ul style="list-style-type: none"> Arroz. Maíz. 	Medicamentos <ul style="list-style-type: none"> Gluten > 20ppm Gluten < 20 ppm
--	--	---

4.10. Tratamiento futuro:

- Larazótido (AT-1001) → zonulina.
- Prolil-endoproteasas: tto. enzimático.
 - ALV-003 (latiglutenasa)
 - AN-PEP (*Aspergillus niger*)
- Fármaco AMG714 → IL-15
- Necator americanus* → "hipótesis higiene"
- Vacuna Nexvax2 → tolerancia al gluten
- Manipulación genética de cereales con gluten → CRISPR-Cas-9



4.11. Sensibilidad al gluten no celíaca: entidad emergente → dieta sin gluten

Posibles Agentes Etiológicos	Inhibidores Amilasa-Tripsina (ATI)	Proteínas (cereales) → proceso inflamatorio → síntomas digestivos (ej. diarrea) y extradigestivos (ej. cefalea).
	Agglutininas (IBS)	Proteínas (cereales) → unión a células del SI → alteración. Se pueden desactivar por cocción, pero consumo contraindicado en enf. autoinmunes → acumulación efectos tóxicos (gluten).
	FODMAPs (fructanos)	Carbohidratos de difícil digestión → fermentados por microbiota → AG de cadena corta, ácido láctico y gas → meteorismo y diarrea.

5. CONCLUSIONES

- Celiacía:** enfermedad autoinmune multifactorial → síntomas comunes a otras patologías → contemplar cuadro clínico del paciente y recurrir a diversas técnicas diagnósticas.
- Tratamiento actual: dieta sin gluten**
 - Mejoría sintomática y reparación de daños en mucosa intestinal.
 - Cara, difícil de cumplir y peores propiedades organolépticas.
- Tratamiento futuro:**
 - Fármacos en ensayos clínicos → acción sobre distintas dianas moleculares implicadas en la base fisiopatológica de la enfermedad → mejor calidad de vida.
 - Manipulación genética de cereales con gluten → modificación fracción Ag → aptos para su consumo por parte de pacientes celíacos.