

## ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

# Enfermedad Celíaca del adulto

\* C. Quintana V.  
\*\* V. Paiva J.  
\*\* L. Pérez C.

## INTRODUCCION

La enfermedad celíaca puede considerarse un modelo representativo de las numerosas afecciones que producen mala absorción intestinal.

El objetivo de este artículo es describir el cuadro clínico, exámenes de laboratorio, tratamiento y algunas de las complicaciones que hemos observado en la evolución de esta afección.

La enfermedad celíaca se caracteriza fundamentalmente por los siguientes hechos:

- Absorción defectuosa actual o potencial de casi todos los nutrientes.
- Existencia de una lesión característica, aunque no patognomónica, de la mucosa del intestino delgado.
- Mejoría clínica, bioquímica e histológica al retirar el gluten de la dieta.

## ETIOLOGIA Y PATOGENIA

Pese a que todavía se desconoce su etiología, existen dos hechos claramente vinculados con su aparición.

**Gliadina:** Polipéptido constituyente del gluten, el

cual se encuentra contenido en algunas harinas de la dieta habitual (trigo, centeno, cebada, avena).

**Susceptibilidad genética-hereditaria** asociada a antígenos de histocompatibilidad, que condicionaría la producción de lesiones de la mucosa intestinal al contacto con el gluten, mediado por un mecanismo inmune aún no bien caracterizado.

La lesión primaria se asienta principalmente en la mucosa del intestino delgado, respetando la submucosa, muscular y serosa.

La extensión del compromiso intestinal es variable, afectando especialmente duodeno y yeyuno alto, lo cual guarda relación con las variadas formas de presentación y su diferente gravedad y es obviamente la resultante de la concentración decreciente del gluten a lo largo del intestino.

Al contacto con el gluten se produce una serie de cambios en la mucosa: aumento de la velocidad de recambio celular con reemplazo de células absorptivas normales por células embrionarias, infiltración linfoplasmocitaria de la lámina propia y elongación de las criptas de Lieberkühn. A medida que se acentúa el daño desaparecen las vellosidades, la mucosa se aplana, -atrofia vellositaria- y se distorsiona la circulación vellositaria.

Estos cambios histopatológicos se traducen en una mala absorción intestinal global por los siguientes mecanismos:

- Disminución de la superficie absorptiva.
- Alteración en sistemas enzimáticos digestivos de la mucosa, especialmente lactasa.

\* Departamento de Gastroenterología, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

\*\* Alumnas de Medicina, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

- Se ha planteado una hipotética alteración en la liberación de colecistoquinina (por daño en la mucosa duodenal), lo que condicionaría un déficit de la digestión luminal.
- Secreción aumentada de sodio, cloro y agua debida a un predominio relativo, por hipertrofia, de las criptas.

En consecuencia, la diarrea que presentan estos pacientes es de origen multifactorial (osmótica y secretora). Sin embargo, los pacientes de enfermedad celíaca presentan un predominio de la esteatorrea sobre la diarrea.

### CARACTERISTICAS CLINICAS

En nuestra experiencia, la enfermedad afecta por igual a hombres y mujeres, lo que está de acuerdo con otras series clínicas publicadas. Se puede manifestar clínicamente en cualquier período de la vida. En nuestros pacientes las edades de comienzo fluctuaron entre los 5 y 73 años. En aquellos en quienes la enfermedad se inicia en la infancia, se pueden observar remisiones en la adolescencia, para reaparecer en la tercera y cuarta década de la vida. En otros pacientes, sin mediar ningún antecedente, se puede manifestar a edades más avanzadas.

Los síntomas más frecuentes son: diarrea que en las formas clásicas se caracteriza por deposiciones voluminosas, espumosas y de mal olor. Disminución de peso, compromiso del estado general: astenia, malestar general. Con menos frecuencia: dolor, distensión y meteorismo; flatulencia, náuseas y vómitos. Puede predisponer a infecciones urinarias, respiratorias y con cierta frecuencia se asocia a parasitosis intestinal. Las alteraciones psíquicas observadas son principalmente cuadros depresivos y alteraciones del carácter.

Se agrega a lo anterior signos de carencias específicas entre los que destacan: lesiones de piel y mucosas, palidez, sangramientos, edema, calambres, parestesias, dolores osteomusculares y hemeralopia.

Los trastornos endocrinos que pueden observarse son: retardo del desarrollo pondoestatural y puberal, amenorrea y alteraciones menstruales, hiperparatiroidismo secundario e insuficiencia suprarrenal. Infertilidad en la mujer que es reversible con el tratamiento.

En el examen físico destaca, disminución del pánículo adiposo y masas musculares. El abdomen puede estar distendido con sensibilidad difusa variable, ruidos hidroaéreos aumentados, pas-

tosos y sin masas. Con frecuencia la piel presenta lesiones descamativas e hiperpigmentadas, signos hemorragíparos y edema.

En mucosas se puede encontrar glositis, queratitis y blefaritis. Entre los signos neurológicos y musculares se encuentran: fasciculaciones musculares, signos de Chvostek o Trousseau y cuadriparesia. Otros signos al examen físico son: adenopatías, retardo del desarrollo sexual, hipotensión, hipocratismo, hepatomegalia y esplenomegalia. Estos últimos signos son poco frecuentes.

En el adulto, la evolución natural de esta enfermedad se caracteriza por agravaciones periódicas y remisiones espontáneas que son generalmente parciales. Los factores desencadenantes que se encuentran son: transgresión alimentaria, especialmente con una carga importante de harina, infecciones intercurrentes, cirugía y puerperio.

La enfermedad celíaca tiene distintas formas de presentación:

- Forma clásica o completa: presenta todos o varios de los síntomas y signos descritos.
- Forma parcial: es la más frecuente. Por ejemplo; anemia rebelde a tratamiento con períodos de diarrea, depresión más diarrea, alteraciones menstruales o infertilidad con diarrea, etc.
- Se ha comprobado hasta en un 10% de pacientes de enfermos celíacos, alteraciones histológicas típicas de la enfermedad sin que existan síntomas.

### DIAGNOSTICO

El estudio de laboratorio debe orientarse a demostrar la mala absorción lo cual se logra por los siguientes métodos:

**Exámenes bioquímicos directos o indirectos que demuestran una mala absorción.** Para demostrar la esteatorrea se pueden utilizar métodos cualitativos o cuantitativos. Cualitativos mediante tinción de frotis de deposiciones con un colorante para las grasas como el Sudán III y cuantitativos como es el método de Van de Kamer. Este último tipo de análisis relaciona las grasas ingeridas con las eliminadas, estableciendo un balance; normalmente el intestino absorbe al menos, un 95% de la grasa ingerida.

Otros exámenes que pueden corroborar en forma directa una mala absorción son: un caroteno plasmático bajo en condiciones basales, que no

se consigue corregir después de una sobrecarga, hipocolesterolemia, hipoalbuminemia, hipocalcemia, hipocalemia, anemia microcítica, macrocítica o megaloblástica, hipoprotrombinemia.

Una vez confirmada la esteatorrea, la prueba de tolerancia oral a la d-Xilosa nos puede revelar si la mala absorción es de origen luminal o parietal. Esta consiste en la administración oral de la d-Xilosa, un azúcar que no se metaboliza en el intestino y se excreta sin grandes cambios en la orina. Se considera normal si después de 5 horas de recolección de orina se elimina por lo menos el 16% de la cantidad administrada. La determinación de la d-Xilosa sérica de 1 hora es una alternativa a la prueba descrita y su uso es preferido por varios grupos.

**Radiología.** Un estudio radiológico de intestino delgado realizado en óptimas condiciones sugiere el diagnóstico de mala absorción hasta en el 80% de los casos. Debe tenerse presente que los hallazgos, siendo muy claros, especialmente en la enfermedad celíaca, son inespecíficos. Los más frecuentes son:

- Dilatación de asas intestinales
- Signos de hipersecreción
- Segmentación y floculación de la columna de bario
- Alteraciones del relieve mucoso
- Tiempo de tránsito prolongado.

En la enfermedad celíaca, todo esto ocurre en ausencia de compromiso infiltrativo de la pared que es propio de otras afecciones, inflamatorias (o neoplásicas) intestinales.

**Histopatología.** La biopsia de la mucosa del duodeno distal o yeyuno proximal confirma el diagnóstico en forma definitiva.

La lesión de la mucosa consiste en alteración de la estructura vellositaria, elongación de las criptas de Lieberkühn, aumento del número de mitosis en las criptas, anormalidad de células epiteliales superficiales, edema e infiltración con células plasmáticas y linfocitos de la lámina propia y finalmente desorganización vascular vellositaria. Al retirar el gluten de la dieta se obtiene mejoría completa de estas lesiones.

## TRATAMIENTO

Se ha comprobado que al suprimir totalmente el gluten de la dieta se obtiene una rápida mejoría del cuadro clínico, bioquímico e histológico, lo

cual constituye una prueba diagnóstica adicional de la enfermedad.

La respuesta al tratamiento puede ser rápida y, si se mantiene el régimen, en la mayoría de los casos es permanente. Otros pacientes responden en forma lenta e incompleta, especialmente aquellos de edad más avanzada o portadores de una patología concomitante. En la serie de pacientes estudiados en nuestro Hospital, cuatro que no respondieron estaban afectados, además, de: linfoma no Hodgkin, esclerosis lateral amiotrófica, polineuropatía sensitivo-motora desmielizante y melanoma terminal, respectivamente.

## PRONOSTICO Y COMPLICACIONES.

Si la enfermedad celíaca se trata en forma adecuada el pronóstico es excelente.

Si no es así, puede llevar en algunos casos a la muerte por distintas causas: desnutrición grave, deshidratación, alteraciones electrolíticas, hemorragias, infecciones, insuficiencia suprarrenal, alteraciones neurológicas, infecciones intercurrentes.

Existen datos en la literatura que sugieren una mayor frecuencia de enfermedades malignas en los adultos con enfermedad celíaca. En nuestra experiencia se ha observado: un melanoma, un cáncer testicular, un linfoma.

Varios autores han señalado el desarrollo del linfoma digestivo y de cáncer esofágico en celíacos, deconociéndose si es una asociación casual o si estos pacientes tienen una mayor susceptibilidad para su desarrollo.

## BIBLIOGRAFIA

1. Trier, J.S.: Celiac sprue. En: *Gastrointestinal disease*. Ed. por M.H. Sleisenger y J.S. Fordtran. W.B. Saunders Co. Philadelphia, 1983. pp 1050-1069.
2. Green, P.A and Wollaeger, E.E.: The clinical behavior of sprue in the United States. *Gastroenterology* 38:399, 1960.
3. Bossak, E.T.; Wan, C.I and Adlersberg, D.: Clinical aspects of the malabsorption syndrome (idiopathic sprue). Observation in 94 patients. *J. Mt. Sinai. Hosp.* 24:286, 1957.
4. Quintana, C. y Díaz, F.: Aspectos clínicos de la enfermedad celíaca en el adulto. En: *Avances en gastroenterología*. Ed. por G. Ugarte y V. Valdivieso. Editorial Andrés Bello, Santiago de Chile. 1972. pp 176-215.