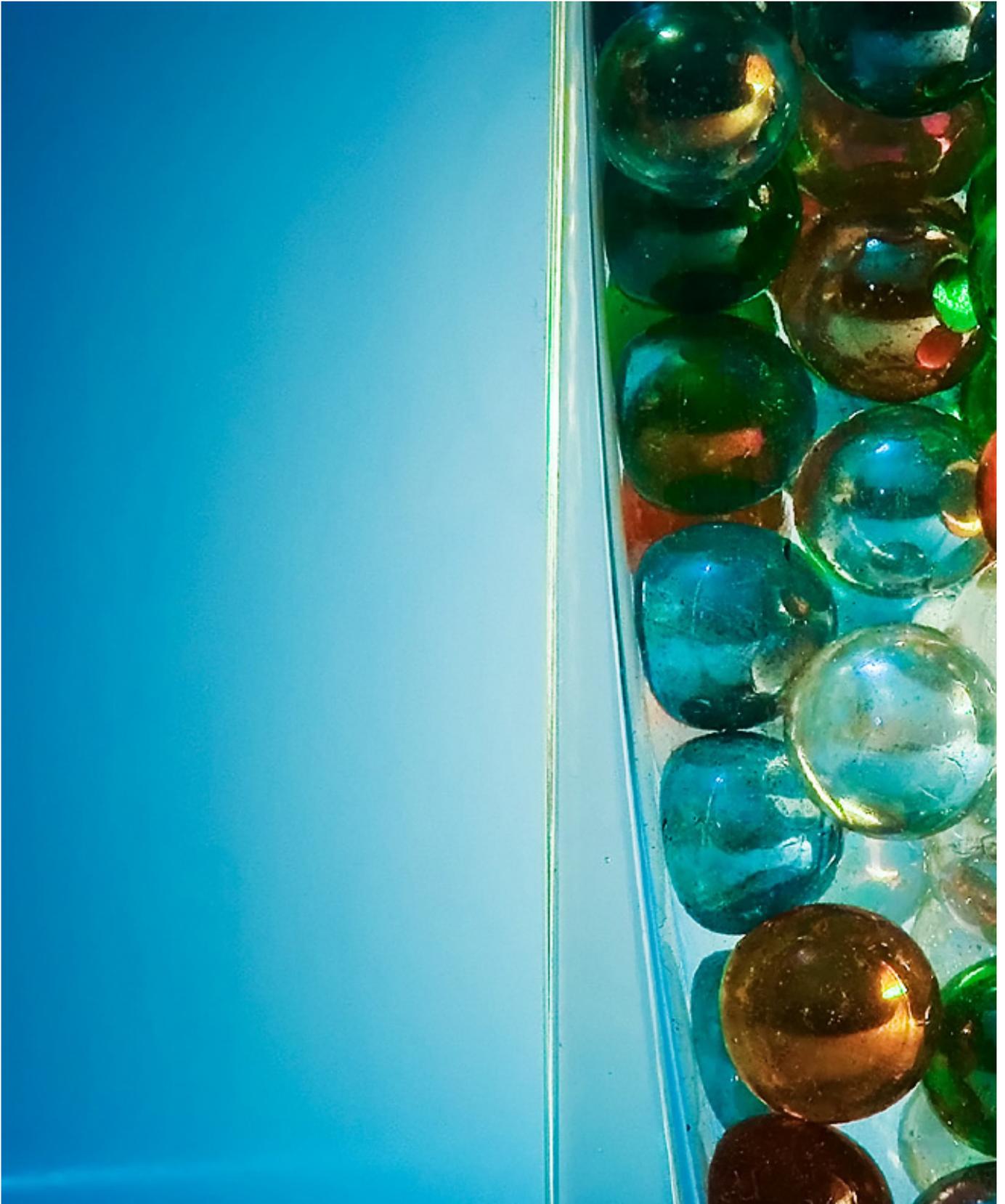




**Libros
Virtuales
IntraMed**



ENFERMEDAD CELÍACA

Enteropatía autoinmune caracterizada por:

- ❖ Predisposición genética: HLA DQ2/DQ8
- ❖ Factor exógeno desencadenante: gluten
- ❖ Presencia de autoantígenos: tTG

Formas de presentación clínica:

1. EC sintomática: manifestaciones GI típicas, AC +, biopsia diagnóstica

2. EC subclínica: manifestaciones extra GI, AC +, biopsia diagnóstica

3. EC asintomática: ausencia de síntomas, AC+, biopsia diagnóstica. Se detecta en estudios de screening poblacional (dadores de sangre, ingreso escolar, estudios serológicos prenupciales), serología en grupos de alto riesgo o como hallaz-

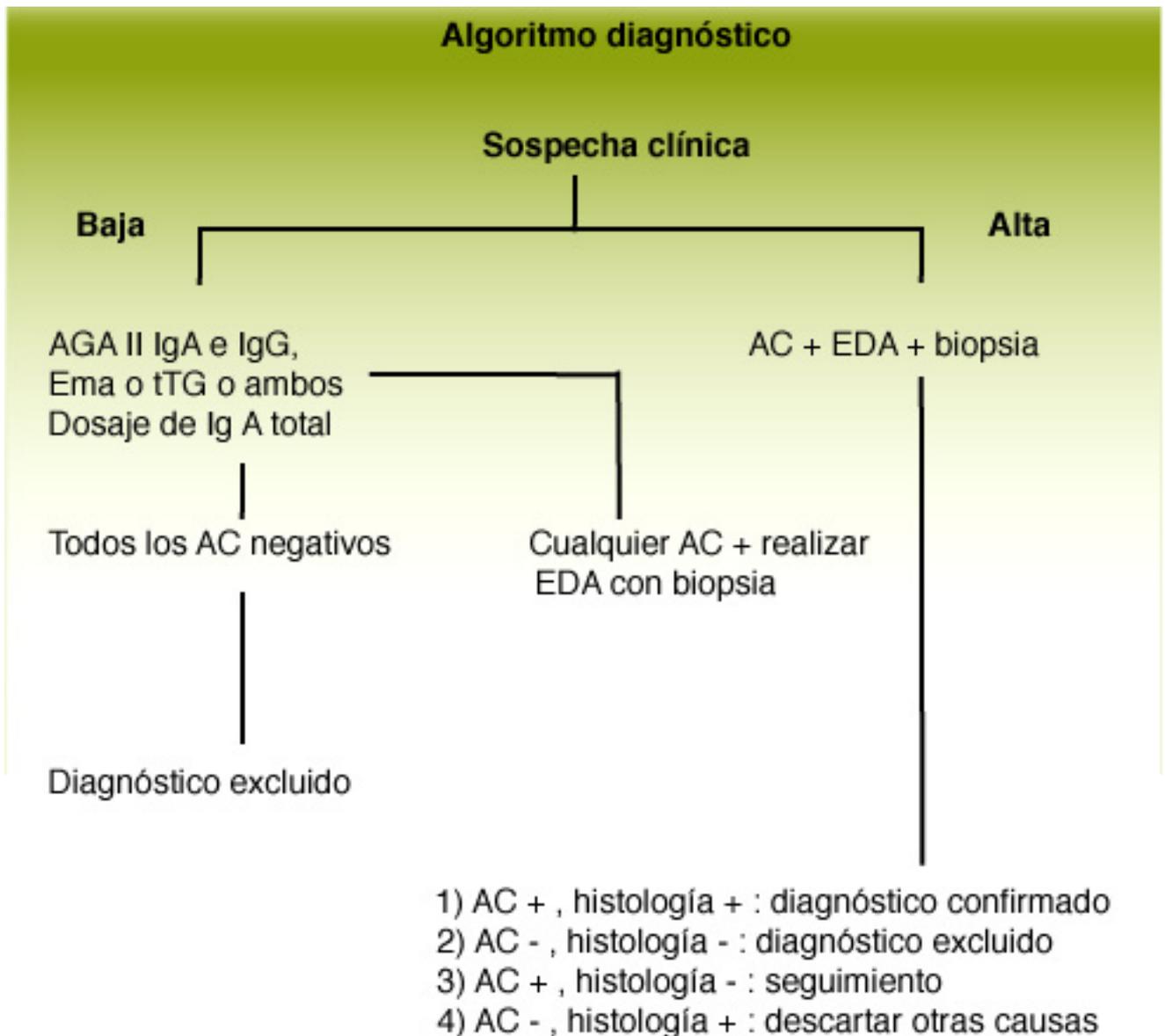
gos endoscópicos.

4. EC latente: asintomática, AC +, biopsia normal con ingesta de gluten.

Grupos de alto riesgo: son aquellos que tienen mayores posibilidades de tener EC y por lo tanto deben estudiarse en forma sistemática:

Familiares de primer grado, diabetes tipo I, enfermedades tiroideas, DH, AR, collagenopatías, CBP, HAI, ataxia autoinmune, epilepsia con calcificaciones cerebrales, déficit de Ig A, alopecia areata.

También se consideran poblaciones de riesgo las manifestaciones extraintestinales aisladas.



Cuando el dosaje de IgA esta disminuido o ausente y los anticuerpos AGA II, tTG y Ema son negativos se debe solicitar IgG para tTG y/o para Ema.

En la actualidad se han agregado los anticuerpos antigliadina II (AGA II) que tienen una sensibilidad y especificidad similar a los Ema. Nosotros recomendamos pedir de entrada AGA II IgA e IgG, tTG IgA y Ema IgA; si por razones de accesibilidad se pueden pedir 2 anticuerpos, nosotros recomendamos pedir de entrada AGA II y Ema.

Si todos los anticuerpos son negativos pero la sospecha clínica es alta se debe realizar la endoscopía con biopsias de segunda duodenal.

Hallazgos endoscópicos

1. Pliegues festoneados (signo del peinado)
2. Patrón en mosaico
3. Patrón nodular
4. Disminución del N° y altura de los pliegues
5. Vasos por transparencia

Se recomienda realizar de 4 a 6 biopsias endoscópicas debido a la naturaleza parcheada de la EC y a la dificultad para orientar la muestra

Clasificación de Marsh:

Estadio 0: preinfiltrativo

Estadio I: aumento de LIES, más de 30 por cada 100 enterocitos

Estadio II: aumento de LIES, hiperplasia críptica sin atrofia vellositaria.

Estadio III: al anterior se le suma atrofia vellositaria que se subdivide en:

IIIa (leve), IIIb (moderada) y IIIc (severa).

Estadio IV: atrofia vellositaria más hipoplasia críptica

Estudios por imágenes:

El TID, TAC de abdomen y endocápsula generalmente son innecesarios, sólo se piden cuando se sospecha una complicación como esprue refractario, LTAE, yeyunoileitis ulcerativa.

Test de provocación con gluten

Está indicado en casos de diagnóstico dudoso:

1. Pacientes que iniciaron DLG en forma empírica sin haber previamente documentado la presencia de AC o lesión histológica.

2. En ptes diagnosticados en la infancia sólo por una biopsia.

Procedimiento: 1. Serología y biopsia basal. 2. Se introduce dieta con 10 grs de gluten día por 6 semanas o hasta que aparecen los síntomas. 3.

Repetir serología y biopsia

Tratamiento

- ❖ Indicar una DLG, es decir libre de TACC
- ❖ Indicar suplementos polivitamínicos con minerales
- ❖ Al inicio evitar leche y productos lácteos
- ❖ Educación
- ❖ Realizar consulta con un nutricionista

Alimentos que no contienen gluten:

- ❖ Leche y derivados: quesos, requesón, nata, yogures naturales y de sabores y cuajada.
- ❖ Todo tipo de carnes y vísceras frescas, congeladas y en conserva al natural, cecina, jamón serrano y cocido de calidad extra.
- ❖ Pescados frescos y congelados sin rebozar, mariscos frescos y pescados y mariscos en conserva al natural o en aceite.
- ❖ Huevos.
- ❖ Verduras, hortalizas y tubérculos.
- ❖ Frutas.
- ❖ Arroz, maíz y tapioca así como sus derivados.
- ❖ Todo tipo de legumbres.
- ❖ Azúcar y miel.
- ❖ Aceites, mantequillas.
- ❖ Café en grano o molido, infusiones y refrescos.
- ❖ Toda clase de vinos y bebidas espumosas.
- ❖ Frutos secos naturales y fritos (con o sin sal).
- ❖ Sal, vinagre de vino, especias en rama y grano y todas las naturales.
- ❖ Bebidas destiladas a partir de cereales: Whisky, algunos licores, etc.

Respuesta a la DLG

Clínica: el 70% mejora en 2 semanas, otros pueden tardar meses

Serológica: los AC se negativizan entre los 6 y 12 meses, los primeros AC que desaparecen son los anti gliadina

Histológica: la velocidad y grado de mejoría es impredecible y siempre tarda más que la clínica, en algunos casos puede tardar de 1 a 2 años

Si los síntomas persisten o recurren pensar en:

1. Ingesta advertida o inadvertida de gluten
2. Presencia de un trastorno asociado: SII, insuficiencia pancreática, déficit de lactasa, colitis microscópica, SCB, parasitosis.
3. Diagnóstico equivocado
4. Desarrollo de una complicación: esprue refractaria, esprue colagena, linfoma, yeyunoileitis ulcerativa.

Conducta:

- ❖ Evaluar si cumple en forma estricta la DLG
- ❖ Elaborar una lista de alimentos y medicamentos ingeridos durante una semana anotando tipo, marca, hora y día.
- ❖ Coproparasitológico, si está disponible hacer ELISA en MF para búsqueda de antígeno de Giardia.
- ❖ Colonoscopia y VEDA con biopsias para descartar patologías asociadas como colitis microscópica (colágena y linfocítica), EII y descartar otras causas de atrofia vellositaria.
- ❖ Cuando el paciente no mejora y tiene diagnóstico dudoso de EC, si está disponible se puede pedir determinación de HLA DQ2 y DQ8, ya que tienen un VPN cercano al 100%

Prueba terapéutica en el siguiente orden:

Colon irritable: antiespasmódicos, loperamida.

Sobrecrecimiento bacteriano: ciclo de tratamiento ATB por 10 días con ciprofloxacina o metronidazol.

Insuficiencia pancreática: reemplazo enzimático.

“Para hablar de fracaso terapéutico no debe haber respuesta luego de 15 días de tratamiento”

- ❖ Estudiar complicaciones de la EC mediante:

1. TID con enterocolitis
2. TAC de abdomen con contraste oral y EV +/- RMN de abdomen
3. Endocápsula

4. Laparoscopia exploradora con biopsias

5. Eventual laparotomía

Resultados:

A. Adenocarcinoma de ID: resección quirúrgica +/- QT

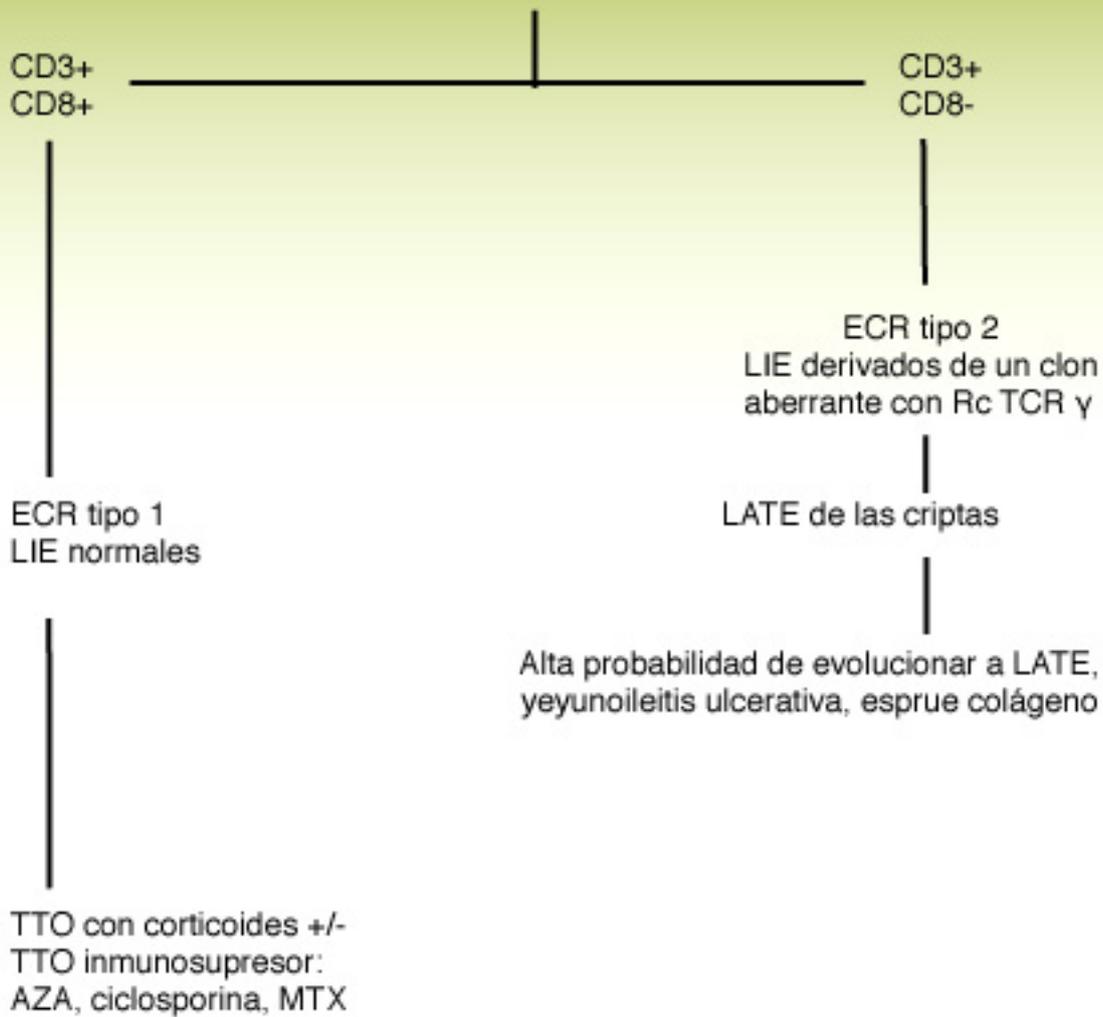
B. LATE: QT

C. Yeyunoileitis ulcerativa: si está localizada, resección QX; si es difusa, corticoides más TIO inmunosupresor.

D. EC refractaria: cuando no responde a la DLG por un período mayor a 6 meses y se descarta una neoplasia

EC REFRACTARIA

Imunohistoquímica con AC monoclonales para Rc CD3 y CD8



Bibliografía

1. Peter H.R. Green, M.D., and Christophe Cellier, M.D., Ph.D. Celiac Disease review article. N Engl J Med 2007;357:1731-43.
2. Bai J, Zeballos E, Fried M, Corazza GR, Schuppan D, Farthing MJG et al. WGO-OMGE PRACTICE GUIDELINE: CELIAC DISEASE. World Gastroenterology News 2005; 10; Supplement 1-8.
3. Marsh M. Coeliac Disease. Blackwell Scientific Publications. Oxford 1992.
4. Ciclitira PJ. American Gastroenterological Association Medical Position: Celiac Sprue. Gastroenterology 2001; 120:1522-1525.
5. Green PH, Jabri B. Coeliac disease. Lancet 2003; 362:383-391.
6. Richard J. Farrell y Ciarán P. Nelly. Esprue celiaca y Esprue refractaria Capitulo 93. pagina 1935-1974. Sleisenger and Fordtrand. Enfermedades gastrointestinales y hepáticas. 7 edición. 2004