

INTRODUCCIÓN

El diagnóstico exacto de la enfermedad celíaca obliga a la integración del juicio clínico, la realización de una biopsia de la mucosa intestinal, y la determinación de anticuerpos sensibles. Se debe sospechar la presencia de esta enfermedad en un paciente que, independientemente de la edad, refiera sintomatología gastrointestinal poco responsiva a tratamientos medicamentosos, que dificulte el acto de la alimentación, y que afecte el estado nutricional.¹⁻² La distensión abdominal dolorosa en un enfermo desnutrido sería la imagen clínica sugerente de EC. Las diarreas no constituyen un síntoma propio de la enfermedad, pero como se presentan en la mayoría de los enfermos identificados finalmente como celíacos, se constituyen en un motivo importante de indagación de la EC. La remisión de tales (y otros) síntomas digestivos tras la retirada del gluten del trigo, la hordelina del centeno, y la secalina de la cebada permite establecer el diagnóstico final de EC.

La biopsia de la mucosa intestinal sigue siendo la “prueba de oro” para el diagnóstico de la EC.³ La respuesta inflamatoria sistémica desatada por la exposición del sujeto a las proteínas solubles del germen de cereales como el trigo, la cebada y el centeno afecta significativamente a la mucosa de las porciones del tubo digestivo, provocando atrofia vellositaria de diverso grado. El aplanamiento de la mucosa yeyunal: la forma más extrema de daño mucosal, se ha tenido siempre como el signo patognomónico de la EC.

El juicio clínico y los resultados de la biopsia yeyunal deben ser apoyados por el conocimiento de anticuerpos sensibles.⁴⁻⁵ Los anticuerpos antigliadinas (AGA) miden la reactividad del organismo ante la presencia de porciones digeridas de las proteínas solubles del germen de los cereales desencadenantes de la intoxicación alimentaria que han traspasado la barrera intestinal y llegado al torrente sanguíneo. Por su parte, los anticuerpos anti-transglutaminasa (AATGt) sirven para medir la presencia de la transglutaminasa tisular: una enzima ubicua, que se activa en situaciones de estrés celular e inflamación. La historia clínica, unido a atrofia vellositaria, y la presencia de AGA y AATGt permitirían concluir el diagnóstico de la EC.

Lo apuntado anteriormente, sin embargo, representaría el fenotipo más típico de la EC, y por lo tanto, el menos frecuente. La EC muestra una extraordinaria polisemia, por lo que en la práctica clínica se pueden observar diferentes combinaciones de hallazgos clínicos, histopatológicos y serológicos.⁶ Así, se pueden presentar celíacos con poca carga sintomática, cambios mínimos en la mucosa yeyunal, y AGA negativos. Se ha dicho que la ausencia de AATGt debe excluir el diagnóstico de EC, pero se debe recordar que estos anticuerpos no son del todo sensibles, y por lo tanto, cabe esperar una fracción muchas veces significativa de fracasos diagnósticos. Luego, el establecimiento del diagnóstico de la EC pudiera diferirse en el tiempo, y por lo tanto, la evaluación de la respuesta del sujeto sospechoso a la retirada/reintroducción/suspensión del gluten dietético debe ser decisiva para denotarlo finalmente como celíaco o no.

El estudio íntimo de las relaciones entre los antígenos de la EC, la transglutaminasa tisular, las células del sistema inmune, las inmunoglobulinas y los receptores de membrana involucrados en el reconocimiento de los complejos inmunes, ha permitido a los investigadores avanzar aún más en el diagnóstico de esta elusiva enfermedad.⁷ La realización de que, si no todos, al menos la

inmensa mayoría de los pacientes celíacos exhiben los alelos DQ2 y/o DQ8 del sistema HLA ha servido para el desarrollo de métodos genéticos de diagnóstico de la EC.⁸⁻⁹ La revelación de la constitución genética del enfermo ha servido también para reconciliar la extraordinaria polisemia de la EC con las etapas latentes (léase inactivas de la misma) y silentes clínicamente; y los mecanismos que explican la diseminación de la entidad en las poblaciones humanas.

La revelación de la constitución genética del celíaco ofrece otros dividendos, como la elaboración de terapéuticas novedosas basadas en el “apagamiento” de los genes implicados en el fenómeno de la alergia al gluten y otras prolaminas y melaminas relacionadas.¹⁰ No obstante, aún queda un largo camino por recorrer, y por consiguiente, la identificación temprana del enfermo celíaco, y la obediencia de la “Dieta Libre De Gluten”, siguen siendo los pilares del tratamiento de esta enigmática y a la vez fascinante enfermedad.

Dr. José Armando Galván Cabrera.

Editor-Invitado.

CIGB Centro de Ingeniería Genética y Biotecnología.

La Habana.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Abdulkarim AS, Murray JA. The diagnosis of coeliac disease [Review]. *Aliment Pharmacol Ther* 2003;17:987-95.
2. Bai JC, Zeballos E, Fried M, Corazza GR, Schuppan D, Farthing MJG, Catassi C, Greco L, Cohen H, Kraubshius J. Celiac Disease. *WGO-OMGE Practice Guidelines. World Gastroenterology News* 2005;10:1-18.
3. Sakula J, Shiner JM. Coeliac disease with atrophy of the small intestine mucosa [Letter]. *Lancet* 1957;ii:876.
4. Dieterich W, Ehnis T, Bauer M, Donner P, Volta U, Riecken EO, Schuppan D. Identification of tissue transglutaminase as the autoantigen of celiac disease. *Nat Med* 1997;3:797-801.
5. Aziz KA, Polson RJ. Serological diagnosis of celiac disease. *Saudi Med J* 2005;26:1340-5.
6. Fasano A. Celiac disease: how to handle a clinical chameleon. *N Engl J Med* 2003;348:2568-70.
7. Dieterich W, Esslinger B, Schuppan D. Pathomechanisms in celiac disease. *Int Arch Allergy Immunol* 2003;132:98-108.
8. Falchuk ZM, Rogentine GN, Strober W. Predominance of histocompatibility antigen HL-A8 in patients with gluten-sensitive enteropathy. *J Clin Invest* 1972;51:1602-5.
9. Tosi R, Vismara D, Tanigaki N y cols. Evidence that celiac disease is primarily associated with a DC locus allelic specificity. *Clin Immunol Immunopathol* 1983;28:395-404.
10. Louka AS, Sollid LM. HLA in coeliac disease: unravelling the complex genetics of a complex disorder. *Tissue Antigens* 2003;61:105-17.