



Gastroenterología y Hepatología

www.elsevier.es/gastroenterologia



PREGUNTAS Y RESPUESTAS/TRASTORNOS FUNCIONALES DIGESTIVOS

Cuándo y cómo descartar una enfermedad celíaca en un paciente con síndrome del intestino irritable

Functional gastrointestinal disorders: when and how to exclude celiac disease in a patient with irritable bowel syndrome

Meritxell Mariné Guillem y Maria Esteve Comas*

Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitari Mútua de Terrassa, Barcelona, España

Antecedentes

Los criterios más ampliamente utilizados en la actualidad para el diagnóstico de síndrome del intestino irritable (SII) son los de Roma III¹, que respecto a los de Roma II exigen una presentación de síntomas más espaciada en el tiempo y de menor intensidad. Con ello se pretende que una menor proporción de pacientes con una enfermedad orgánica pase desapercibida. Sin embargo, la mayor parte de estudios que han evaluado la relación entre la enfermedad celíaca (EC) y el SII han utilizado los criterios de Roma II; por tanto, en esta revisión nos referiremos fundamentalmente a éstos. El SII se define como la existencia de dolor o malestar abdominal que mejora con la defecación y que se asocia a un cambio en el hábito deposicional, que puede ser con predominio de estreñimiento, de diarrea o alternancia de ambos. Además, se exige que no haya signos o síntomas de alarma, que la analítica de control sea normal y los exámenes en heces negativos. Su prevalencia en la sociedad occidental está estimada entre el 5 y el 24%². Si bien estos criterios permiten descartar razonablemente enfermedades graves, no excluyen la presencia de otras entidades orgánicas, con clínica indistinguible de la funcional, de fácil diagnóstico y con tratamiento específico, entre las que destacan la EC. De hecho, se ha estimado que un 5–16% de pacientes con criterios diagnósticos de SII pueden tener EC no detectada previamente^{3,4}.

Discusión

La mayor parte de los pacientes adultos diagnosticados actualmente de EC tienen síntomas indistinguibles de los considerados en los criterios de SII. Entre éstos destacan la diarrea o la alternancia de ésta con estreñimiento (50%), el dolor abdominal (40%), la flatulencia (40%) y la distensión (57%)^{5,6}. Por tanto, es evidente la superposición de síntomas entre la EC y el SII. Por este motivo, en los últimos años se ha considerado que el diagnóstico clínico de SII puede estar encubriendo una EC no diagnosticada. Dos estudios de casos y controles evalúan la frecuencia de EC detectada mediante serología (anticuerpos IgA e IgM anti gliadina [AGA] y anticuerpos antiendomisio [EMA]), seguida de biopsia intestinal en los casos positivos en pacientes con SII con criterios de Roma II^{3,7}. En el primero de ellos³ se analizó una cohorte de 300 pacientes, en la que se detectó una prevalencia de EC del 5% y un riesgo mayor de padecer EC en comparación con un grupo control ajustado por edad y sexo (odds ratio = 7; intervalo de confianza del 95%, 1,7–28,0; $p = 0,004$). En el segundo estudio⁷, de características similares, se detectó una prevalencia de EC del 11,4% en pacientes con diagnóstico de SII. En ambos trabajos se observó una mejora de los síntomas gastrointestinales, tras 6 meses de seguimiento, en los pacientes con dieta sin gluten (DSG). Por otra parte, se sabe actualmente que la positividad de la serología depende de la gravedad de la lesión histológica: disminuye progresivamente desde las formas más graves hasta las más leves (Marsh III a Marsh I), y en los pacientes con enteritis linfocítica (Marsh I) es del 15–30%. Este hecho ha conducido a la aplicación de nuevas estrategias diagnós-

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mestevecomas@telefonica.net
(M. Esteve Comas).

ticas, como la utilización del estudio genético o la determinación de autoanticuerpos específicos en el aspirado duodenal. En este sentido, un estudio⁴ analizó prospectivamente a un grupo de 62 pacientes con diarrea crónica acuosa, que cumplieran los criterios de Roma II para diarrea funcional o para SII con predominio de diarrea, a los que se determinó el estudio genético HLA-DQ2 y DQ8, seguido de biopsia duodenal en caso de positividad. En todos los pacientes incluidos ya se había descartado una EC mediante serología (EMA y anticuerpos antitransglutaminasa [tTGA]). El diagnóstico de EC se estableció en función de la histología compatible (todos resultaron Marsh I) y una buena respuesta a la DSG según los criterios de la AGA⁸. Es remarcable que esta estrategia permitió detectar un 16% de pacientes que habrían pasado desapercibidos con el uso exclusivo de serología como método de detección. Otros autores sugieren que la determinación de autoanticuerpos en el jugo duodenal podría ser útil para identificar a los pacientes con síntomas de SII y enteropatía sensible al gluten histológicamente leve⁹. Sin embargo, la aplicación en la práctica clínica de dicha estrategia es inviable, debido al elevado porcentaje de degradación de los autoanticuerpos específicos en el jugo duodenal¹⁰.

Otros estudios han utilizado la estrategia de búsqueda activa de casos de EC en individuos con síntomas de riesgo (entre los que se incluye el SII) o pertenecientes a grupos de riesgo. Éste es el caso del reciente trabajo multicéntrico prospectivo llevado a cabo en Estados Unidos¹¹, en el que se incluyeron 976 individuos (737 mujeres). A todos ellos se les determinó tTGA seguido de una biopsia duodenal en caso de positividad. Se diagnosticaron un total de 22 pacientes celíacos (15 con biopsia confirmatoria y 7 por criterios serológicos junto con positividad del HLA DQ2/DQ8), de los cuales casi la mitad cumplía criterios de SII.

Respuesta

La EC debería investigarse en todos los pacientes con diagnóstico de SII mediante la detección en sangre de EMA y/o tTGA. En pacientes con SII y predominio de diarrea, la estrategia de determinación de estudio genético HLA-DQ2/DQ8, seguido de biopsia intestinal en los casos positivos, ha

demostrado ser eficaz, ya que permite identificar un mayor número de pacientes con EC y serología negativa (grado de recomendación A; nivel de evidencia 1b).

Bibliografía

1. Tack J, Talley NJ, Camilleri M, Holtmann G, Hu P, Malagelada JR, et al. Functional gastroduodenal disorders: a working team report for the Rome III consensus on functional gastrointestinal disorders. *Gastroenterology*. 2006;130:1466–79.
2. Drossman DA, Whitehead WE, Camilleri M. Irritable bowel syndrome: a technical review for practice guideline development. *Gastroenterology*. 1997;112:2120–37.
3. Sanders DS, Martyn JC, Hurlstone DP, Pearce A, Ward AM, McAlindon ME, et al. Prospective population screening for celiac disease. *Lancet*. 2001;358:1504–8.
4. Fernández-Bañares F, Esteve M, Salas A, Alsina M, Farré C, González C, et al. Systematic evaluation of causes of chronic watery diarrhea with functional characteristics. *Am J Gastroenterol*. 2007;102:1–9.
5. Green PHR. The many faces of celiac disease: clinical presentation of celiac disease in adult population. *Gastroenterol*. 2005;128:745–85.
6. Esteve M, Rosinach M, Fernández-Bañares F, Farré C, Salas A, Alsina M, et al. Spectrum of gluten-sensitive enteropathy in first degree relatives of patients with coeliac disease: clinical relevance of lymphocytic enteritis. *Gut*. 2006;55:1739–45.
7. Shahbazkhani B, Forootan M, Merat S, Akbari MR, Nasserimoghaddam H, Vahedi H, et al. Coeliac disease presenting with symptoms of irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther*. 2003;18:231–5.
8. American Gastroenterological Association. Medical position statement: celiac sprue. *Gastroenterology*. 2001;120:1522–5.
9. Wahnschaffe U, Ullrich R, Riecken EO, Schulzke JD. Celiac disease-like abnormalities in a subgroup of patients with irritable bowel syndrome. *Gastroenterol*. 2001;121:1329–38.
10. Santaolalla R, Fernández-Bañares F, Rodríguez R, Alsina A, Rosinach M, Mariné M, et al. Diagnostic value of duodenal antitissue transglutaminase antibodies in gluten-sensitive enteropathy. *Aliment Pharmacol Ther*. 2008;27:820–9.
11. Catassi C, Kryszak D, Louis-Jacques O, Duerksen DR, Hill I, Crowe SE, et al. Detection of celiac disease in primary care: a multicenter case-finding study in North America. *Am J Gastroenterol*. 2007;102:1454–60.