

Intestino delgado

y patologías asociadas a la malabsorción intestinal

Autor: Esther Herrería Román

Director: Juan Carlos Villegas Sordo

Titulación: Curso de adaptación al grado en Enfermería

Fecha de presentación: Febrero de 2013

E.U.E. Casa de Salud Valdecilla, Universidad de Cantabria



ÍNDICE

RESUMEN	3
ABSTRACT	3
INTRODUCCIÓN	4
OBJETIVOS	7
Objetivo general.....	7
Objetivos específicos.....	7
METODOLOGÍA	7
ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DEL INTESTINO DELGADO	8
Descripción anatómica.....	8
Descripción histológica.....	8
Estructuración en capas	10
<i>Capa mucosa</i>	11
<i>Capa submucosa</i>	11
<i>Capa muscular</i>	12
<i>Capa serosa</i>	12
Tipos celulares.....	12
<i>Enterocitos o células absorbentes</i>	12
<i>Células caliciformes</i>	14
<i>Células de Paneth</i>	15
<i>Células enteroendocrinas</i>	15
<i>Células madre pluripotenciales</i>	15
Tejido linfoide.....	16
Diferencias entre segmentos	17
PATOLOGÍAS ASOCIADAS A LA MALABSORCIÓN INTESTINAL	17
ENFERMEDAD DE CROHN	17
INTOLERANCIA A LA LACTOSA.....	19
ENFERMEDAD CELÍACA	21
Prevalencia	22
Diagnóstico.....	23
Formas de presentación clínica/ sintomatología	25
Tratamiento.....	26
LOS PROFESIONALES DE LA SALUD EN LAS PATOLOGÍAS ASOCIADAS A MALABSORCIÓN INTESTINAL	28
BIBLIOGRAFÍA	30

RESUMEN

La absorción intestinal es una función indispensable para el correcto desarrollo del ser humano. Sin embargo, no nos damos cuenta de lo vital que es hasta que sufrimos algún tipo de malabsorción que nos limita el desarrollo de una vida diaria plena. Expondremos en primer lugar la estructura, capas, células y función del intestino delgado, para comprender el desarrollo de algunas enfermedades que cursan con malabsorción, como la enfermedad de Crohn, la intolerancia a la lactosa y la intolerancia al gluten, conocida como Enfermedad Celíaca. Nos centraremos en ésta última, para comprender su sintomatología, diagnóstico, tratamiento y complicaciones, y entender el potencial problema social que las personas con este tipo de intolerancia pueden llegar a sufrir. Vivir en una sociedad en la que impera el gluten no es fácil, y aquí es donde los profesionales de la salud, de una forma general y la enfermería en particular pueden entrar en juego y responder muchos de los interrogantes que se plantean: ¿Es posible prevenir la Enfermedad Celíaca?, soy celíaco, ¿a dónde debo acudir?, ¿Puedo alcanzar la deseada calidad de vida? Pues bien, yo soy celíaca, por lo que pretendo abordar este trabajo desde una doble perspectiva, personal y, por supuesto, científica.

Palabras clave: Absorción Intestinal, Enfermedad Celíaca, Intolerancia a la Lactosa, Enfermedad de Crohn.

ABSTRACT

Intestinal absorption is an essential function for the proper development of the human being. However, we are not aware of how vital it is until we start suffering from some kind of malabsorption problems which may limit us in the developing of our daily lives. Firstly we will study the structure, the layers, the cells and the function of the small intestine in order to understand the progression of some kinds of malabsorptive disorders, such as Crohn's disease, lactose intolerance and gluten intolerance, the latest also known as Celiac disease. We will focus on this last one in order to understand the symptomatology, diagnosis, treatment and complications of this disease, and also to be aware of the potential social problems that people with this type of intolerance may be suffering. Living in a society in which gluten prevails is not easy at all. Here is where professionals in the field of health in general and nursing in particular can have some role to play. Is it possible to prevent celiac disease? I am a celiac. Where should I go to be treated? Can I have a good quality-of-life in terms of health? Well then, as I said before I am a celiac, for this reason I will address the study of this subject from a personal point of view and, of course, from a scientific perspective.

Key words: Intestinal Absorption, Celiac Disease, Lactose Intolerance, Crohn Disease.

INTRODUCCIÓN

El intestino delgado forma parte del sistema gastrointestinal (Figura 1). Por tanto, antes que nada hay que mencionar, aunque sea someramente, las partes de este sistema y su interacción con el intestino delgado. La cavidad oral, con sus dientes, glándulas salivales, lengua y músculos faríngeos, facilita la fragmentación y deglución de los alimentos ingeridos para llevarlos a través del esófago, que es un tubo muscular que transporta el bolo alimenticio, hasta el estómago. Es en este último donde comienza la digestión de los alimentos ingeridos, hasta tal punto que el bolo del que hablábamos se transforma en un líquido a medio digerir, llamado quimo, el cual avanza hacia la primera porción del intestino delgado a través del esfínter inferior del estómago, conocido como píloro. Esta primera porción intestinal se conoce como duodeno, y recibe enzimas digestivas pancreáticas y bilis procedente del hígado a través del conducto colédoco. Una vez en el intestino delgado se completa la digestión y comienza la absorción de los nutrientes. De este modo el contenido intestinal pasa sucesivamente por el duodeno, el yeyuno y el íleon, completando así el recorrido a través de las porciones que integran el intestino delgado. El contenido alcanza el final del tracto gastrointestinal que está formado por el intestino grueso, cuya función primordial es la absorción de los líquidos y cuya estructura abarca desde la válvula ileocecal hasta el conducto anal, pasando por el ciego, colon ascendente, transversal, descendente, sigmoide y recto (1).



Figura 1. Esquema que muestra la disposición de los distintos elementos que componen el sistema gastrointestinal, en el que es posible apreciar el esófago, el estómago, el intestino delgado, el intestino grueso y el recto.

La mucosa intestinal, con su característica conformación en pliegues, vellosidades intestinales, glándulas y microvellosidades, aumentan de forma exponencial la superficie de este órgano, optimizando la absorción de nutrientes. Hay que mencionar la importancia de una correcta secreción biliar y del páncreas exocrino, sin las cuales dicha función se vería deteriorada. Si a esto le sumamos las células que lo componen, enterocitos, caliciformes, células de Paneth, enteroendocrinas o células M, así como las enzimas que hidrolizan las macromoléculas que ingerimos en los alimentos (2, 3), hacen de esta parte del intestino una maquinaria perfectamente diseñada para llevar a cabo el proceso de absorción. Sin embargo, como en todo, la perfección no existe.

La malabsorción intestinal se define como la existencia de algún tipo de alteración en la mucosa del intestino que imposibilita la captación de los nutrientes ingeridos. Este proceso puede aparecer por defectos en alguna de las tres fases de la absorción intestinal, ya sea en la *fase luminal*, en la que los hidratos de carbono, lípidos y proteínas son hidrolizados por las diferentes enzimas, y la secreción pancreática y biliar tienen un mayor auge, en la *fase mucosa*, donde tiene lugar la fase final de la hidrólisis y la captación de las moléculas resultantes por el enterocito, o bien en la *fase de transporte*, en la cual dichas moléculas pasan a la circulación sanguínea o linfática (4). Considero relevante, por tanto, comprender primero el proceso absorptivo normal para entender posteriormente el de malabsorción y los ejemplos de intolerancia que me propongo desarrollar.

La enfermedad de Crohn se define como una inflamación que puede tener lugar en cualquier tramo del tracto gastrointestinal, desde la boca al ano. Está englobada dentro del término de Enfermedad Inflamatoria Intestinal, por lo que tendremos que realizar un correcto diagnóstico diferencial con la colitis ulcerosa (5, 6).

La intolerancia a la lactosa se define como una patología que cursa con disminución o ausencia de lactasa, la enzima que hidroliza el disacárido lactosa en sus componentes monosacáridos, glucosa y galactosa. La lactasa se encuentra asociada a la superficie externa de las microvellosidades de la mucosa intestinal, participando, como venimos diciendo, en el proceso de la absorción. La carencia de esta enzima hace que la lactosa no se hidrolice y llegue al colon, donde por la acción de sus bacterias residentes fermenta y se obtenga hidrógeno, dióxido de carbono y ácido láctico (7, 8). Como dato de interés, cabe decir que la intolerancia a la lactosa puede ser secundaria a diversos factores entre los que se puede encontrar la Enfermedad Celíaca (7, 9).

La enfermedad celíaca es el trastorno en el que haré más hincapié. De naturaleza autoinmune, afecta a la mucosa y submucosa de individuos genéticamente predispuestos, pudiendo causar en las formas más graves una total atrofia vellositaria, aunque no se sabe aún el mecanismo de aparición de este daño. Puede darse a cualquier edad, aunque se cuentan más casos en la infancia y edad adulta, con una prevalencia de 1-2% a nivel mundial. El agente causal es la gliadina del gluten presente en ciertos cereales (trigo, avena, cebada, centeno), existiendo diferentes formas clínicas de enfermedad, pero todas con un único tratamiento, consistente en la eliminación total de gluten de la dieta de por vida. Si esto se consigue, se puede llevar una vida totalmente normal, aunque las dificultades de adhesión a una dieta exenta de gluten en esta sociedad en la que el trigo está tan presente, las costumbres, nuestra cultura y la escasa disponibilidad de alimentos libres de gluten con un altísimo valor económico, hacen necesario un correcto seguimiento de esta dieta periódicamente por los profesionales de la salud (10, 11).

Lo que más llamativo me parece de estas tres patologías citadas, es que todas poseen dificultad de adherencia al tratamiento por la casi total omnipresencia de los alimentos que las producen. Asimismo, en todas estas enfermedades es vital la información, el apoyo y la ayuda

de los profesionales de la salud, y, en mi humilde opinión, desde el sistema sanitario no se les proporciona el reconocimiento que, por su elevada prevalencia, deberían tener.

Todo lo mencionado anteriormente representa un resumen de los capítulos que voy a exponer a lo largo de este trabajo, aunque antes explicaré brevemente las razones que me han llevado a hablar de ello.

He de decir que la razón principal por la que he escogido este trabajo ha sido por propia motivación personal. Soy celíaca, y tanto el hecho de querer saber “por qué” lo soy, aunque sea de forma superficial y ligera, como el hecho de buscar respuestas a preguntas que todos los enfermos celíacos nos hacemos alguna vez en nuestras vidas, hicieron que no tuviera ninguna duda a la hora de decantarme por elegir este tema. Existe demasiada información en Internet acerca de esta intolerancia, pero nunca se muestra la relación entre la absorción intestinal considerada normal con nuestra “particular” absorción.

Dicho esto, quizás entonces pueda alguien preguntarse por qué me propongo hablar también de la enfermedad de Crohn y de la intolerancia a la lactosa. Pues bien, en muchos casos la Enfermedad Celíaca va ligada a cualquiera de las dos anteriores, y si no va unida, hay que hacer siempre un correcto diagnóstico diferencial con ellas. En cualquier caso, son asimismo patologías asociadas a la malabsorción intestinal y por ello creo indispensable mencionarlas.

Considero que este tema tiene una especial relevancia para todos los profesionales sanitarios, aunque particularmente para la enfermería, puesto que es a ésta profesión a quien compete proveer de unos cuidados de calidad adecuados. Por otra parte creo que nunca está de más conocer los puntos débiles que se dan en la actualidad en relación a los cuidados ofrecidos para estas patologías crónicas.

Además, me anima pensar que este trabajo podría ser el impulso necesario para que se realicen nuevos y mejores estudios que analicen la relación de la absorción intestinal con estas enfermedades crónicas, ya que hasta el momento considero que los estudios existentes otorgan escasas respuestas.

OBJETIVOS

Objetivo general

Comprender el mecanismo de la absorción intestinal normal y la absorción en las tres patologías mencionadas anteriormente.

Objetivos específicos

Conocer más ampliamente la prevalencia, causas, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de Crohn, de la intolerancia a la lactosa y, más particularmente, de la Enfermedad Celíaca.

Mencionar las principales carencias que poseen los profesionales sanitarios para con estas patologías y/o intolerancias.

METODOLOGÍA

Se ha llevado a cabo una revisión bibliográfica desde Septiembre de 2012 a Febrero de 2013 en bases de datos nacionales e internacionales, con el fin de encontrar artículos, revistas o tesis que sirvieran para dar respuesta a los objetivos de este trabajo. Las bases más frecuentemente utilizadas han sido, en primer lugar, "Pubmed", base de datos internacional en lengua inglesa y la más importante en ciencias de la salud, y en segundo lugar "Dialnet", base de datos que contiene artículos de revistas españolas y latinoamericanas. Como descriptores, usé en todo momento "absorción intestinal", "Enfermedad Celíaca", "Enfermedad de Crohn" e "intolerancia a la lactosa", bien en español o en su correspondiente descriptor en inglés.

Aparte de esta búsqueda digitalizada, consideré conveniente utilizar la biblioteca de la Universidad de Cantabria, gracias a la cual pude encontrar libros de anatomo-patología, así como aquellos acerca de la histología funcional.

Asimismo, y como puede comprobarse, he utilizado revistas que, aunque pertenecientes a un ámbito más divulgativo y no por ello menos científico, me han sido de gran valor al reflejarse en ellas el sentimiento de las personas con Enfermedad Celíaca como no se hace en ninguna otra revista ni publicación, además de poseer apartados con los avances más actuales que se van realizando en relación a esta intolerancia. Estas revistas son las tituladas "Mazorca", pertenecientes a FACE (Federación de Asociaciones de Celíacos de España). He creído conveniente explicar su procedencia y el por qué me decanté finalmente a usarlas para mi trabajo.

El paso siguiente a la búsqueda fue la lectura detallada y selección de los artículos de revistas y libros más apropiados, dejando atrás algunos que, aunque no menos científicos, sí eran poco relevantes para el ámbito de este estudio.

Finalmente, he utilizado el estilo Vancouver para las referencias bibliográficas, sirviéndome del Refworks y de la base de datos "Google Académico" para su elaboración final.

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL INTESTINO DELGADO

Descripción anatómica

El intestino delgado es la parte del Aparato Digestivo que se extiende desde el esfínter pilórico del estómago hasta la válvula ileocecal que marca el comienzo del intestino grueso. En el intestino delgado tiene lugar la función digestiva iniciada en el estómago y la absorción de los nutrientes a partir de los alimentos ingeridos. Esto se consigue degradando el quimo procedente del estómago en su totalidad, absorbiendo los nutrientes a través del epitelio intestinal y utilizando los vasos sanguíneos y linfáticos como vía de transporte (12). El intestino delgado comprende tres porciones dispuestas secuencialmente, denominadas duodeno, yeyuno e íleon. Estos segmentos presentan diferencias anatómicas pero también ciertas características comunes, gracias a las cuales consideramos el intestino delgado como conjunto la mayoría de las veces. Asimismo, todo el órgano mide aproximadamente 6 metros, oscilando según diferentes autores entre 4 y 6 m, 4 y 7 m, y 3 y 8 m, o según otros autores, cerca de 5 m de largo (1- 4, 12). Como es lógico, dicha longitud es variable dependiendo de las características individuales y las técnicas empleadas en la medición (4).

Descripción histológica

En este apartado estudiaremos los mecanismos de amplificación de la superficie de absorción de la mucosa intestinal, es decir, aquellos que permiten que la función absorptiva aumente exponencialmente, a saber:

- Longitud del intestino delgado
- Pliegues circulares o válvulas de Kerckring
- Velloidades intestinales y criptas de Lieberkühn
- Microvellosidades intestinales
- Glicocálix o glucocálix, en última instancia

Como ya hemos comentado anteriormente, la propia longitud del intestino delgado, 6 m aproximadamente, contribuye a facilitar la principal función del intestino que no es otra que la absorción de los nutrientes. Los pliegues circulares o pliegues de Kerckring poseen 1 cm de altura, son dobleces permanentes de las capas mucosa y submucosa, capas que conforman el

intestino delgado, nuestro objeto de estudio, y representan una ampliación de la superficie intestinal de aproximadamente 1/3 (Figura 2).

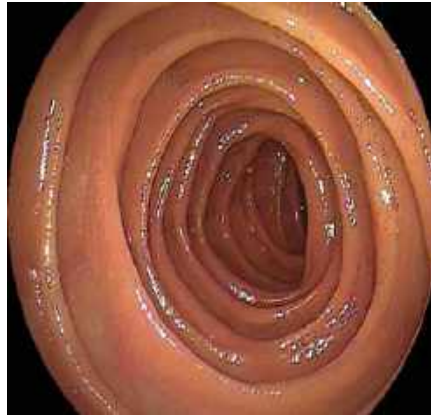


Figura 2. Imagen del intestino delgado obtenida mediante endoscopia que nos muestra la existencia de numerosos pliegues circulares de la mucosa a lo largo de toda su longitud que son conocidos como pliegues circulares de Kerckring ó válvulas conniventes. Estos pliegues representan un mecanismo de ampliación de la superficie intestinal.

Las vellosidades intestinales son proyecciones digitiformes (2) o evaginaciones (3), de 1 mm de altura, que afectan únicamente a la mucosa intestinal y amplifican la superficie de absorción unas 5-6 veces (Figura 3). Entre las vellosidades intestinales encontramos las criptas o glándulas de Lieberkühn, existiendo siempre continuidad entre el epitelio de las vellosidades y el de las criptas (3). El penúltimo grado de ampliación de la superficie de absorción, según nuestro esquema, son las microvellosidades intestinales. Las microvellosidades son evaginaciones de la superficie apical del enterocito, ó célula absorptiva del intestino delgado. Poseen 1 μm de altura y aumentan la superficie intestinal unas 5-6 veces. Estudios cuantitativos del número de microvellosidades presentes en cada enterocito (unas 3000) nos permiten hacernos una idea de la inmensa cantidad de microvellosidades presentes en cada célula.



Figura 3. Microfotografía de una sección del intestino delgado en el que puede apreciarse un pliegue circular de Kerckring que presenta un eje conectivo formado por la capa submucosa y una serie de vellosidades intestinales proyectándose hacia la luz intestinal. En la superficie pueden observarse los enterocitos formando un epitelio monoestratificado prismático y algunas células caliciformes teñidas de fucsia dispersas entre ellos. Tinción de PAS/Hematoxilina.

Y por último, asociados al dominio externo de la membrana de cada microvellosidad encontramos glucoproteínas y glicolípidos que conforman lo que se conoce como glicocálix (Figura 4) y que cumplen un importante papel funcional en las etapas finales del proceso digestivo (2).

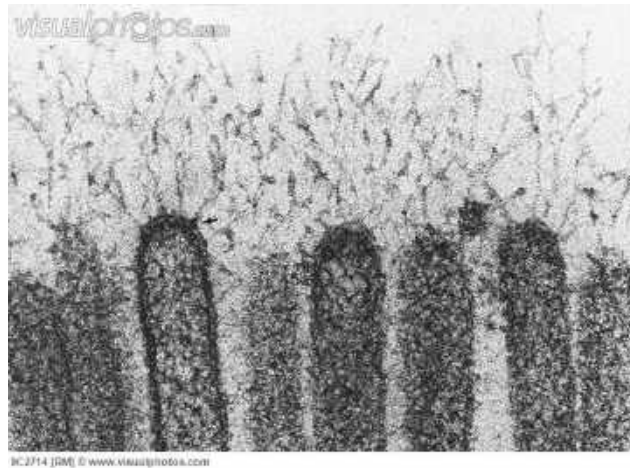


Figura 4. Microfotografía electrónica que muestra los extremos distales de las microvellosidades de un enterocito en las que es posible apreciar numerosas cadenas de oligosacáridos ancladas en el dominio externo de la membrana celular formando el glicocálix.

En resumidas cuentas, esta caracterización especial de la mucosa en pliegues, éstos en vellosidades, la membrana apical del enterocito en microvellosidades, y la de éstas en glicocálix no posee otro fin que el de aumentar la superficie de absorción intestinal hasta llegar a dimensiones próximas a los 200m^2 (4).

Estructuración en capas

La pared intestinal posee cuatro capas, denominadas desde la luz del intestino hacia el exterior como:

- Capa mucosa
- Capa submucosa
- Capa muscular propia
- Capa serosa o peritoneo

De todas ellas, centraremos más nuestra atención en las dos primeras, las cuales van a verse implicadas en los diferentes grados de plegamiento que aumentan la superficie absorptiva de la mucosa, es decir, los pliegues circulares o válvulas de Kerckring, las vellosidades intestinales, glándulas intestinales, las microvellosidades y el glucocálix, explicados anteriormente (2, 3).

Una vez hablado acerca de la capa mucosa y submucosa, cabe distinguir la muscular de la mucosa, considerada el límite entre la mucosa y la submucosa. Por el contrario, la muscular propia, formada por una capa de músculo liso circular interna y otra longitudinal externa, tiene por función contribuir a los movimientos de segmentación y peristaltismo responsables de que el contenido del intestino se mezcle y avance a lo largo del mismo. Por último, respecto a la última y más exterior capa del intestino delgado, la serosa, su función no es otra que recubrir la superficie de la pared intestinal (2).

Capa mucosa

La capa mucosa está en contacto con los componentes alimenticios. La componen pliegues circulares o válvulas de Kerckring, vellosidades intestinales y glándulas o criptas de Lieberkühn (Figura 5). No vamos a entrar en detalle en ellas puesto que ya han tenido protagonismo en el capítulo anterior, pero sí hay que remarcar que esta capa está recubierta por un epitelio de revestimiento cilíndrico simple, formado por seis tipos de células: enterocitos o células absorptivas, células caliciformes, células de Paneth, células enteroendocrinas y células madre pluripotenciales (12).

Por debajo del epitelio la mucosa posee también una lámina propia, que no es otra cosa que un tejido conectivo laxo que se extiende hasta la parte superior de la vellosidad, además de ocupar el espacio entre las criptas de Lieberkühn (Figura 5). Fibras colágenas y elásticas y células fijas y libres forman esta lámina, junto a linfocitos en gran número y células plasmáticas. La cantidad de tejido linfoide aumenta en dirección al íleon, donde encontraremos auténticos agregados linfoides que constituyen las denominadas placas de Peyer (12).

Para finalizar la composición de esta capa mucosa, hay que mencionar la muscular de la mucosa. La contracción de la capa circular interna y de la longitudinal externa de tejido muscular es la responsable del movimiento de las vellosidades. Durante esta contracción el volumen de las vellosidades disminuye, y se cree que este proceso es debido a la estimulación que causa la presencia de quimo (12).

Capa submucosa

Tejido conectivo compone la submucosa, y vasos sanguíneos y linfáticos transcurren a su través (Figura 5). Las denominadas glándulas de Brunner se encuentran en esta capa, y su función es secretar mucus protector para su adhesión a la capa mucosa. De pH alcalino, contrarresta así la acidez propia del quimo (12).



Figura 5. Microfotografía de un corte histológico del intestino delgado que muestra su típica estructuración en capas. De arriba a abajo podemos apreciar la capa mucosa (azul oscuro), la capa submucosa que forma el eje de los pliegues de Kerckring y contiene numerosos vasos, la capa muscular con sus dos estratos circular (interno) y longitudinal (externo) y la capa serosa en la región inferior de la imagen.

Capa muscular

Esta túnica, formada por una capa de músculo liso circular interna y otra longitudinal externa (Figura 5), tiene por función realizar los movimientos de segmentación y peristaltismo responsables de que el contenido del intestino se mezcle y avance a lo largo del mismo (12). Esto es debido a que, en la segmentación, la contracción proximal de una parte del intestino delgado no se coordina con la relajación distal, por lo cual el contenido se mezcla en el interior y no avanza por el mismo. Por el contrario, gracias a los movimientos peristálticos la contracción proximal sí se coordina con la relajación distal, pudiendo de esta forma avanzar el contenido intestinal y proseguir su marcha en dirección caudal (2).

Capa serosa

La capa serosa, la más externa que forma el intestino delgado, está integrada por células mesoteliales, debajo de las cuales encontramos fibras elásticas (12). Su función no es otra que recubrir la superficie de la pared intestinal (2).

Tipos celulares

Son varios tipos de células las que integran el epitelio de la mucosa intestinal. Por orden de frecuencia, encontramos: células absortivas o enterocitos, células caliciformes, células de Paneth, células enteroendocrinas y células madre pluripotenciales.

Enterocitos o células absorbentes

Las células absorbentes o enterocitos se caracterizan por poseer en su superficie apical una gran abundancia de microvellosidades, dispuestas juntas y paralelas entre sí formando una estructura que se conoce como "borde en cepillo" (Figura 6). Esta estructura, con microscopía óptica (m.o.) se visualiza como un borde oscuro y denso, mientras que con microscopía electrónica (m.e.) ya se visualizan las microvellosidades (12). Cada enterocito presenta una

media de 3000 microvellosidades, lo que se traduce en una gran superficie de absorción. A su vez, la superficie apical de cada microvellosidad posee enzimas, tales como la lactasa, maltasa, sacarasa, tripsina, quimotripsina, por poner algún ejemplo, que hidrolizan las macromoléculas (hidratos de carbono, lípidos, proteínas) en formas asimilables por el organismo. La ausencia de alguna de estas enzimas, la lactasa por ejemplo, impide que la lactosa contenida en la leche sea absorbida por el organismo dando lugar al fenómeno conocido, y que explicaré más adelante, como intolerancia a la lactosa (2, 3).

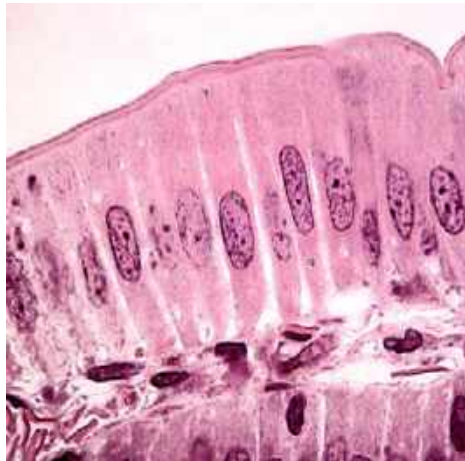


Figura 6. Microfotografía de la mucosa intestinal en la que es posible apreciar el epitelio monoestratificado prismático característico del intestino delgado formado por enterocitos o células absorbentes que presentan en su superficie apical un borde estriado o ribete en cepillo. El revestimiento epitelial descansa en una lámina propia de tejido conectivo.

Debido a la función absorbiva de los enterocitos, haremos un breve repaso a los procesos digestivos y absorbivos normales que se dan con los diferentes macronutrientes existentes. El agua, iones inorgánicos y demás nutrientes son absorbidos por el intestino delgado de maneras distintas. El agua, mediante difusión simple, los iones inorgánicos, por transporte activo (12). Pero haremos más hincapié en los lípidos, hidratos de carbono y proteínas presentes en la dieta.

En cuanto al proceso de digestión de los lípidos, hay que decir que comienza en el estómago con la acción de la lipasa gástrica. Esta enzima actúa únicamente con un pH ácido y se inactiva en presencia de pH neutro, degradándose rápidamente. Pues bien, este proceso abarca un 10% de la digestión de estas macromoléculas, por lo que es necesaria la acción de otras enzimas en la luz intestinal. Una vez ahí, la lipasa pancreática rompe los lípidos en ácidos grasos y monoglicéridos, que uniéndose a las sales biliares forman lo que se conoce como micelas (presentan un dominio hidrosoluble y otro liposoluble). El movimiento de la vellosidad es importante para la absorción de estos productos lipídicos resultantes. Posteriormente, los ácidos grasos y monoglicéridos se unen a proteínas transportadoras presentes en la membrana apical del enterocito y pasan al interior de la célula. Una vez dentro, se dirigen al retículo endoplásmico liso donde se resintetizan los triglicéridos y fosfolípidos, los cuales, al unirse de nuevo a proteínas, se dirigen al aparato de Golgi convirtiéndose así en quilomicrones y rodeándose de una membrana que les confiere el aspecto de vesículas. De este modo los

quilomicrones salen, por exocitosis, al espacio intercelular y pasan al conducto quilífero central, el vaso linfático por excelencia presente en cada vellosidad. Los capilares linfáticos acogen así estos productos lipídicos (1, 2, 4).

La digestión del almidón, sacarosa, lactosa y maltosa, o lo que es lo mismo, de los principales hidratos de carbono de la dieta, comienza en la boca con la amilasa salivar y continúa en el intestino delgado con la amilasa pancreática. Las enzimas conocidas como oligosacaridasas, como la sacarasa o isomaltasa, localizadas en el borde en cepillo del enterocito, hidrolizan los productos resultantes de la acción de las amilasas y los monosacáridos obtenidos, glucosa, galactosa y fructosa, pasarán bien por transporte activo dependiente de sodio las dos primeras, bien por difusión facilitada la última, al interior del enterocito. La celulosa no se digiere en el intestino delgado por la inexistencia de celulasa (1, 2, 4).

Por último, la digestión de las proteínas comienza en el estómago con la pepsina gástrica, la cual se activa con un pH ácido y se inactiva con el pH neutro presente en el duodeno. La digestión de estas macromoléculas ocurre en el intestino delgado en su mayor parte, gracias a la acción de las proteasas pancreáticas. Estas están formadas por tres endopeptidasas, la tripsina, quimotripsina y elastasa, y dos exopeptidasas, la carboxipeptidasa A y B. Aunque en un principio son liberadas de forma inactiva, enzimas del borde en cepillo activarán *a posteriori* la conversión de tripsinógeno en tripsina y ésta será la encargada de activar al resto de proteasas. La colecistoquinina, secretina y gastrina, que son hormonas liberadas por las células enteroendocrinas, aumentan la secreción de proteasas pancreáticas. Finalmente, aminoácidos, dipéptidos y tripéptidos pasan a través de la membrana del enterocito gracias a transportadores específicos, según tengan la característica de ser ácidos, neutros o básicos (1, 2, 4).

Células caliciformes

La función de las células caliciformes, las cuales se encuentran distribuidas entre los enterocitos (Figura 7), es elaborar moco, en cuya composición se encuentran glucoproteínas, liberadas mediante exocitosis para lubricar la superficie del epitelio intestinal y protegerlo de potenciales invasiones bacterianas o abrasiones mecánicas, junto con la secreción alcalina de las glándulas de Brunner (2, 3, 12).



Figura 7. Microfotografía del revestimiento epitelial intestinal formado por un epitelio monoestratificado prismático de células absorbentes entre las que es posible apreciar numerosas células caliciformes cuyas tecas aparecen teñidas de color fucsia. La técnica de PAS (ácido peryódico de Schiff) tiñe componentes carbohidratados presentes en el moco de las células caliciformes y en el borde estriado que contiene cadenas de oligosacáridos formando el glicocálix. También es posible observar en la imagen una marcada infiltración epitelial por linfocitos.

Células de Paneth

Las células de Paneth, localizadas en el fondo de las criptas de Lieberkühn, tienen también una función protectora del epitelio, pero la diferencia radica en que el producto de secreción principal es una enzima bacteriolítica en este caso, llamada lisozima, la cual actúa digiriendo la pared de algunas bacterias. Se admite por tanto que gracias a esta acción frente a patógenos esta enzima regula la flora intestinal (3, 12).

Células enteroendocrinas

Dispersas entre las células absorbentes y las caliciformes, (12) el cometido de las células enteroendocrinas es secretar hormonas polipeptídicas (gastrina, secretina y colecistoquinina) para controlar varias funciones del aparato digestivo (2).

Células madre pluripotenciales

Localizadas en el cuello de las criptas de Lieberkühn, se trata de células indiferenciadas que pasarán a diferenciarse hacia cualquiera de los restantes tipos celulares. Unas se diferenciarán en células de Paneth en la parte más profunda de las criptas, y vivirán una media de 30 días, mientras que otras migrarán hacia la parte superior de las vellosidades y se diferenciarán en enterocitos o en células caliciformes, viviendo en ambos casos alrededor de 5 días (3, 12).

Tejido linfoide

El tejido linfoide característico del intestino delgado está constituido por:

- Linfocitos intraepiteliales
- Las células M
- Placas de Peyer

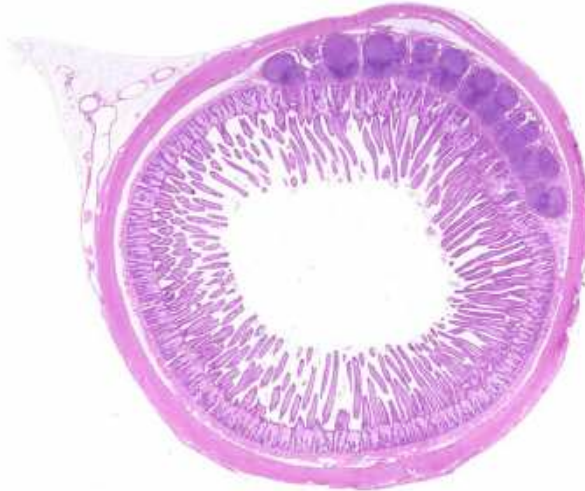


Figura 8. Sección transversal del intestino delgado en la región del íleon donde se pueden apreciar numerosas vellosidades intestinales proyectadas hacia la luz y una gran acumulación de folículos linfoides alojados en la capa submucosa constituyendo las denominadas placas de Peyer. La capa muscular (en color rosa) rodea todas las estructuras mencionadas anteriormente. Tinción con Hematoxilina-Eosina.

La membrana epitelial orientada a la luz intestinal contiene numerosos linfocitos intraepiteliales (Figura 7), como mecanismo de defensa contra la posible invasión por microorganismos patógenos (12).

Las células M se encargan de captar antígenos de la luz intestinal mediante endocitosis, transportarlos en vesículas hasta la membrana basolateral y eliminarlas en el espacio intercelular (12). Dichas células resultan imprescindibles en el sistema inmunitario del intestino (1) y se encuentran asociadas a las placas de Peyer (Figura 8) que son agregados linfoides muy abundantes en la lámina propia y la submucosa del intestino delgado.

Actúan junto a eosinófilos, mastocitos y macrófagos, pero hay que decir que estas células no son la única protección que el intestino delgado posee, si no que en primera línea encontramos una estrecha oclusión entre las células epiteliales, además de inmunoglobulinas de la clase A (IgA), un producto de las células plasmáticas que forman también parte del intestino. Las células de Paneth explicadas anteriormente, la propia acidez del jugo gástrico, que inactiva los gérmenes ingeridos, o el peristaltismo, que impide la colonización de las bacterias gracias a su movimiento propulsor, son los diferentes sistemas con que cuenta nuestro intestino delgado para defenderse contra agentes extraños (2, 3).

Diferencias entre segmentos

A pesar de que, como ya hemos mencionado, presentan características comunes que harían que hablemos del intestino delgado en su conjunto la mayor parte de las veces, el duodeno, yeyuno e íleon presentan diferencias histológicas que es preciso conocer.

El duodeno se extiende desde el píloro propio del estómago hasta el yeyuno. Como elemento a destacar, contiene glándulas de Brunner en la submucosa, productoras de una secreción alcalina (pH 8.8-9.3) utilizada para neutralizar la acidez del quimo. Sus vellosidades son cortas y anchas, y gracias al esfínter de Oddi recoge la bilis y las secreciones del páncreas. Pueden existir células de Paneth en la base de las criptas de Lieberkühn (2).

El yeyuno, por el contrario, posee las características vellosidades largas a modo de digitaciones, con el vaso quilífero completamente desarrollado en el interior de las mismas. No contiene glándulas de Brunner, puesto que la función de alcalinizar el quimo se hace en el segmento anterior, pero pueden encontrarse ya alguna placa de Peyer. Se encuentran células de Paneth en las criptas de Lieberkühn (2).

El rasgo más destacado del íleon son las placas de Peyer, folículos linfoides ubicados en la mucosa y submucosa. No existen glándulas de Brunner y las vellosidades se hacen más cortas en comparación con las del segmento anterior. Siguen existiendo células de Paneth en las criptas de Lieberkühn (2).

PATOLOGÍAS ASOCIADAS A LA MALABSORCIÓN INTESTINAL

En primer lugar, estudiaremos brevemente la enfermedad de Crohn, que a pesar de consistir en una inflamación crónica del intestino, hemos de englobarla también como patología malabsortiva, como explicaremos posteriormente. Asimismo, consideraremos la intolerancia a la lactosa, por la directa relación que tiene con una enzima presente en el borde en cepillo del intestino delgado, y la intolerancia al gluten, más conocida como Enfermedad Celíaca, por las consecuencias que se producen sobre las vellosidades de la mucosa intestinal.

ENFERMEDAD DE CROHN

Se trata de una enfermedad crónica que afecta al tubo digestivo y que define, junto a la colitis ulcerosa, el término Enfermedad Inflamatoria Intestinal (6, 13, 14).

Se consideran implicados en la etiopatogenia tanto factores exógenos a la persona, ya sean alimentarios o microbiológicos, como la propia predisposición genética, produciendo finalmente una respuesta inmunológica en el tubo digestivo (5, 6). Otros autores consideran una anormal hiperpermeabilidad intestinal la principal causante de la enfermedad de Crohn (15).

Puede aparecer a cualquier edad, incluso en niños se ha visto aumentada su incidencia (6), pero sigue siendo en la 2ª y 3ª décadas de la vida cuando más casos se dan (5, 6, 14).

Suelen cursar con brotes y periodos de remisión sintomática, pero actualmente no tiene cura. (5, 6, 14).

Puede afectar a cualquier tramo del tracto gastrointestinal, incluyendo boca y ano, aunque el íleon terminal y el colon proximal son los que se ven más afectados generalmente por la enfermedad de Crohn. La inflamación que tiene lugar no afecta a toda la mucosa, si no que habrá tramos aparentemente sanos y otros afectados por ella (5, 6).

Los síntomas más frecuentes son diarrea, pérdida de peso y retraso en el crecimiento, dolor abdominal (es característico en la fosa iliaca derecha), oclusión intestinal, fístulas perianales, anorexia, fiebre y vómitos, entre otros. Pueden darse incluso síntomas extraintestinales, que afecten las articulaciones de la persona, su dermis, etc. (5, 6).

Las principales diferencias de la enfermedad de Crohn respecto a la colitis ulcerosa estriban en que ésta última afecta únicamente al colon y las diarreas que la caracterizan son sanguinolentas (5, 6).

Para conseguir un diagnóstico inequívoco se debe empezar con una adecuada exploración física, en busca de dolor en fosa iliaca derecha, palpación de tumoración o abscesos en dicho lugar, ruidos intestinales, etc., seguido de analítica, que resalte anemia, leucocitosis, trombocitosis, hipoalbuminemia o marcadores de inflamación elevados; radiografía de abdomen, para descartar la presencia de perforación y de oclusión intestinal; prueba de tránsito intestinal, con el objetivo de localizar potenciales estenosis; coprocultivos y colonoscopia, que nos informa de la localización y grado de afectación, así como nos permite la toma de biopsias, por lo que se la suele considerar la prueba clave; todas ellas con el fin de realizar un diagnóstico diferencial con la colitis ulcerosa y descartar potenciales diverticulitis, gastroenteritis, apendicitis, o cualquier otra patología que también pueda presentar una persona con enfermedad de Crohn. No hay que olvidar que neoplasias u otros estados que cursen con inmunodepresión, como el VIH, pueden confundir el diagnóstico (5, 6).

El tratamiento suele consistir en la administración de corticoides para el tratamiento de los brotes agudos, ya que en las fases de remisión no resulta efectivo. Hay que tener en cuenta dos factores relacionados con el uso de estos fármacos, la corticorefractariedad de la enfermedad y la corticodependencia. La enfermedad es corticorefractaria si después de 4 semanas de la administración de corticoides los síntomas no remiten, y es corticodependiente si la dosis de corticoides utilizada no puede reducirse a los 3 meses de su primera administración. Las dosis de corticoide utilizadas (prednisona generalmente) dependerán del tipo de brote con el que se esté manifestando la enfermedad (puede ir desde uno leve hasta moderado y grave). Se usarán antibióticos, inmunomoduladores, como el metotrexato, terapias biológicas con anticuerpos monoclonales, como el infliximab, o se planteará la cirugía si el brote no remite (5).

En cualquier caso, el objetivo del tratamiento será conseguir que la persona disfrute de una adecuada calidad de vida (6, 16), algo que según ciertos autores resulta un tanto complejo en este tipo de enfermedad crónica que no hace más que cursar con brotes y periodos de remisión sintomática, pero que, obviamente, está al alcance de todos aquellos que se propongan conseguirlo, siempre con una ayuda adecuada por parte del personal sanitario (16).

INTOLERANCIA A LA LACTOSA

La intolerancia a la lactosa es un trastorno que cursa con ausencia o disminución de lactasa, la enzima encargada de hidrolizar la lactosa en sus unidades monosacáridicas para su correcta asimilación (7).

La prevalencia es elevada, con una variación según diferentes países. Cabe destacar una prevalencia que ronda entre el 5% (9) y el 10% (8) en países del norte de Europa, el 50% en centro Europa (8), o el 70-80% en el sur de Europa (9). Asimismo, la intolerancia a la lactosa es más llamativa en Asia y África, con una prevalencia superior al 70% (8), o cercana al 100% (9). De ahí que, de media, se diga que afecta al 70-80% de la población mundial.

La lactosa es el disacárido formado por galactosa y glucosa (beta-D-galactopiranosil-D-glucopiranososa) que encontramos en numerosos tipos de leches (7, 8).

La lactasa, enzima presente en el borde en cepillo de la mucosa intestinal, hidroliza la lactosa en glucosa y galactosa facilitando su asimilación por el organismo.

La carencia de lactasa hace que dicho disacárido llegue al colon intacto, fermente y se produzca dióxido de carbono, hidrógeno y ácido láctico. Estos productos irritan el intestino y como consecuencia aparecen una serie de signos y síntomas (7).

En esencia, hay dos tipos de intolerancia a la lactosa, la primaria o genética, y la secundaria o adquirida. La primaria, está presente desde el nacimiento y existe una predisposición genética a padecerla. Por ende, es progresiva y permanente. Por el contrario, la secundaria consiste en una cierta deficiencia de lactasa en el borde en cepillo del intestino delgado debido a causas exógenas, siendo por tanto un proceso reversible y temporal. Dichas causas pueden ser infecciones gastrointestinales que dañen la mucosa a nivel de las microvellosidades, medicamentos (AINES, ciertos antibióticos), enfermedades crónicas del intestino, como la enfermedad celíaca, etc. (7, 9, 17). Existe un tercer tipo de intolerancia a la lactosa: la intolerancia congénita, un fenómeno extraño y poco frecuente a nivel mundial que afecta desde el nacimiento a los individuos que la padecen (9, 17).

No hay que confundir malabsorción con intolerancia. La intolerancia a la lactosa se diagnostica cuando hay un conjunto de síntomas presentes en la persona, mientras que la malabsorción suele ser una condición asintomática (8, 9, 17).

Los signos y síntomas pueden ser varios. Flatulencias, cólicos abdominales, distensión abdominal, desnutrición, diarrea y estreñimiento, retraso en el crecimiento en niños, entre otros. Algunos autores consideran la pérdida de peso otro signo que suele estar presente (7) mientras que otros no la tienen como un dato de frecuente aparición entre los intolerantes a la lactosa (17). Las primeras manifestaciones, que difieren según cada persona en su propia aparición, intensidad y frecuencia, suelen aparecer de 30 minutos a 2 horas después de la ingesta de leche o derivados de la misma (7).

Existen diferentes pruebas para llegar a un diagnóstico correcto. No voy a entrar a explicarlas en detalle, pero en líneas generales son el test del hidrógeno espirado, que es la más ampliamente utilizada en la actualidad (8), test de tolerancia a la lactosa (4), el test de acidez en las heces o la biopsia de intestino delgado, siendo considerada esta última como la más fiable por algunos autores (7) pero a la vez la más invasiva para otros (9, 17). Para añadir mayor complejidad, el resultado de la biopsia puede diferir según el lugar donde se haya extraído la muestra. (9) Debido a esto, y si le sumamos que es la prueba más económica, se opta por usar el test del hidrógeno espirado. Existe además otra técnica genética que puede complementar a la anterior (9, 17).

Todos los autores coinciden en que son 25 g de lactosa los que han de darse a la persona, vía oral, para el test del hidrógeno espirado. Quedan desechados los 50 g utilizados antiguamente por considerarse una cantidad excesiva de lactosa (1l. de leche) (8, 9, 17), aunque hay algunos autores que todavía mantienen su posible utilización (7).

El tratamiento no es otro que suprimir lácteos y derivados de los mismos de la dieta de por vida para la intolerancia primaria. Leche, yogures, y demás postres lácteos, nata, mantequilla, serán alimentos prohibidos, así como aquellos que contengan lactosa en su composición (probablemente pan de molde, mayonesa, alioli o puré en copos, por ejemplo, será necesario comprobar los ingredientes) (7). Algunos autores consideran una reintroducción progresiva de pequeñas cantidades de lactosa hasta el límite de tolerancia, que diferirá según cada persona (9, 17). De hecho, ciertos individuos pueden tolerar hasta 12 g de lactosa diariamente sin desarrollar síntomas significativos (14).

En cambio, para la intolerancia secundaria, el tratamiento consistirá en abordar el trastorno que la causó (7). Será necesaria también una dieta libre de lactosa pero sólo hasta que la persona se haya recuperado totalmente de la patología que le causó esta intolerancia temporal (9).

En cualquier caso, hay que asegurarse de que la persona ingiere la cantidad de calcio diaria recomendada, que son unos 1200-1500mg. (17). Esto se consigue instruyendo al individuo en la toma de aquellos alimentos que, sin necesidad de que pertenezcan a la rama de los lácteos, contengan calcio en cantidades suficientes.

Se manejan ciertas estrategias, como el uso de suplementos de lactasa, la enzima deficiente en el borde en cepillo del intestino, la llamada adaptación colónica, que consiste en dar tiempo al colon para que éste se acostumbre a la introducción de lactosa, el uso de probióticos, microorganismos vivos que se ingieren en pro de la salud, tales como los *lactobacillus*, *bifidobacterium*, o los *saccharomyces*, y la utilización de antibióticos. Sin embargo, no hay evidencia que justifique que el uso de cualquiera de estas técnicas resulte efectivo (9).

En todos los casos será necesario respetar estas indicaciones para evitar futuros daños en la mucosa del intestino delgado, con la consecuente disminución de su capacidad de absorción (7).

ENFERMEDAD CELÍACA

Trastorno autoinmune, con diversas manifestaciones multisistémicas, que afecta a individuos genéticamente predispuestos, que aparece tras la ingesta de gluten afectando a la mucosa del intestino delgado, a cualquier edad de la vida, y cuyo tratamiento único actualmente eficaz es una dieta estricta sin gluten, son características que aparecen en todas las definiciones de enfermedad celíaca (EC) aportadas por los diferentes autores (10, 18, 19).

Ahora bien, hay que matizar todos los conceptos enumerados anteriormente.

La EC es un trastorno multisistémico ya que, si bien es verdad que afecta a la mucosa del intestino delgado, existen otras manifestaciones extradigestivas, como pueden ser la anemia o la osteoporosis, por ejemplo.

El daño en la mucosa intestinal puede verse reflejado de diversas formas, que abarcan desde un aumento de linfocitos intraepiteliales o de los anticuerpos propios de este trastorno (antitransglutaminasa, antigliadina y antiendomiso) hasta la más avanzada forma de atrofia vellositaria (18, 19).

Como dato de interés, fue Dicke quien en 1950 descubrió la toxicidad del gluten de la dieta (10, 11, 18). El gluten es un conjunto de proteínas presentes en una serie de cereales, bien conocidos por la sociedad en general: en el trigo, la avena, la cebada y el centeno en su mayor parte, aunque también en la espelta, kamut y triticale. Las proteínas que lo constituyen son albúminas, globulinas, gliadinas y gluteninas, si bien la parte tóxica e inmunogénica del gluten es debida únicamente a las gliadinas (denominadas también prolaminas) (10, 18, 19). El resto, al igual que el almidón de trigo, son inocuos (18). Por su parte, las hordeínas de la cebada, y las secalinas del centeno, son las prolaminas que causan esa misma respuesta inmune a las personas con EC (10, 19, 20). Ahora, con datos más recientes, se pone en entredicho si el gluten de la avena resulta también tóxico, con evidencias de que ésta es tolerada por los celíacos (18, 19). Lo que sí está demostrado, es que el maíz, el arroz, el mijo o la soja son cereales inocuos (18).

El hecho de que esta patología afecte a personas genéticamente predispuestas es la razón que justifica que, hasta el momento, el único tratamiento disponible y eficaz sea la dieta exenta de gluten de por vida (10, 19). Esta predisposición se debe a la mediación del sistema HLA de clase II, presente en el cromosoma 6 de los individuos. El 90% de los afectados de EC muestran en el estudio genético un HLA DQ2 o DQ8, lo que implica que la presencia de éstos predispone a la persona a padecer EC, pero no tiene por qué ser una condición *sine qua non*, ya que hay un pequeño porcentaje de pacientes diagnosticados sin estos marcadores genéticos (10, 18, 19).

Prevalencia

La EC es 2 veces más frecuente en mujeres que en hombres (18), o lo que es lo mismo, la relación mujeres/hombres es de 2:1 (19).

Se trata de un fenómeno frecuente que afecta al 1-2% de la población a nivel mundial (10, 21). Como es lógico, existen diferencias intercontinentales en cuanto a su prevalencia, ya que puede alcanzar hasta el 5% en los habitantes del Sáhara, una de las mayores registradas en todo el mundo (10, 19). En zonas del sudeste de Asia no se conocen con exactitud los casos de EC, por la sencilla razón de que en países como la India, China o Japón tienden a consumir otro tipo de cereal, el arroz, libre de gluten por naturaleza. Esto no quiere decir que no puedan llegar a desarrollar la intolerancia al gluten alguna vez en su vida. De hecho, hasta el 50% de los niños indios que presentan signos y síntomas de malabsorción son diagnosticados celíacos, y hay casos detectados de descendientes de inmigrantes chinos y japoneses en Canadá (10). Todo esto nos lleva a hacer más hincapié en esa susceptibilidad genética de la que hablaba anteriormente también en la población asiática y, yendo más allá, nos lleva a considerar el concepto de la prevalencia de la EC como un iceberg, por la multitud de casos que se encuentran sin detectar (10, 19).

Diagnóstico

Los criterios diagnósticos utilizados por los profesionales para detectar la EC son la sintomatología clínica, los datos serológicos, los datos genéticos, y los resultados de las biopsias duodenales (Figura 9). En muchos casos también está permitido utilizar la prueba de la retirada del gluten de la dieta, aunque ésta por sí sola no es válida para realizar un diagnóstico definitivo (10).

Aparte de hemograma, estudio de coagulación y bioquímica completas, se han de determinar los marcadores serológicos. De todos ellos, el único realmente efectivo es la detección de transglutaminasa tisular (TGt). Los anticuerpos anti-gliadina y anti-endomiso se desechan en la actualidad, por la baja especificidad que presentan los primeros, y por la engorrosa labor que conllevan los segundos (10, 19). A pesar de que todos los autores parecen estar de acuerdo en estas conclusiones, hay algunos que afirman también que niveles muy superiores al valor límite normal pueden considerarse altamente específicos incluso cuando los anti-TGt son negativos (19).

Hay que remarcar algunos aspectos de la TGt. En primer lugar, su detección es sencilla con la técnica de Elisa, además de barata (19), y presenta una elevada sensibilidad y especificidad, cercanas al 90%. En segundo lugar, presenta una particularidad, y es que los resultados serán más positivos cuanto más lesión histológica presente la persona (10).

Sin embargo, si el resultado serológico es negativo, habrá de realizarse siempre una biopsia duodenal que nos muestre el grado de daño vellositario, determinado por la denominada clasificación de Marsh, que explicaremos más adelante, ya que la negatividad de esta prueba no excluye el diagnóstico de EC (10, 19). Sólo en casos muy concretos, con sintomatología clara y llamativa, serología altamente positiva y susceptibilidad genética demostrada, con mejoría clínica y analítica después de la retirada del gluten de la dieta, se podría diagnosticar la EC sin necesidad de biopsia intestinal (19).

En las formas atípicas de presentación de la EC, como puede ser la propia de los adultos, es necesaria una segunda toma de biopsia duodenal que muestre la mejoría histológica al año o dos años de la dieta sin gluten (10).

Hay que decir también que se puede ser un tanto flexible, en casos dudosos, teniendo en cuenta preferencias del paciente y su familia, repitiendo periódicamente la analítica y serología, realizando un estudio familiar o revisando la respuesta sintomatológica y serológica conseguida con una dieta sin gluten en modo prueba durante 6 meses (10).

Por tanto, hemos de conocer cuáles son los hallazgos obtenidos mediante biopsia intestinal (Figura 9). He de decir, por experiencia personal, que la endoscopia no es una prueba muy agradable, más bien lo contrario, por lo que se suele aprovechar y sacar más de una biopsia. Según los autores, no son menos de cuatro las muestras extraídas (10, 19), y de diferentes puntos del duodeno. Los resultados se clasifican según los denominados criterios de Marsh, que pueden ir desde (10, 19):

- Estadío 0: Mucosa intestinal totalmente normal.
- Estadío 1: Incremento del número de linfocitos intraepiteliales.
- Estadío 2: Hiperplasia de las criptas e inflamación de la lámina propia.
- Estadío 3: Aparecen por vez primera vellosidades atrofiadas, que a su vez pueden clasificarse en atrofia leve o parcial (a), subtotal (b) o total (c).
- Estadío 4: Hipoplasia marcada, muy rara actualmente.

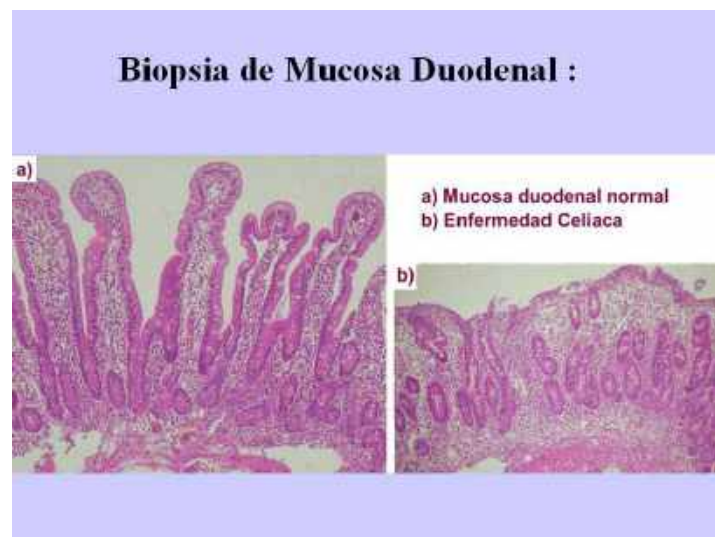


Figura 9. Microfotografías de secciones histológicas de muestras de la mucosa intestinal obtenidas por biopsia de un individuo normal y de un individuo con enfermedad celíaca (EC). En la imagen de la izquierda pueden observarse vellosidades intestinales, criptas de Lieberkühn, lámina propia de tejido conectivo y muscular de la mucosa con una apariencia normal. En la imagen de la derecha perteneciente a un individuo con enfermedad celíaca (EC) se aprecian una atrofia vellositaria, presencia de criptas de Lieberkühn, infiltración linfocitaria en la lamina propia y una muscular de la mucosa bien visible. Tinción con Hematoxilina-Eosina.

Como vemos, las biopsias duodenales siguen siendo la prueba clave e imprescindible (10, 19, 21). Es la única prueba que permite hacer un diagnóstico definitivo certero, siendo especialmente útil en las formas atípicas en los adultos sin indicios serológicos, en casos de anemias ferropénicas o diarreas crónicas sin saber cuáles son sus causas, en casos en los que hay síntomas clínicos pero serología negativa, en casos de alteraciones histológicas leves, etc., es decir, siempre que existan dudas en el diagnóstico (10, 19).

Formas de presentación clínica/ sintomatología

La Enfermedad Celíaca muestra una amplia gama de formas clínicas, desde leves manifestaciones o casos totalmente asintomáticos hasta personas con un cuadro llamativo de signos y síntomas (10). En la tabla que sigue se pueden observar los más habituales, sin que sea necesario que se den todos los descritos en la misma persona.

<i>Clínica digestiva</i>	<i>Clínica extra-digestiva</i>
Dolor abdominal, tipo cólico	Anemia
Hinchazón gástrica	Astenia
Dispepsia	Pérdida de peso/retraso en el crecimiento
Reflujo gastro-esofágico/pirosis/regurgitación	Trastornos del carácter/irritabilidad
Diarrea/estreñimiento	Cefaleas

La diarrea se ha considerado siempre una característica típica de esta intolerancia, sobre todo en la infancia. Sin embargo, hay que matizar que su presencia no es obligada y que las formas típicas de los adultos suelen cursar incluso con estreñimiento (10).

Clasificaremos las formas clínicas esencialmente en dos tipos: las denominadas formas “clásicas” y las formas “atípicas” (10). Las primeras son habituales en la infancia, presentándose en los niños entre 2 y 5 años de edad, y los síntomas predominantes son los digestivos. Las segundas, típicas de los adultos, suelen conllevar manifestaciones extra-digestivas, como las mencionadas en la tabla anterior, y una sintomatología digestiva menos llamativa (10, 18).

Es característica la aparición de lo que se conoce como “hábito celíaco”, es decir, una mirada y apariencia triste, pero a la vez una conducta irritable, así como piel pálida y un cabello sin brillo, disminución de la masa muscular o un abdomen prominente (18).

Tratamiento

El único tratamiento existente en la actualidad es la retirada del gluten de la dieta de por vida. (10, 11, 19, 20). Sólo así se conseguirá la remisión de los síntomas alrededor de la segunda semana, la normalización de los marcadores serológicos entre el sexto y el duodécimo mes, y la recuperación de las vellosidades de la mucosa intestinal a los dos años de tratamiento (19), aunque bien es cierto que algunos autores marcan la restauración vellositaria ya entre el sexto y duodécimo mes (10). Como podemos observar, los períodos coinciden a grandes rasgos, restaurándose primero la clínica y más tarde lo que pertenece al campo de la histología.

Es necesario llevar un seguimiento de los pacientes con el objetivo de verificar que siguen correctamente la dieta sin gluten. Se valorará para ello la remisión de signos y síntomas, y en aquellas personas que en el momento del diagnóstico tuvieron una serología positiva, será útil realizar periódicamente un seguimiento analítico (19). Mínimas ingestas de gluten, llevadas a cabo quizás no intencionadamente, por las denominadas “contaminaciones cruzadas” (10), que se pueden producir usando, por ejemplo, el mismo aceite de una sartén para freír productos con y sin gluten simultáneamente, pueden hacer que la evolución de la persona no sea la adecuada, por lo que resulta imprescindible verificar la adecuada adherencia al tratamiento (10, 19). Y es aquí donde entra en juego la labor de los profesionales de la salud, y en particular la de los profesionales de Enfermería, por ser los que están a la cabeza en la Educación para la Salud. En un primer contacto, explicar la relevancia de seguir a rajatabla la dieta sin gluten, suprimiendo aquellos alimentos que contengan harina de trigo, de centeno, cebada y avena, sustituyéndolos por los que estén hechos de harina de maíz y de arroz. Recordemos que, a grandes rasgos, los alimentos prohibidos son la repostería y los fritos con rebozados. No estaría de más explicar que existen productos especializados sin gluten, disponibles en herbolarios, tiendas de dietética y actualmente en hipermercados, con el símbolo de la “espiga barrada” (Figura 10), o el de “controlado por FACE” (Figura 11), que representan la ausencia de gluten en esos alimentos. Por nombrar alguna marca a la cabeza de los productos libres de gluten, están Schär Diététique, Singlu, Santiveri, Sanavi, Beiker o ProCeli, entre otros (11). Asimismo, en cuanto a la comida rápida, algunos establecimientos como Telepizza o McDonalds, ofrecen pizzas y hamburguesas sin gluten, respectivamente, y ya está a la venta un tipo de cerveza tolerable por celíacos, por lo que cada vez existen más facilidades y la oferta de productos va siendo mayor.



Figura 10. Símbolo internacional sin gluten, más comúnmente conocido como “espiga barrada”. Su presencia en el etiquetado de un alimento, junto con su correspondiente número de registro, indica que se encuentra libre de gluten. Está regulado por la AOECS (Asociación de Celíacos Europeos), quien delega en sus asociaciones miembros el derecho a su utilización.

Aun así, para estar completamente seguros de los productos específicamente preparados para celíacos, y por tanto sin gluten en su composición, existe una lista oficial elaborada por FACE, es decir, por la Federación de Asociaciones de Celíacos de España, compuesta por las 17 asociaciones autonómicas de celíacos. Esta lista incluye, por una parte, alimentos que contienen menos de 10mg/kg (ppm) de gluten, y por otra, productos con menos de 20mg/kg (ppm) de gluten en su composición. Para distinguir estas dos divisiones, aparecen en la lista en páginas de diferente color (22).



Figura 11. Símbolo que garantiza al consumidor celíaco que los alimentos que la llevan han cumplido con el máximo nivel de gluten permitido en el producto final. Es, por tanto, una Marca de Garantía otorgada por FACE (Federación de Asociaciones de Celíacos de España), requisito indispensable para poder formar parte de la Lista de Alimentos editada anualmente por dicha entidad.

Por la evidente dificultad que conlleva seguir esta dieta en una sociedad y una cultura como la nuestra, en la que el gluten está tan presente y las personas celíacas son clientes fijos de herbolarios y tiendas de dietética (11), se ha especulado acerca de la existencia de otros tipos de tratamiento. Sin duda éstos están siendo estudiados, pero la imposibilidad de que sean eficaces y seguros, como lo es la dieta sin gluten, hace que actualmente no se tenga elección. La degradación enzimática del gluten, que disminuya o haga desaparecer por completo la capacidad inmunogénica del mismo, la inhibición de la permeabilidad intestinal, bloqueantes de la transglutaminasa tisular, posibles vacunas, inducción de tolerancia al gluten a niños de alto riesgo entre el cuarto al séptimo mes de vida, o el uso de probióticos como método preventivo (23), son potenciales tratamientos que se están barajando (10).

En cuanto a la posibilidad de prevenir la EC, existen hipótesis acerca de la importancia del tipo de lactancia, edad de introducción del gluten en la dieta, o de la administración de probióticos que cambien la microflora intestinal para favorecer la tolerancia al gluten (24). Como digo, por el momento son únicamente hipótesis que apuntan que mediante ciertos hábitos o cambios a tener en cuenta sería posible prevenir la EC. Asimismo, hay autores que afirman que el gluten debe ser administrado a los niños cuando todavía están siendo alimentados con lactancia materna (la lactancia óptima que convendría seguir), y nunca antes de que alcancen los 4 meses ni superen los 7 meses de edad (25). En relación a los probióticos, éstos facilitarían teóricamente el desarrollo de una flora intestinal protectora y favorable, pero aún no se sabe qué probióticos serían los adecuados, ni en qué dosis o modo de administración (23).

Supongo que, como en todo, se requiere paciencia y los años harán que estas hipótesis, desde luego muy atractivas, cobren respuesta.

LOS PROFESIONALES DE LA SALUD EN LAS PATOLOGÍAS ASOCIADAS A MALABSORCIÓN INTESTINAL

Si en cualquier experiencia vital se hace necesaria la presencia y apoyo de los profesionales de la salud (enfermeras y médicos en su mayor parte, por el constante contacto que tienen con los pacientes), aún más en las enfermedades crónicas.

Es imprescindible el uso de un enfoque integral y holístico para atender de la forma más óptima y eficazmente posible a la persona. En cuanto a la relación médico-paciente, el punto de mayor queja por parte de estos últimos es el limitado tiempo de que disponen los profesionales para su correcta atención. Sin embargo, en relación con la enfermería pasa lo contrario, se refieren a ellos como profesionales que están siempre al pie del cañón, y la única queja que pueden encontrar va en relación al escaso reconocimiento social que en general les es otorgado (16).

No nos debemos olvidar de dos diagnósticos de enfermería potencialmente presentes en estas personas, como son conocimientos deficientes y manejo inefectivo del régimen terapéutico. El parcial o completo desconocimiento de la enfermedad en el primer caso, y la complejidad de llevar a cabo el tratamiento, en el segundo, por las dificultades sociales que los afectos de estas patologías se encuentran en el camino, son los factores que los profesionales de enfermería debieran tener siempre en mente a la hora de tratar con enfermos de Crohn, intolerantes a la lactosa y enfermos celíacos (26). Hay que tener en cuenta que la dificultad de adherirse al tratamiento será mayor cuanto más edad tenga la persona en el momento del diagnóstico. Es decir, un niño al que se le inculca y enseña desde pequeño, como fue mi caso, qué alimentos puede y no puede comer, sabrá desenvolverse mejor en el futuro y adherirse a la dieta sin gluten más fácilmente que las personas adultas. Éstos últimos se encontrarán de repente con dificultades a la hora de cocinar, así como para comer fuera de casa, dificultades en la búsqueda y elección de alimentos sin gluten, incluso problemas económicos, pues el precio de los productos sin gluten es excesivamente alto en comparación con los consumidos habitualmente. Hay que tener en cuenta que aunque otros países sí cuentan con ayudas económicas, en España aun no existen en la actualidad (27).

Algo que jamás deben olvidar los profesionales es recomendar las asociaciones de enfermos (en cualquier caso, ya sea de enfermos de Crohn, intolerantes a la lactosa o las asociaciones de celíacos). El entablar conversación con gente que ha pasado por la misma situación, el hablar de igual a igual, contagia de energía y optimismo, y sin embargo poca información se les otorga acerca de la existencia de este tipo de asociaciones (14, 16). Y como aporte personal, ¿cómo se ha podido conseguir que la sociedad en general haya tomado conciencia, desde que tengo uso de razón hasta la actualidad, de la existencia de estas enfermedades o intolerancias, si no es con la propia fuerza y unión de los enfermos a través de asociaciones? Bien es verdad que no son enfermedades graves en comparación con otras, pero cada colectivo hace sus reivindicaciones y nosotros no vamos a ser menos.

Otro punto clave es hablar abiertamente del futuro y confiar en las técnicas y procedimientos que poco a poco se van desarrollando y van cambiando la vida de las personas. No es lo mismo la calidad de vida que tenían hace tiempo las personas afectadas de estas enfermedades crónicas, que la que tienen ahora, ni serán iguales las oportunidades de los pacientes de ahora que las que tendrán los de un futuro (16). Eso sí, haciendo constar que estos cambios no son "coser y cantar", para no crear falsas esperanzas a corto plazo, si no que se caracterizan por una inevitable lentitud. Desde que se propone un proyecto de investigación, como el posible lance al mercado de un chip que evite las biopsias intestinales y su consecuente malestar al paciente, o una pastilla que neutralice el gluten ingerido y poder así comer de todo sin necesidad de llevar una dieta sin gluten, hasta que se lleva a cabo y culmina con una respuesta suelen pasar muchos años.

Y, por supuesto, la última reflexión es que todo sucede por alguna razón, que cada una de estas enfermedades esconde su lado positivo. Bajo mi punto de vista, y bajo el punto de vista de cualquier otro, ser celíaco dota de unas habilidades que ninguna otra persona podrá poseer. Ser celíaco hace que nos enfrentemos a problemas que los demás no se dan cuenta ni de que existen. Y como problemas nos referimos a ciertas trabas sociales, como ir a una simple comida con amigos (28). Afortunadamente las cosas, aunque muy lentamente, están cambiando, y actualmente la mayoría de restaurantes, hipermercados y demás establecimientos saben acerca de la Enfermedad Celíaca o de la intolerancia a la lactosa y suelen disponer de productos sin gluten y sin lactosa bien etiquetados, como ya hemos comentado anteriormente.

Para concluir, se puede decir que en general los pacientes están satisfechos con la actuación e información recibida por parte de las enfermeras y demás profesionales sanitarios. No cabe duda que deben seguir formándose, de manera continua, para poder superar aquellos puntos débiles que los pacientes consideran que tienen, como otorgar la suficiente información acerca de lugares donde poder comprar comida sin gluten, explicar las potenciales alternativas a la dieta pero sin crear falsas expectativas a corto plazo, y por supuesto, indicar la existencia de asociaciones y reconocer la importancia de las mismas, por el innegable apoyo que prestan, sobre todo a pacientes recién diagnosticados. Esto, junto a la correcta información que ya se les otorga de los métodos diagnósticos, tratamiento o complicaciones, hará que la adherencia a la dieta sin gluten crezca exponencialmente.

Decir que mi condición de celíaca no me ha servido de motivación para realizar este trabajo sería mentir. Intentar que se entienda la necesidad de conseguir mejorar aun más la calidad de vida de todo paciente crónico es mi último fin. Creo firmemente que ser celíacos, intolerantes a la lactosa o enfermos de Crohn nos hace fuertes, a la familia en general y al individuo en particular, por el simple hecho que ser paciente crónico puede suponer un reto en numerosas ocasiones de la vida, puede suponer tener que desarrollar ciertas habilidades sociales que otras personas no van a tener ocasión de desarrollar.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) Burkitt HG, Young B, Heath JW, Wheeler PR. Tubo digestivo. In: Churchill Livingstone, editor. Histología funcional: Texto y atlas en color: Churchill livingstone; 1998. p. 247-259-267.
- (2) Kierszenbaum AL. Segmento Digestivo Inferior. In: Elsevier Mosby, editor. Histología y Biología Celular. Introducción a la anatomía patológica.; 2008. p. 459-475.
- (3) Junqueira LC, Carneiro J. Tubo digestivo. In: Masson SA, editor. Histología Básica. Texto y Atlas.; 1996. p. 286-295.
- (4) García Luna P, López Gallardo G. Evaluación de la absorción y metabolismo intestinal. Nutrición Hospitalaria 2007; 22:05-13.
- (5) Couto Wörner I, Bello Rodríguez L, González Conde B, Tizón Ares MI, Souto Ruzo J. Enfermedad inflamatoria intestinal. Cuadernos de atención primaria 2009; 16(3):211-215.
- (6) Jasinski C, Tanzi M, Lagomarsino G, López C, Iglesias C. Enfermedad inflamatoria intestinal. Archivos de Pediatría del Uruguay 2004; 75(1):74-77.
- (7) Seguí Tur A, Hidalgo Sánchez S. Intolerancia a la lactosa. Enferm Integral. 2011(96):21-23.
- (8) Infante D. Intolerancia a la lactosa: en quién y por qué. An Pediatr (Barc). 2008; 69(2):103-105.
- (9) Usai-Satta P, Scarpa M, Oppia F, Cabras F. Lactose malabsorption and intolerance: What should be the best clinical management? World J Gastrointest Pharmacol Ther. 2012; 3(3):29.
- (10) Rodríguez Sáez L. Enfermedad celiaca. Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud 2010; 34(2):49-59.
- (11) Fernández Moreno SA. Los productos dietéticos y el mercado producido por la enfermedad celíaca. Política y sociedad 2002; 39(1):193-208.
- (12) Geneser F. Aparato digestivo. In: Panamericana, editor. Histología; 2000. p. 498-505.
- (13) Toh ZQ, Anzela A, Tang ML, Licciardi PV. Probiotic therapy as a novel approach for allergic disease. Front Pharmacol 2012; 3:171.
- (14) Caballero JMR, Rodríguez ÁN, Peña PG, Beardo ME. Comparación de Expectativas: Proceso Enfermedad Inflamatoria Intestinal-Proceso Enfermero. Excel Enferm. 2005; 9
- (15) Farhadi A, Banan A, Fields J, Keshavarzian A. Intestinal barrier: an interface between health and disease. J Gastroenterol Hepatol 2003; 18(5):479-497.
- (16) López Cortés R. Siempre hay algo bueno detrás de todo lo malo: Otra perspectiva de la Enfermedad de Crohn. Index Enferm. 2012; 21(1-2):82-85.

- (17) Mattar R, de Campos Mazo DF, Carrilho FJ. Lactose intolerance: diagnosis, genetic, and clinical factors. *Clin Exp Gastroenterol*. 2012; 5:113.
- (18) Camarero Salces C, Roldán Martín B, Polanco A, I., Mearin Manrique ML, Ribes Koninckx C, García Novo MD. Documentos Técnicos de Salud Pública. La Enfermedad Celíaca. 11/00 ed. Madrid: Dirección General de Salud Pública. Consejería de Sanidad. Comunidad de Madrid.; 2000.
- (19) Pérez LM, Teruel M, Capdevila I, Santamaría I, Pavón P, Gorostizaga S, et al. Mazorca. *Revista de la Federación de Asociaciones de Celíacos de España*. Mazorca 2011 Invierno 2011(Nº 34).
- (20) Pozo-Rubio T, Olivares M, Nova E, De Palma G, Mujico JR, Ferrer MD, et al. Immune Development and Intestinal Microbiota in Celiac Disease. *Clin Dev Immunol*. 2012; 2012.
- (21) Fernández Moreno SA. Los productos dietéticos y el mercado producido por la enfermedad celíaca. *Política y sociedad* 2002; 39(1):193-208.
- (22) Pérez LM, Teruel M, Capdevila I, Santamaría I, Pavón P, Gorostizaga S, et al. Mazorca. *Revista de la Federación de Asociaciones de Celíacos de España*. Mazorca 2011 Primavera 2011 (Nº 33).
- (23) Pérez LM, Teruel M, Capdevila I, Santamaría I, Pavón P, Gorostizaga S, et al. Mazorca. *Revista de la Federación de Asociaciones de Celíacos de España*. Mazorca 2009 Primavera 2009 (Nº 29).
- (24) Tegedor I, Teruel M, Capdevila I, Santamaría I, Gorostizaga S, Corcuera M. Mazorca. *Revista de la Federación de Asociaciones de Celíacos de España*. Mazorca 2009 Invierno 2009 (Nº 30).
- (25) Shamir R. Can feeding practices during infancy change the risk for celiac disease? *Isr Med Assoc J: IMAJ* 2012; 14(1):50.
- (26) Rodrigo MTL, Torredel IB. Los diagnósticos enfermeros: Revisión crítica y guía práctica. : Elsevier Masson; 2008.
- (27) Ferre Rovira MM, Latorre Fernández I. Abriendo puertas: conociendo a un celiaco. *Index Enferm*. 2010; 19(4):264-268.
- (28) Pérez LM, Teruel M, Capdevila I, Santamaría I, Pavón P, Gorostizaga S, et al. Mazorca. *Revista de la Federación de Asociaciones de Celíacos de España*. Mazorca 2012 Primavera 2012 (Nº35).