



ELSEVIER  
DOYMA

Medicina de Familia  
**SEMERGEN**

[www.elsevier.es/semergen](http://www.elsevier.es/semergen)



## MESA REDONDA

# Asma, rinitis y otras comorbilidades

Pedro Martín Pérez

Médico de Familia, Centro de Salud Cruce de Arinaga, Agüimes, Gran Canaria, España

Por todos es sabido que las enfermedades alérgicas en general, y el asma en particular, se han convertido en un problema de salud pública de gran magnitud debido a su alta prevalencia en la mayoría de las regiones del mundo, aunque la importancia de la rinitis como entidad patológica es un hecho reciente, desarrollado en las últimas décadas.

La rinitis alérgica es un problema que afecta al 5-50% de la población y su prevalencia va en aumento. La comorbilidad de la rinitis con otras enfermedades alérgicas como conjuntivitis y asma es un hecho cotidiano, bien documentado. De igual forma, la asociación de rinitis con alergia a alimentos y dermatitis atópica es también importante. Aunque no es una enfermedad grave, la rinitis tiene un impacto en la calidad de vida, altera la vida social y afecta al rendimiento escolar y laboral.

Los estudios epidemiológicos han demostrado con claridad que la rinitis y el asma coexisten frecuentemente. La mayoría de los pacientes con asma tiene rinitis, la cual se presenta en más del 75% de los pacientes con asma alérgica (extrínseca) y en más del 80% de aquellos con asma no alérgica (intrínseca). Sin embargo, en muchas ocasiones, el paciente sólo refiere los síntomas que más le preocupan y/o le son molestos, que en la mayoría de los casos son las manifestaciones bronquiales.

La prevalencia de asma en pacientes con rinitis varía entre un 15 y un 40%. Destaca el hecho de que en aquellos con rinitis estacional el asma se presenta en el 10 al 15% de los casos, mientras que en aquellos con rinitis grave persistente se presenta en un 25 a un 40%. Además, la intensidad de la rinitis se relaciona directamente con la gravedad del asma.

En varios estudios se ha señalado que la rinitis alérgica es un factor de riesgo importante para el desarrollo de asma.

Cabe destacar que el asma se ha encontrado asociada tanto a rinitis alérgica como no alérgica, lo cual indica que la interrelación entre ambas enfermedades ocurre independientemente de la presencia o no de atopia.

Llegados a este punto es importante recordar que las fosas nasales, la nasofaringe, la tráquea y los pulmones están anatómicamente contiguos, lo que probablemente determina su frecuente afectación simultánea. Esto, unido a la constatación de que el control subóptimo de los síntomas nasales es una de las causas más frecuentes del asma de mala evolución y ha originado la hipótesis de la "vía aérea única", que sostiene que ambas entidades son los polos opuestos de una única enfermedad cuya base es el proceso inflamatorio crónico de la vía aérea que puede ser mantenido y amplificado por mecanismos interconectados.

Estas enfermedades producen una gran presión asistencial en términos de consultas ambulatorias, ocasionan un deterioro significativo de la calidad de vida y, finalmente, tienen un fuerte impacto en la comunidad por los altos costes socioeconómicos. Por su elevada prevalencia y gran complejidad, las enfermedades alérgicas y el asma se han convertido en un verdadero desafío.

Con esta mesa pretendemos conseguir como objetivo la actualización de los conocimientos en asma, rinitis y su interrelación (comorbilidad), revisando la magnitud del problema de ambas patologías y el impacto de una sobre la otra así como el tratamiento de ambas y su concordancia, sin olvidar otras patologías "nariz-pulmón".

# Enfermedad celíaca y síndrome de malabsorción intestinal

Moderador: Antonio Gómez Gras

Médico de Familia, Centro de Salud de Albatera, Alicante, España

## Enfermedad celíaca. Síndrome de malabsorción intestinal

Diana García Romero

Médico Especialista en Aparato Digestivo, Hospital José Molina Orosa, Lanzarote, España

El *síndrome de malabsorción intestinal* representa una amplia variedad de procesos con múltiples causas y diversas manifestaciones clínicas. Este término no es el más correcto, ya que representa un *estado fisiopatológico*, pero no proporciona una explicación etiológica del problema subyacente, y por tanto no debe considerarse un diagnóstico final adecuado.

Los síntomas de malabsorción comprenden un amplio abanico, que abarca *síntomas intestinales*; como diarrea, pérdida de peso, vómitos, dolor abdominal, distensión, anorexia; y *extraintestinales*, que pueden ir desde la anemia ferropérmica a la malnutrición proteica, pasando por infertilidad, abortos, retraso ponderal, ataxia y neuropatías periféricas, entre otros. Puede manifestarse como una malabsorción global o como déficit de un nutriente concreto en los casos selectivos, por lo que es importante la sospecha clínica.

El síntoma principal de la malabsorción intestinal, aunque no el único y no siempre está presente, es la diarrea crónica, por lo que nos centraremos en ella.

La *diarrea crónica* se define como aumento en el número y cantidad de deposiciones ( $> 200$  g al día), habitualmente de consistencia líquida, de duración mayor de 4 semanas, de forma continua o intermitente.

La diarrea se puede clasificar, según sus características, en osmótica, secretora, esteatorreica, inflamatoria y por otras causas.

La *diarrea osmótica* está presente en aquellas circunstancias en las que existan sustratos osmóticamente activos que no se absorben, como los hidratos de carbono, y característicamente desaparece con el ayuno y produce un aumento del ión GAP. La *diarrea secretora* se produce por alteración del transporte iónico celular. Es acuosa, no dolorosa, no se modifica con la ingesta ni desaparece con el ayuno y presenta una anión GAP normal.

La *esteatorrea* está presente en la mayoría de las causas de malabsorción y maldigestión. Son característicamente pastosas y malolientes y se suelen acompañar de pérdida de peso y déficit de nutrientes.

La *diarrea inflamatoria* puede cursar como malabsorción, maldigestión alteración del transporte iónico y aumento de la motilidad. Suele cursar con dolor abdominal, fiebre, leucocitos y hematíes en heces. Los trastornos de la motilidad pueden llegar a producir una diarrea similar a la secretora o esteatorreica, como se da en el síndrome de intestino

irritable, los fármacos o el hipertiroidismo. No debemos olvidar tampoco las diarreas facticias producidas por toma voluntaria de laxantes (síndrome de Munchausen).

Lo más importante ante la sospecha de malabsorción intestinal es una buena orientación del estudio inicial mediante una *exhaustiva anamnesis*. Es importante insistir en los antecedentes personales, en especial en los casos de celiaquía y enfermedad de Crohn. Otros datos son importantes, como la duración del cuadro, las características de las deposiciones, frecuencia y posibles desencadenantes. Hay que valorar los síntomas acompañantes a la diarrea, tales como pérdida de peso, aftas orales, artralgias, dermatitis, o hiperpigmentación. Debemos considerar las intervenciones quirúrgicas, especialmente sobre el tracto digestivo. La posibilidad de viajes previos al extranjero. La introducción reciente de algún fármaco que pueda producir malabsorción, el consumo de alcohol o de complementos dietéticos.

La *exploración física* debe estar orientada a la búsqueda de nódulos tiroideos, masas abdominales, lesiones dérmicas o edemas. En cuanto a la analítica general debemos buscar leucocitosis, anemia, eosinofilia o déficits nutricionales concretos.

El *diagnóstico etiológico* es difícil, pues hay muchísimas enfermedades que pueden producir malabsorción de nutrientes, tanto enfermedades intestinales (tabla 1) como, por ejemplo, los tipos de esprue, la gastritis eosinofílica o las enfermedades inflamatorias, entre otras. Y las extraintestinales, pancreáticas, hepáticas, biliares, linfáticas, cardíacas... (tabla 2).

Es recomendable atender a los síntomas, pues nos pueden orientar considerablemente. Por ejemplo, las parestesias, debilidad muscular y tetanía nos debe hacer pensar en malabsorción de calcio, vitamina D, magnesio y fosfato, así como la hiperqueratosis folicular en déficit de vitamina A o la presencia de equimosis, petequias y hematomas de fácil producción nos debe hacer sospechar un déficit de vitamina K y vitamina C. Recordemos también que las enfermedades que causan malabsorción suelen producir otros síntomas más característicos, como la amiloidosis, que también produce miocardiopatía, nefropatía o macroglosia; o la enfermedad de Crohn, que puede cursar con artritis, episcleritis, úlceras orales, etc.

Entre los *hallazgos de laboratorio*, podemos hacer una diferenciación inicial entre malabsorción y maldigestión. Si hay disminución de triglicéridos, disminución de calcio y aumento del tiempo de protrombina debemos orientarnos hacia una maldigestión, con posible origen biliar o pancreático, mientras que si predomina el déficit de vitamina B12, folato, hierro y albúmina debemos decantarnos por un origen intestinal, malabsortivo.

Otros hallazgos de laboratorio orientativos son las alteraciones del metabolismo óseo, con aumento aislado de la FA,

**Tabla 1** Enfermedades que causan malabsorción de nutrientes

Enfermedades intestinales	Enteropatía autoinmunitaria	Inmunodeficiencias primarias
Alergias a los alimentos	Enteropatía en copete	Isquemia intestinal
Amiloidosis	Esprúe celíaco	Linfoma intestinal
Defectos congénitos del enterocito	Esprúe colágeno	Malabsorción intestinal de ácidos biliares
Deficiencia de enterocinasa	Esprúe refractario	Malabsorción postinfecciosa
Enfermedad de Crohn	Esprúe tropical	Mastocitosis
Enfermedad por inclusión de microvellosidades	Fístulas	Resecciones o derivaciones intestinales
Enfermedad de injerto contra huésped	Gastroenteritis eosinofílica	Sarcoidosis
Enfermedad inmunoproliferativa de intestino delgado	Hipolactasia	Síndrome de alteración de la regulación inmunitaria-poliendocrinopatía-enteropatía ligado al X
Enteritis por radiación	Infecciones intestinales	Síndrome de sobrecrecimiento bacteriano
Enterocolitis ideopática crónica no granulomatosa	Sida	
	Cryptosporidiosis	
	Complejo <i>Mycobacterium avium</i>	
	Infecciones víricas	
	Giardiasis	
	Infecciones por helmintos	
	Tuberculosis	
	Enfermedad de Whipple	

con mayor o menor medida de déficit de calcio, puede indicar una malabsorción de vitamina D. Si existe alargamiento del tiempo de coagulación no explicado debemos sospechar un déficit de absorción de vitamina K. En la anemia macrocítica hay que considerar malabsorción de vitamina B12 y folato y en una anemia ferropénica debemos sospechar malabsorción de hierro, teniendo especial cuidado con la enfermedad celíaca, en la que puede ser el único hallazgo.

El diagnóstico definitivo es complejo y en muchas ocasiones requiere de la realización de pruebas invasivas, farragosas, complejas y caras, que tampoco suponen un cambio drástico en el manejo posterior, por lo que en bastantes casos el diagnóstico definitivo no llega a producirse, quedándose con un diagnóstico de sospecha.

Disponemos de una serie de tests *invasivos y no invasivos* para el diagnóstico del síndrome de malabsorción intesti-

**Tabla 2** Enfermedades que causan malabsorción de nutrientes

Enfermedades gástricas	Enfermedades hepáticas	Tumores neuroendocrinos
Gastritis atrófica	Cirrosis	Glucagonoma
Gastritis autoinmune (anemia perniciosa)	Errores innatos de la biosíntesis y el transporte	Síndrome carcinoide
Resección gástrica	Hepatopatía parenquimatosa	Síndrome del somatostatinoma
Enfermedades pancreáticas	Hipertensión portal	Síndrome de Zollinger-Ellison
Insuficiencia pancreática	<b>Enfermedades biliares obstructivas</b>	<b>Enfermedades cardíacas y vasculares</b>
Fibrosis quística	Cirrosis biliar primaria	Insuficiencia cardíaca
Pancreatitis crónica	Colangitis esclerosante primaria y secundaria	Pericarditis constrictiva
Síndrome de Johanson-Blizzard	Tumores biliares	Causas endocrinas
Síndrome medular pancreático de Pearson	<b>Enfermedades linfáticas</b>	Diabetes mellitus
Síndrome de Shwachman	Linfangiectasias intestinales	Enfermedad de Addison
Deficiencias congénitas de enzimas pancreáticas	Primaria	Hipertiroidismo
Deficiencia de colipasa	Secundaria	MEN tipo 1
Deficiencia de lipasa	Linfoma	<b>Enfermedades sistémicas</b>
Deficiencia de tripsinógeno	Tumores sólidos	Enfermedad mixta del tejido conjuntivo
Tumores pancreáticos	Traumatismo, lesión u obstrucción del conducto torácico	Esclerodermia
		Lupus eritematoso sistémico
		Malnutrición proteico-calórica
		Neurofibromatosis tipo 1
		Síndrome de Cronkhite-Canada

nal. Muchos de ellos son muy farragosos, incómodos para el paciente o de escasa distribución dado su precio.

Los más importantes son: test de la D-xilosa en orina, análisis fecales, test del aliento o del aire espirado, test de intolerancia a la lactosa, test de Shilling, estudios radiológicos, endoscopia digestiva con toma de biopsia duodenal.

El test de la D-xilosa permite valorar la función mucosa del intestino delgado proximal. Consiste en la administración de 25 g de D-xilosa vía oral y el análisis de la orina excretada en las siguientes 5 h. Es anormal si la excreción de D-xilosa es menor de 4,5 g. Su resultado patológico nos indica una enfermedad de la mucosa duodenal y yeyunal. Tiene un alto porcentaje de falsos negativos por lo que su uso ha disminuido notablemente.

El *análisis de la grasa fecal* puede ser de varios tipos haciendo determinación cuantitativa, semicuantitativa o cualitativa. La cuantificación cuantitativa es la considerada más fiable, pues nos informa de la gravedad de la esteatorrea, pero es muy farragosa e incómoda tanto para los analistas como para el paciente, que a menudo envía muestras incompletas, pues es preciso recoger las heces durante 72 h. Existe una prueba cualitativa, que es rápida y económica y nos permite saber si hay esteatorrea o no, pero no nos informa del grado de severidad. Por otro lado, el análisis de heces por sí mismo no es capaz de diferenciar entre causas pancreáticas, biliares o intestinales y su normalidad no excluye la malabsorción, aunque sí es útil para establecer la presencia de esteatorrea y para monitorización de tratamiento en pacientes diagnosticados.

La base de las *pruebas respiratorias* consiste en detectar los sustratos volátiles producidos por la fermentación bacteriana en nuestro intestino y expulsados posteriormente en el aire espirado. Los sustratos más utilizados son el hidrógeno y el carbono marcado con radioisótopos. La prueba de lactosa-H nos permite diagnosticar el déficit de lactasa; el test de xilosa-C14 y de lactulosa-H estudia el sobrecrecimiento bacteriano; el test de ácidos biliares-C14 nos permite diagnosticar el sobrecrecimiento bacteriano y la malabsorción de ácidos biliares. Aunque el test de lactosa-H se considera de referencia por los investigadores, existen varias limitaciones. Una de ellas, importante, es que hay un 18% de la población que no elimina hidrógeno espirado, por lo que hay muchos falsos negativos. Y cuando se usa carbono catorce existe una exposición a los radioisótopos, no claramente necesaria, así como la necesidad de una gammacámara para su estudio. Dado el coste de estas pruebas su uso está poco extendido. El *test de tolerancia a la lactosa* consiste en la medida de la glucemia basal y 30 min después de la ingesta de 50 g de lactosa. Si existe un incremento de los niveles de glucosa menor de 20 mg/dL del basal se considera patológico. La limitación es que esta prueba tiene una baja sensibilidad.

El *test de Schilling* nos permite valorar la malabsorción de vitamina B12, diferenciando si el origen del trastorno es gástrico, pancreático o intestinal. La prueba consiste en la ingestión de cobalamina marcada con cobalto 58 y demostrar su absorción reducida en sangre. Luego se administra factor intrínseco externo y se vuelve a determinar el nivel de cobalamina marcada, normalizándose su valor si la causa es gástrica. En un tercer paso se administrarían enzimas pancreáticas y si normaliza con ellas nos da el diagnóstico

de insuficiencia pancreática. Si no se ha normalizado en ninguno de los casos podemos efectuar un último paso realizando la prueba nuevamente tras 5 días de antibioterapia contra anaerobios, teniendo el diagnóstico de sobrecrecimiento bacteriano si se normaliza en esta ocasión.

Podemos obtener información importante con estudios radiológicos, siendo la ecografía o el TAC necesarios para descartar origen tumoral si ésta es la sospecha. El tránsito intestinal nos da información importante acerca de la estructura mucosa del intestino delgado, siempre que se haga con la cantidad suficiente de bario, o recurriendo a la técnica de enteroclisis, que consiste en introducir el contraste de bario directamente en el duodeno mediante una sonda colocada bajo control fluoroscópico. El principal problema es la mala tolerancia del paciente.

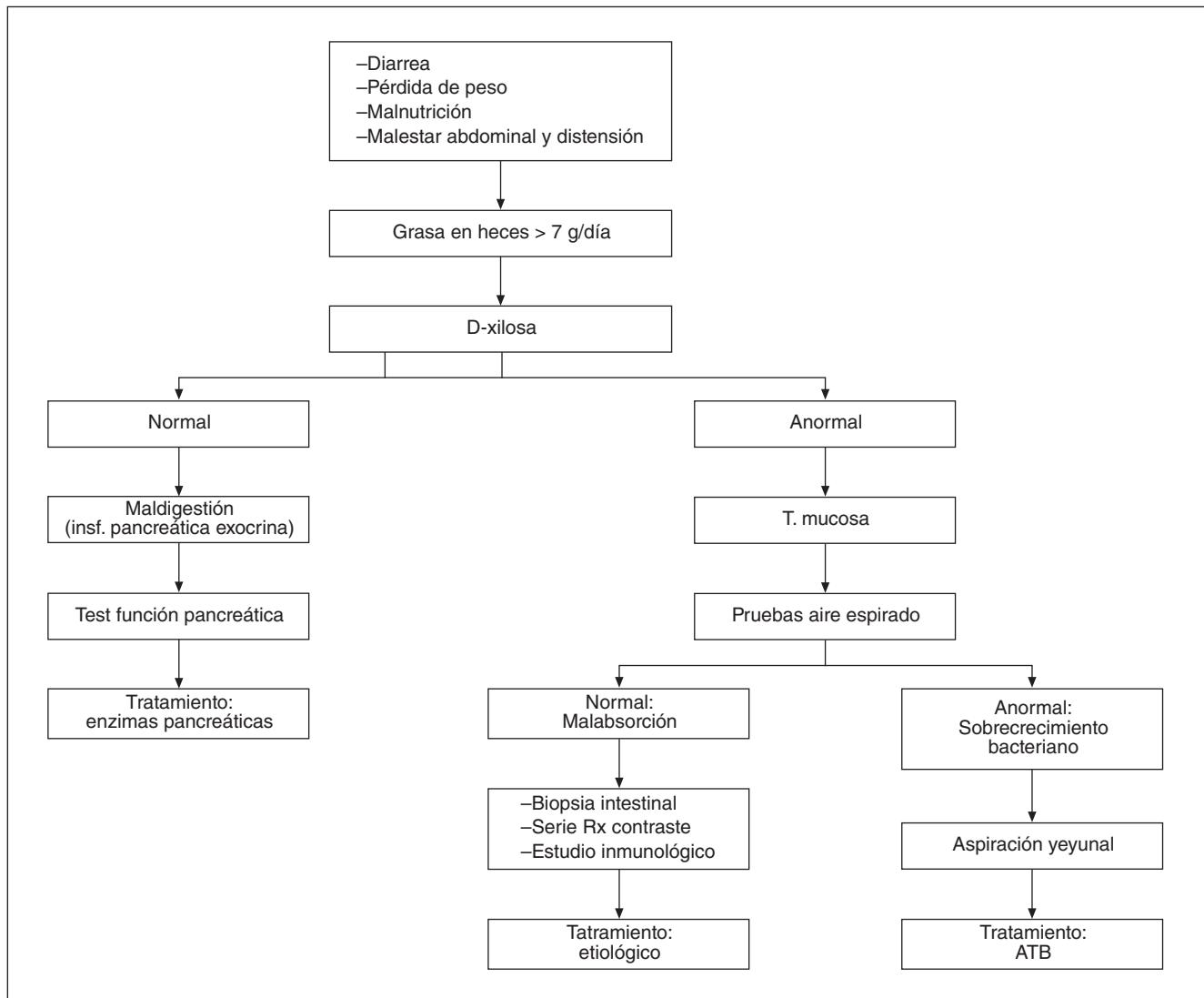
La gran rentabilidad diagnóstica de la biopsia duodenal distal junto con el fácil acceso actual ha hecho que la panendoscopia oral se haya convertido en la técnica de referencia, pues permite valorar de forma directa la integridad mucosa. Permite la obtención de aspirado duodenal para cultivo y diagnóstico del sobrecrecimiento bacteriano y una orientación clara sobre determinadas enfermedades digestivas.

Las principales indicaciones para realizar una biopsia de intestino delgado son el estudio de la esteatorrea o diarrea crónica y las alteraciones del tránsito intestinal.

Una de las posibles orientaciones diagnósticas en las diarreas crónicas es solicitar estudio de esteatorrea y, en caso de presentarla, realizar un test de D-xilosa para diferenciar si se trata de una esteatorrea pura o una malabsorción global (fig. 1). En caso de que nos encontramos ante una esteatorrea pura, debemos sospechar una maldigestión principalmente por insuficiencia pancreática exocrina. Si los tenemos disponibles podemos realizar entonces test de función pancreática y si son patológicos o si desgraciadamente no disponemos de ellos, podemos pasar a un tratamiento empírico con enzimas pancreáticas. En caso de encontrarnos ante una malabsorción global, existe probablemente un trastorno de la mucosa, pudiendo optar aquí por el test del aliento específico para carbohidratos y aminoácidos, si disponemos de ellos o pasar directamente a técnicas invasivas como son la endoscopia oral para conseguir una biopsia duodenal o un aspirado yeyunal, un tránsito intestinal, si fuese posible con enteroclisis y completar con un estudio inmunológico. Si se trata de un sobrecrecimiento bacteriano (propio de las gastrectomías y resecciones intestinales), debemos iniciar el tratamiento antibiótico. Con estas pruebas y la biopsia intestinal es muy posible que tengamos un diagnóstico o al menos una fuerte sospecha diagnóstica.

El *manejo terapéutico* del síndrome de malabsorción intestinal se basa en 2 pilares fundamentales: la corrección de las *deficiencias nutricionales* y el *tratamiento de la enfermedad subyacente*.

El tratamiento es muy diverso, tanto como la enfermedad específica que lo produzca; así, por ejemplo, en la malabsorción de lactosa el tratamiento se basa en suprimir la lactosa de la dieta. En la malabsorción de fructosa evitar los alimentos con alto contenido en fructosa (alimentos para diabéticos). En la amiloidosis se pueden realizar ensayos terapéuticos con la administración de opiáceos para enlentecer el tránsito. Incluso el uso de octeótrido, un análogo sintético de la somatostatina, parece haber dado resultado en

**Figura 1**

estudios preliminares. En la esclerodermia, se puede dar sobrecrecimiento bacteriano debido a la hipomotilidad intestinal, por lo que el tratamiento antibiótico puede ser una alternativa terapéutica. No debemos olvidar la existencia de fármacos que causan malabsorción, en cuyo caso el problema se resuelve tras la retirada del fármaco causal.

En las malabsorciones secundarias a resección gástrica debemos administrar complementos nutricionales e inhibidores de la bomba de protones (IBP). En el sobrecrecimiento bacteriano el tratamiento es antibioterapia activa frente a enterobacterias, como la amoxicilina, el metronidazol o el ciprofloxacino. En la enfermedad celíaca debemos evitar el contacto con el gluten. En el esprúe tropical se utiliza el abandono del área endémica y antibióticos como el trimetoprim-sulfametoaxazol durante largos períodos de tiempo. Si la causa subyacente es una insuficiencia pancreática exocrina el tratamiento consiste en la administración de enzimas pancreáticas en dosis adecuadas.

En definitiva, el síndrome de malabsorción intestinal representa un estado fisiopatológico, que puede estar produ-

cido por una amplia variedad de situaciones clínicas, por lo que la orientación diagnóstica, resultado de una rigurosa anamnesis y exploración física completa, es fundamental. El síntoma guía es la diarrea crónica, aunque no debemos olvidar que existen muchos síntomas extraintestinales y enfermedades malabsortivas de nutrientes concretos.

Las pruebas diagnósticas directas son en general farragosas y de difícil acceso, siendo en la actualidad la endoscopia oral con biopsia intestinal la prueba más importante. Por último, el manejo terapéutico debe dirigirse a una complementación nutricional adecuada y al tratamiento de la enfermedad subyacente.

## Bibliografía

1. Feldman, Sileisenger, Fordtran, et al. Enfermedades Digestivas y Hepáticas, 8<sup>a</sup> Ed. Volumen 2, Capítulos 97 y 98; p. 2147-42.
2. Harrison, Fauci, Braunwald, Kasper, et al. Harrison. Principios de Medicina Interna, 17<sup>a</sup> ed. Edición digital. Capítulos 40 y 288.

## Diagnóstico precoz de enfermedad celíaca en atención primaria

Mercedes Ricote Belinchón

*Miembro del Grupo de Trabajo de Patología Digestiva de SEMERGEN-AP, España*

La enfermedad celíaca (EC) es una intolerancia permanente a las proteínas del gluten del trigo (gliadina), del centeno (secalina), de la cebada (hordeína) y del triticale (híbrido de trigo y centeno), que se presenta en individuos genéticamente predispuestos, que produce una respuesta inmune que produce las lesiones en la mucosa intestinal. Estas lesiones pueden ir desde las formas más leves de afectación de la mucosa hasta la atrofia de las vellosidades intestinales.

La EC puede presentarse a cualquier edad, la enfermedad es asintomática en la mayoría de las ocasiones, aunque todas las formas de la enfermedad pueden producir estados carenciales como anemia, osteopenia y osteoporosis, además de un amplio cuadro de síntomas tanto digestivos como extradigestivos.

Está presente en Europa, en los países poblados por personas de ascendencia europea y también en Oriente Medio, Asia, Sudamérica y Norte de África.

La prevalencia mundial se estima en 1/266, y en España oscila entre 1/118 en la población infantil y 1/389 en la población adulta. La EC afecta tanto a niños como a adultos y la relación mujer/varón es de 2:1.

Las formas clínicas de presentación de la EC son muy variadas; van desde la EC clásica, con síntomas graves de malabsorción, la EC monosintomática, actualmente la más frecuente, la EC silente, sin clínica pero con lesiones histológicas, la EC latente, que en algún momento de su vida presentarán clínica de la enfermedad, y la EC potencial, individuos genéticamente predispuestos. Según diversos estudios epidemiológicos realizados en todo el mundo, la EC sin sintomatología clásica es más frecuente que la forma sintomática, por lo que se dice que la prevalencia de la enfermedad tiene características de iceberg, ya que existe un importante número de casos sin detectar, lo que hace que la EC sea un reto de salud para atención primaria.

Las manifestaciones clínicas de la EC son muy variadas. En el adolescente puede presentarse sin síntomas digestivos, presentándose como: una anemia ferropénica rebelde a la ferroterapia oral, estreñimiento, dolor abdominal, menarquía retrasada e irregularidades menstruales, cefaleas, artralgias y hábito intestinal irregular. Los signos que presentan con mayor frecuencia son: talla baja, aftas orales, hipoplasia del esmalte, distensión abdominal, debilidad muscular, artritis, osteopenia y queratosis folicular. Y en el adulto también tiene distintos patrones de presentación, siendo la forma más grave con un síndrome de malabsorción grave con esteatorrea y signos de malnutrición es muy poco frecuente, siendo más frecuente la presentación de formas monosintomáticas o paucisintomáticas de la enfermedad.

Para el diagnóstico de EC desde atención primaria debemos realizar cribado para EC en pacientes con: dispepsia pospandrial, síndrome de intestino irritable (es especialmente

sospechoso el enfermo con diarrea como síntoma principal), dermatitis herpetiforme (es la expresión cutánea de la EC), pacientes con familiares de enfermos celíacos (prevalencia del 5 al 15%) y aquellos pacientes con enfermedades como: enfermedades autoinmunes e inmunopatías, algunas cromosomopatías como síndrome de Down, asociadas a la EC.

Ante la sospecha clínica de EC, los marcadores séricos son de gran utilidad para el diagnóstico, aunque el patrón de oro para el diagnóstico sigue siendo la biopsia intestinal.

Los marcadores séricos ayudan a seleccionar a los individuos con mayor probabilidad de presentar la EC, como en pacientes sin síntomas gastrointestinales, con enfermedades asociadas a la EC y para el despistaje de familiares de primer grado de enfermos diagnosticados.

Los marcadores disponibles actualmente son los:

- Anticuerpos antigliadina (AGA): fueron los primeros en utilizarse. Son tanto de clase IgA como IgG. Se utilizan preferentemente los de clase IgA y su eficacia para el cribado de EC es mayor en niños que en adultos.
- Anticuerpos antiendomisio (EMA): son también de clase IgA. Su sensibilidad y su especificidad son variables según la edad. Tienen el inconveniente de la laboriosidad de su determinación y su interpretación es subjetiva.
- Anticuerpos antitransglutaminasa tisular humana de clase IgA (AATG): los AATG se han mostrado como los marcadores más útiles.

Actualmente existe acuerdo generalizado en utilizar sólo los AATG para el cribado de EC. También está disponible la determinación de AATG de clase IgG, especialmente útil en caso de déficit de IgA asociado a EC.

Los estudios genéticos (HLA-DQ2/DQ8) son útiles en el manejo de la enfermedad celíaca, dado que casi la totalidad de los pacientes celíacos son HLA-DQ2 o DQ8 positivos. Su determinación tiene utilidad clínica en alguna de las situaciones siguientes:

- Investigar la existencia de EC en pacientes con sospecha clínica bien fundada y estudio serológico negativo.
- Seleccionar individuos de alto riesgo entre familiares y pacientes con enfermedades asociadas con anticuerpos positivos y biopsia normal. Investigar la susceptibilidad genética en familiares de un paciente celíaco. Pacientes con anticuerpos positivos que rechacen la biopsia. Pacientes que siguen una dieta sin gluten, sin haber sido correctamente diagnosticados de enfermedad celíaca y en los que se plantea la reintroducción del gluten. A pesar de todo esto, la prueba de oro para establecer el diagnóstico definitivo consiste en la práctica de una biopsia del duodeno proximal o del yeyuno. Siempre debe llevarse a cabo este procedimiento antes de proceder a la retirada del gluten de la dieta. Las lesiones histológicas pueden ser parcheadas y el espectro de lesiones histológicas que presentan estos pacientes es amplio y oscila desde formas de enteritis linfocíticas, donde únicamente se encuentra un incremento de la población de linfocitos intraepiteliales, hasta la atrofia grave de la mucosa.

El único tratamiento eficaz de la enfermedad celíaca es una dieta estricta sin gluten durante toda la vida. Hay que

excluir de la dieta el trigo, la cebada, el triticale, el centeno y todos sus derivados incluidos los almidones. Para conseguir una dieta sin gluten es necesario recurrir a un consumo preferente de alimentos naturales: carnes, pescados, huevos, leches y derivados, legumbres, frutas, verduras y hortalizas y cereales sin gluten como el maíz o arroz.

Suprimiendo el gluten de la dieta conseguiremos una mejoría de los síntomas aproximadamente a partir de las 2 semanas, la normalización serológica entre los 6 y los 12 meses y la recuperación de las vellosidades intestinales en

torno a los 2 años de iniciado el tratamiento. En pacientes adultos, la respuesta clínica suele ser más lenta.

Es preciso realizar un seguimiento clínico de estos pacientes, la determinación de AAtTG es de utilidad para el control del seguimiento correcto de la dieta cuando la serología ha sido positiva.

Cuando el paciente no sigue el tratamiento algunas de las complicaciones que puede presentar son: hipoesplenismo, insuficiencia pancreática exocrina, osteoporosis, crisis celiaca, yeyunoileítis ulcerativa crónica, sobrecrecimiento bacteriano y linfoma no Hodgkin.

## Novedades en el tratamiento del paciente diabético tipo 2

Moderador: Javier Mediavilla Bravo

*Médico de Familia, Centro de Salud Pampliega, Burgos, España. Coordinador del Grupo de Diabetes de SEMERGEN*

### Fundamento clínico de sitagliptina para el médico de atención primaria

José Juan Alemán Sánchez

*Médico de Familia, Centro de Salud de Tacoronte, Santa Cruz de Tenerife, España*

El tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) se basa en una estrategia de abordaje escalonado, comenzando con las medidas higiénico-dietéticas, combinada con 1 o más fármacos hipoglucemiantes. El primer fármaco a introducir es, sin duda alguna, la metformina. Pero el carácter progresivo de la diabetes exige continuar en el escalonamiento terapéutico, y es a partir de aquí donde el clínico dispone de un abanico de opciones. Son varios los factores a tener presente para decidir la mejor opción: el porcentaje de HbA1c que se ha de reducir, el riesgo potencial de hipoglucemia, el incremento de peso, la experiencia de uso, el precio y la facilidad de administración son algunos de los que más influyen en esta decisión.

A pesar de los avances terapéuticos en el manejo de la DM2 en los últimos años, más del 60% de los pacientes no alcanzan valores de HbA1c inferiores al 7%. Debido a ello,

muchas investigaciones se han focalizado en identificar nuevos mecanismos involucrados en el deterioro progresivo de la enfermedad y en nuevos fármacos que puedan mejorar tanto el control glucémico como evitar o retrasar esta progresión. A los ya conocidos mecanismos clásicos del déficit de insulina, de la insulina-resistencia y de la inadecuada regulación de la secreción de glucagón, tendríamos que incorporar un cuarto mecanismo implicado en la fisiopatología de la DM2: el déficit de producción y/o acción de las incretinas.

Las incretinas son enterohormonas que estimulan la secreción de insulina en respuesta a la ingesta de nutrientes. Glucagon like peptide-1 (GLP1) y polipéptido insulinoatópico glucosa dependiente (GIP) son las principales incretinas descubiertas hasta la fecha. Ambas presentan también efecto trófico sobre las células beta de los islotes pancreáticos. Ambas incretinas son rápidamente depuradas por la enzima dipeptidilpeptidasa-4 (DPP-4). Nuevos fármacos, como los inhibidores de DPP-4, se presentan como una terapéutica prometedora para los pacientes con DM2.

Entre ellos destaca especialmente la sitagliptina, que por su mayor experiencia ha pasado a ser el referente de este grupo terapéutico y que en la práctica clínica ha demostrado sus indudables beneficios.

En la presente exposición se pretenden señalar los principales aspectos que hacen de la sitagliptina una opción atractiva en un número significativo de escenarios clínicos.

# Prevención integral del riesgo cardiovascular

Moderador: Alberto Calderón Montero

*Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial de SEMERGEN. Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial de la Sociedad Española de Cardiología*

## Un nuevo paradigma ve la luz

Lisardo García Matarín

*Médico de Familia, Doctor en Medicina, Coordinador de la UGC, Vícar, Almería, España. Miembro del Grupo de Trabajo de HTA de SEMERGEN*

El cambio en el paradigma de una enfermedad o conjunto de enfermedades no se produce de la noche a la mañana. Sabemos cómo se generan los paradigmas y los referentes en la ciencia actual: un cúmulo de evidencias (pruebas) se van generando en un sentido explicativo de la realidad, todas ellas conforman una concepción concreta y objetiva de esa realidad. Consolidada esa manera de entender la realidad, en un espacio de tiempo variable van apareciendo continuamente nuevos hallazgos, experiencias o conocimientos que ponen en pie hipótesis que cuestionan o erosionan esa concepción asentada y aceptada por todos, llegando un momento de clímax o inflexión en el que se ha producido tal cantidad de información en contra de esa norma o referente científico, que lo hace tambalear y termina cayendo, ocupando este nuevo paradigma el hueco dejado por aquél.

En líneas generales, es éste el procedimiento que ha ocurrido con los factores de riesgo vascular (FRC) en los últimos años, en la prevención primaria de la enfermedad cardiovascular. Hasta el final de los años ochenta diagnosticábamos y tratábamos, en líneas generales, cada factor por separado, sin ver globalmente el riesgo global que portaba el paciente. Este enfoque (valoración global del RCV en un

paciente determinado según la carga de factores de riesgo clásico que acumula: hipertensión, dislipemia y tabaquismo, y diabetes, básicamente) hace que sea más eficiente y racional el abordaje del paciente y, lo que es más importante, reduce la morbilidad de los pacientes que atendemos.

Las principales evidencias científicas de alta calidad que han apoyado este cambio de paradigma han sido el pionero y celeberrimo estudio de Framingham, el estudio Interheart y, más recientemente, el estudio Steno-2, de 13 años de seguimiento. El estudio angloescandinavo del ASCOT, tanto en su parte ciega como abierta, y, sobre todo, el estudio Ontarget, donde un abordaje integral ha demostrado disminuir la morbimortalidad cardiovascular.

La enfermedad cardiovascular tiene una dimensión social y es un auténtico azote que amenaza la salud de miles de personas en el mundo (tanto del desarrollado como en vías de desarrollo) y obliga, por su alta frecuencia y costes, a que Estados y profesionales implementen en el día a día los conocimientos recogidos en la investigación y de los que indudablemente se beneficiarán los pacientes que tratamos.

La prevención primaria de la enfermedad cardiovascular es una empresa de tal envergadura (primera causa de morbimortalidad en España, Europa y EE.UU.; un 30% de la población general presenta más de un factor de riesgo vascular) que sin una estrategia planificada y sin un cambio organizativo y de paradigma en la atención sanitaria que prestamos, es imposible abordar con solvencia y eficiencia este problema. Éste es uno de los mayores retos que tienen planteado hoy el sistema sanitario, en general, y la atención primaria, en particular, en nuestro país.