

# COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS DE LA ENFERMEDAD CELÍACA

*Neurologic complications of Celiac Disease*

**Víctor Ruggieri**

Servicio de Neurología, Hospital de Pediatría "J.P.Garrahan", Buenos Aires, Argentina.

**RESUMEN.** La enfermedad celíaca es una enfermedad autoinmune con base genética caracterizada por la inflamación crónica de la parte próxima del intestino delgado o yeyuno, con atrofia causada por la exposición a la gliadina, un componente del gluten, proteína vegetal presente esencialmente en el trigo, la cebada y el centeno. Se asocia a enfermedades inmunológicas y trastornos neurológicos o psiquiátricos. En este trabajo analizaré específicamente los trastornos o entidades neurológicas y psiquiátricas más frecuentes con las que se la ha asociado. La ataxia por gluten, la neuropatía asociada a enfermedad celíaca y el síndrome enfermedad celíaca, epilepsia y calcificaciones cerebrales son entidades, en mi opinión fundamentales, dado que en muchas oportunidades se presentan en formas silentes u oligosintomática de la enfermedad y su reconocimiento y abordaje terapéutico con dieta libre de gluten permiten la mejoría e incluso la curación del cuadro neurológico. La base fisiopatológica de estos cuadros probablemente se desencadene a través de mecanismos autoinmunes. También analizaré la cefalea en especial la asociación con migraña, para finalmente abordar la depresión y el autismo aunque en estos casos, la relación, en especial con autismo, es cuestionada y ameritará muchos más estudios en el futuro.

**Palabras claves:** *Ataxia, Enfermedad celíaca, Epilepsia, Migraña, Autismo.*

## INTRODUCCIÓN

La historia de la enfermedad celíaca es realmente antigua, Aretaeus de Capodocia, médico helenístico-romano ya en el siglo I d. C. describía a personas desnutridas, con deposiciones abundantes y mal olientes que empeoraban cuando ingerían trigo, a quienes llamó koiliakós (del griego: los que sufren del intestino) justamente de allí viene la palabra "celíaco".<sup>1</sup>

## ETIOLOGÍA

La enfermedad celíaca (EC) es una enfermedad sistémica autoinmune con base genética caracterizada por la inflamación crónica de la parte próxima del intestino delgado o yeyuno, con atrofia causada por la exposición a la gliadina, un componente del gluten, proteína vegetal presente esencialmente en el trigo, la cebada y el centeno.<sup>2</sup> Esta condición está asociada con antígenos de histocompatibilidad HLA clase II gen HLA-DQ2 en el 90% de los casos de EC y en el 10% restante se ha relacionado al HLA-DQ8. La respuesta inmune de la gliadina incluye la activación específica de linfocitos T, con secreción agresiva de citocinas proinflamatorias (INF- $\gamma$ , TNF- $\alpha$ , IL-1 $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-2, IL6) los cuales están relacionados a la patología intestinal.<sup>3</sup> En la EC se presentan dos tipos de respuesta inmunes humoral y celular, contra el tejido transglutaminasa (tTG), del cual el tTG6, se encuentra ampliamente distribuido en el sistema nervioso

central (SNC) en la amígdala, el hipocampo, el cerebelo y la corteza cerebral.<sup>3</sup> Es probable que la respuesta inmune primaria focalizada por distintas isoenzimas permita explicar las diferentes manifestaciones de la EC.

## TIPOS DE ENFERMEDAD CELÍACA

El cuadro clínico difiere considerablemente en función de la edad de presentación, con un rango tan variable que va desde formas clínicas muy severas a formas totalmente asintomáticas.<sup>4</sup> La clasificación de EC se define en base a aspectos clínicos, anatomopatológicos e inmunológicos, es así que podemos clasificarla en las siguientes formas.

**Forma clásica:** Trastornos gastrintestinales orientadores, diarreas, heces abundantes y mal olientes, distensión abdominal, etc., es más frecuente en menores de dos años que en adultos.

**Forma monosintomática:** Comienzo más tardío y formas poco orientadoras, en general los síntomas gastrointestinales son intermitentes o menos importantes.

**Forma potencial:** Aquellos que presentan alteraciones inmunitarias pero sin alteraciones en las vellosidades de su intestino con predisposición genética, familiares de primer orden afectados.

**Forma silente:** Sintomatología prácticamente nula con alteración de la mucosa yeyunal (atrofia en las vellosidades), marcadores serológicos positivos y HLA-DQ2/DQ8.

**Forma latente:** Personas sin síntomas, en general con predisposición genética. Pueden desarrollar la enfermedad de manera súbita y dado el antecedente genético son de fácil diagnóstico.

*Dirigir correspondencia a:* Servicio de Neurología, Hospital de Pediatría "J.P.Garrahan", Combate de los Pozos 1881 CP: 1245; email: victorruggieri@gmail.com  
*Declaración de Conflicto de Interés:* El autor no tiene conflicto de interés que declarar en relación a este artículo.