

# I CONGRESO DE ALIMENTACIÓN, NUTRICIÓN Y DIETÉTICA

## EL DIETISTA-NUTRICIONISTA: PRO-MOTOR DE SALUD PÚBLICA



ACADEMIA  
ESPAÑOLA DE  
NUTRICIÓN  
Y DIETÉTICA



Colegio Profesional de  
Dietistas-Nutricionistas  
de Aragón



www.renhyd.org

## RESÚMENES DE PONENCIAS

11 de noviembre de 2017 | MESA REDONDA

Actualización en el abordaje dietético y nutricional  
en situaciones específicas

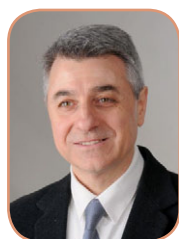
Ponencia 1

Sensibilidad al gluten-trigo no celíaca:  
causas y consecuencias en la población general

Miguel Montoro Huguet<sup>1,\*</sup>, Cristina Hernández Jordan<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Hospital San Jorge, Huesca, España. <sup>2</sup>Grupo de Investigación INDOGASTRO, Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud, Zaragoza, España.

\*maimontoro@gmail.com



La expresión “sensibilidad al gluten no celíaca” (SGNC) hace referencia a un cuadro clínico caracterizado por un conjunto de síntomas gastrointestinales y extradigestivos que responden a la retirada del trigo de la dieta reapareciendo de inmediato tras su reintroducción en pacientes sin daño mucoso en la biopsia intestinal y en quienes se ha excluido la alergia al trigo. Si bien los primeros casos fueron descritos por primera vez en la década de 1970<sup>1-3</sup>, es a partir de 2009 cuando se ha producido un incremento exponencial de esta condición clínica<sup>4</sup>. La frecuencia de la SGNC se desconoce debido a la falta de biomarcadores validados, pero se piensa que es más común que la EC, con una frecuencia que oscila entre el 0,5–13% en la población occidental<sup>5-9</sup>.

La SGNC se manifiesta clínicamente por un conjunto de síntomas gastrointestinales tales como dispepsia («mala digestión»), pirosis, hinchazón después de las comidas, flatulencia y cambios frecuentes en el ritmo intestinal, tanto en forma de diarrea, como de estreñimiento, imitando el curso de un síndrome de intestino irritable, así como de síntomas extradigestivos, tales como rinitis, aftas orales, dermatitis, mente nublada o embotada, cefaleas, artromialgias, astenia y cam-

bios del ánimo con tendencia a la depresión, síntomas que se atenúan de forma considerable o desaparecen por completo tras la retirada de los cereales que contienen trigo.

A diferencia de la enfermedad celíaca (EC), la fisiopatología de la SGNC permanece en gran medida desconocida. Las evidencias más actuales sugieren un importante papel del sistema inmune innato intestinal en su patogénesis habiéndose observado un aumento de los linfocitos intraepiteliales  $\alpha$  y  $\beta$ , sin aumento de la expresión de genes relacionados con la inmunidad adaptativa de la mucosa intestinal. Esta hipótesis también está avalada por la falta de enteropatía con aplanamiento de las vellosidades en la SGNC, una característica detectada en la EC como una señal de respuesta inmune adaptativa impulsada por el HLA.

El diagnóstico de SGNC exige, por un lado, la exclusión de EC, entidad en la que se identifican diversos grados de enteropatía en el análisis histológico duodenal, la exclusión de alergia al trigo inmunomediada por IgE, la desaparición rápida de los síntomas tras la exclusión de los cereales que contienen trigo en su composición y la reaparición de los síntomas tras la reintroducción del grano de trigo en la dieta.

Recientemente se ha cuestionado el papel del «gluten» como el agente responsable de los síntomas en estos pacientes. Así, el análisis de 10 ensayos doble-ciego, controlados con placebo, con prueba de provocación (reintroducción de gluten o placebo de forma cruzada y ciega tras un período de lavado, en pacientes que habían respondido inicialmente a la retirada del gluten) ha demostrado recientemente que el «gluten», únicamente sería responsable del 16% de los casos referidos y que hasta un 40% de los pacientes refieren síntomas tras la provocación con placebo (efecto nocebo). Por este motivo, hoy se piensa que el “agente culpable” de las manifestaciones clínicas de estos pacientes es algún componente del grano de trigo no necesariamente vinculado al gluten, al menos no en todos los casos. Otras proteínas no-gluten contenidas en el grano de trigo como los inhibidores de alfa-amilasa-tripsina y/o los carbohidratos (70% de la composición del trigo), podrían desempeñar un papel en la patogenia de este síndrome<sup>7,8</sup>.

Los cambios ocurridos en las variedades del trigo en las últimas décadas, propiciados por la necesidad de adaptarse al cambio climático y a las necesidades crecientes de producir cereal a gran escala para alimentar a áreas superpobladas (la producción mundial de trigo se ha incrementado 5 veces en los últimos años), así como los cambios ocurridos en la microbiota intestinal asociados al estilo de vida occidental (aumento en la incidencia de nacimiento por cesárea, lactancia artificial y empleo de antibióticos en edades tempranas de la vida, estrés, así como patrones de sueño alterados, vida sedentaria, consumo de alimentos procesados), han propiciado un escenario que al alterar los mecanismos de barrera de la mucosa intestinal, aumentan la permeabilidad del intestino “leakgut síndrome”, contribuyendo con ello al aumento de enfermedades autoinmunes, intolerancias y alergias alimentarias<sup>9</sup>. En este momento, es preferible hablar de síndrome de intolerancia al trigo no celíaca, ya que no hay claras evidencias de que el gluten sea el verdadero “culpable” de este trastorno, ni de que el trastorno sea desencadenado por un mecanismo de sensibilidad<sup>10</sup>.

## CONFLICTO DE INTERESES ////////////////

Los autores expresan que no hay conflictos de interés al redactar el manuscrito.

## REFERENCIAS //////////////////////////////////////

- (1) Cooper BT, Holmes GK, Ferguson R, et al. Proceedings: chronic diarrhea and gluten sensitivity. *Gut*. 1976; 17: 398.
- (2) Ellis A, Linaker BD. Non-coeliac gluten sensitivity? *Lancet*. 1978; 1: 1358-9.
- (3) Cooper BT, Holmes GK, Ferguson R, et al. Gluten-sensitive diarrhea without evidence of celiac disease. *Gastroenterology*. 1980; 79: 801-6.
- (4) Verdú EF, Armstrong D, Murray DA. Between celiac disease and irritable bowel syndrome: the “no man’s land” of gluten sensitivity. *Am J Gastroenterol*. 2009; 104(6): 1587-94.
- (5) Aziz I, Lewis NR, Hadjivassiliou M, et al. A UK study assessing the population prevalence of self-reported gluten sensitivity and referral characteristics to secondary care. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2014; 26(1): 33-9.
- (6) Volta U, Bardella MT, Calabrò A, et al. An Italian prospective multicenter survey on patients suspected of having non-coeliac gluten sensitivity. *BMC Med*. 2014; 12: 85.
- (7) Junker Y, Zeissig S, Kim S, et al. Wheat amylase trypsin inhibitors drive intestinal inflammation via activation of toll-like receptor 4. *J Exp Med*. 2012; 209(13): 2395-408.
- (8) de Punder K, Pruimboom L. The dietary intake of wheat and other cereal grains and their role in inflammation. *Nutrients*. 2013; 5: 771-87.
- (9) Carroccio A, D’Alcamo A, Cavataio F, et al. High proportions of people with nonceliac wheat sensitivity have autoimmune disease or antinuclear antibodies. *Gastroenterology*. 2015; 149: 596-603.
- (10) Molina J, Carroccio A. Suspected Nonceliac Gluten Sensitivity Confirmed in Few Patients After Gluten Challenge in Double-Blind, Placebo-Controlled Trials. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2017; 15(3): 339-48.

