

Licenciatura en Nutrición
Trabajo Final Integrador

Autora: Devora Anabel Rodríguez

PRESENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN ADULTOS CELÍACOS.

2017

Tutora: Lic. Verónica Risso Patrón

Citar como: Rodríguez DA. Presencia de síndrome metabólico en adultos celíacos. [Trabajo Final de Grado]. Universidad ISALUD, Buenos Aires; 2017. <http://repositorio.isalud.edu.ar/xmlui/handle/123456789/720>



RESUMEN

“Presencia de síndrome metabólico en adultos celíacos”

Rodríguez, D.

devorarodriguez.dar@gmail.com

Universidad ISALUD

Introducción: Se realizó un estudio de corte observacional transversal descriptivo para evaluar la prevalencia de síndrome metabólico en un grupo de adultos celíacos y un grupo de adultos sin celiaquía (Grupo control). El estudio se realizó durante los meses de diciembre de 2016 a marzo de 2017.

Objetivo: Analizar la prevalencia de síndrome metabólico en pacientes celíacos con Dieta Sin Gluten en comparación con un grupo de adultos sin enfermedad celíaca.

Hipótesis: El grupo de adultos celíacos tiene mayor prevalencia de síndrome metabólico que el grupo de adultos no celíacos.

Material y métodos: Se seleccionaron 40 adultos con EC y 40 adultos de los mismos rangos de edad sin EC, a los cuales se les solicitó resultados de laboratorio, se indagó sobre la presencia de HTA, se realizó una evaluación antropométrica de circunferencia de cintura y con estos datos se determinó la presencia o no de SM.

Además se realizaron dos recordatorios de 24 hs. para conocer la adecuación de azúcares agregados y lípidos en la dieta consumida.

Resultados: Los resultados confirmaron la hipótesis, ya que la prevalencia de Síndrome Metabólico fue mayor en la población celíaca (17,5%) con respecto a la no celíaca (10%).

Conclusiones: La prevalencia de SM en la población celíaca no fue muy alta pero si mayoritaria con respecto a la población no celíaca, debería tenerse en cuenta como un factor más a evaluar junto a las complicaciones que implica la enfermedad.

Palabras claves: Enfermedad celíaca, síndrome metabólico, síndrome X, dieta sin gluten.

ÍNDICE

1. Introducción y justificación	1-2
2. Marco teórico	3-10
2.a) Historia de la celiarquía	3
2.b) Epidemiología	3-4
2.c) Definición y presentación clínica	4-5
2.d) Diagnóstico	5-8
2.e) Tratamiento	8
2.f) Características de la dieta sin gluten	8-9
2.g) Barreras en el tratamiento	9-10
2.h) Patologías asociadas a la enfermedad celíaca	10
2.i) Deficiencias nutricionales	10
2.j) Diabetes Mellitus I	10
2.k) Obesidad	10
2.l) Síndrome Metabólico	11
2.1.a) Diagnóstico	11-12
2.1.b) Fisiopatología del Síndrome Metabólico	12-13
3. Estado del Arte	13-14
4. Planteamiento del problema	14
4.a) Tema, subtema y título	14
4.b) Problema	14
4.c) Hipótesis	14
5. Objetivos	14-15
6. Metodología	15
6.a) Tipo de diseño	15-16
6.b) Población y muestra	16
6.c) Variables	16-18
7. Resultados	19-23
8. Conclusión	24
9. Discusión	25
10. Bibliografía	26-27

INTRODUCCION

La prevalencia de enfermedad celiaca (EC), se ha incrementado en los últimos años a nivel mundial. En Estados Unidos y Europa, la prevalencia media es de aproximadamente el 1% de la población, pero con significativas diferencias de un país a otro. Alemania presenta un 0,2 %, mientras que Finlandia más de un 2% de la población (1).

En Argentina se detectó un 1% de prevalencia según la OMS, con creciente evolución.

Pese a los avances tecnológicos que han permitido un diagnóstico más efectivo y rápido de la patología, no existe cura para la misma siendo el único tratamiento la dieta sin gluten (DSG) (1).

Existen dos tipos de productos exentos de gluten, los que de forma natural no lo contienen y aquellos que fueron modificados industrialmente. El mercado ofrece innumerables alimentos libres de gluten (ALG), que para lograr la aceptación y mantener similitud con sus homólogos contienen mayor cantidad de ácidos grasos saturados, sal y azúcares simples, esto también sucede en las preparaciones caseras, por lo que, paradójicamente una DSG estricta puede ser un factor de riesgo nutricional, sino es balanceada (2).

Se debe considerar que los nutrientes antes mencionados son aquellos que predisponen a obesidad, sobrepeso, hipertensión arterial, diabetes, dislipidemias, todos estos, factores incluidos en el criterio de Síndrome Metabólico (SM).

Un estudio de cohorte retrospectivo de 679 pacientes con enfermedad celíaca confirmada por biopsia, que se centró en las modificaciones del peso corporal en sujetos siguiendo una DSG, mostró que el IMC promedio fue de 24, con un bajo número de sujetos con sobrepeso y obesidad. Después de estar bajo tratamiento 39,5 meses (en promedio), el IMC promedio aumentó a 24,6, consiguiendo que la mayoría de los pacientes logaran un peso normal; aquellos pacientes con sobrepeso y obesidad no reflejaron cambios (3).

Se han realizado estudios que contemplan la presencia de hiperlipemia, hiperglucemia, sobrepeso u obesidad en celíacos asociado a la DSG, pero no se han evidenciado estudios que relacionen la presencia de Síndrome Metabólico en celíacos bajo tratamiento, lo que sería de utilidad ya que los factores antes mencionados forman parte del criterio diagnóstico de SM.

Frente a lo expuesto la propuesta es evaluar la presencia de factores que concuerden con el diagnóstico de SM según criterio ATP III, para lo cual se analizarán mediante parámetros bioquímicos los valores de Colesterol HDL, Triglicéridos y Glucemia; se evaluará

antropométricamente la adiposidad abdominal mediante la circunferencia de cintura y la presencia de tratamiento para Hipertensión Arterial (HTA).

Así mismo se comprobará la composición de la DSG en cuanto a lípidos y azúcares agregados, a través de dos recordatorios de 24 horas, que permitirán estimar la adecuación nutricional, teniendo en cuenta las IDR.

MARCO TEORICO

2.a) HISTORIA DE LA CELIAQUIA

Históricamente la primera referencia a la Enfermedad Celiaca aparece en la segunda mitad del siglo II A.C. por Areteaus de Capadocia, un médico griego que se encargó de describir síntomas, tanto en niños como en adultos, y que utilizó la palabra griega “**koliakos**” para describir a este tipo de personas de la cual deriva la palabra celíacos que significa “Aquellos que sufren del intestino” (4).

Durante el periodo post guerra de 1939-1945 aparece el descubrimiento más importante en materia de tratamiento de la enfermedad, a cargo de un médico holandés Willem Dicke, quien demostró la mejoría que experimentaban los niños celíacos cuando se excluía de su dieta el trigo, centeno y harina de avena, sustituyéndolos por harina de maíz, almidón de maíz o harina de arroz (4).

2.b) EPIDEMIOLOGIA

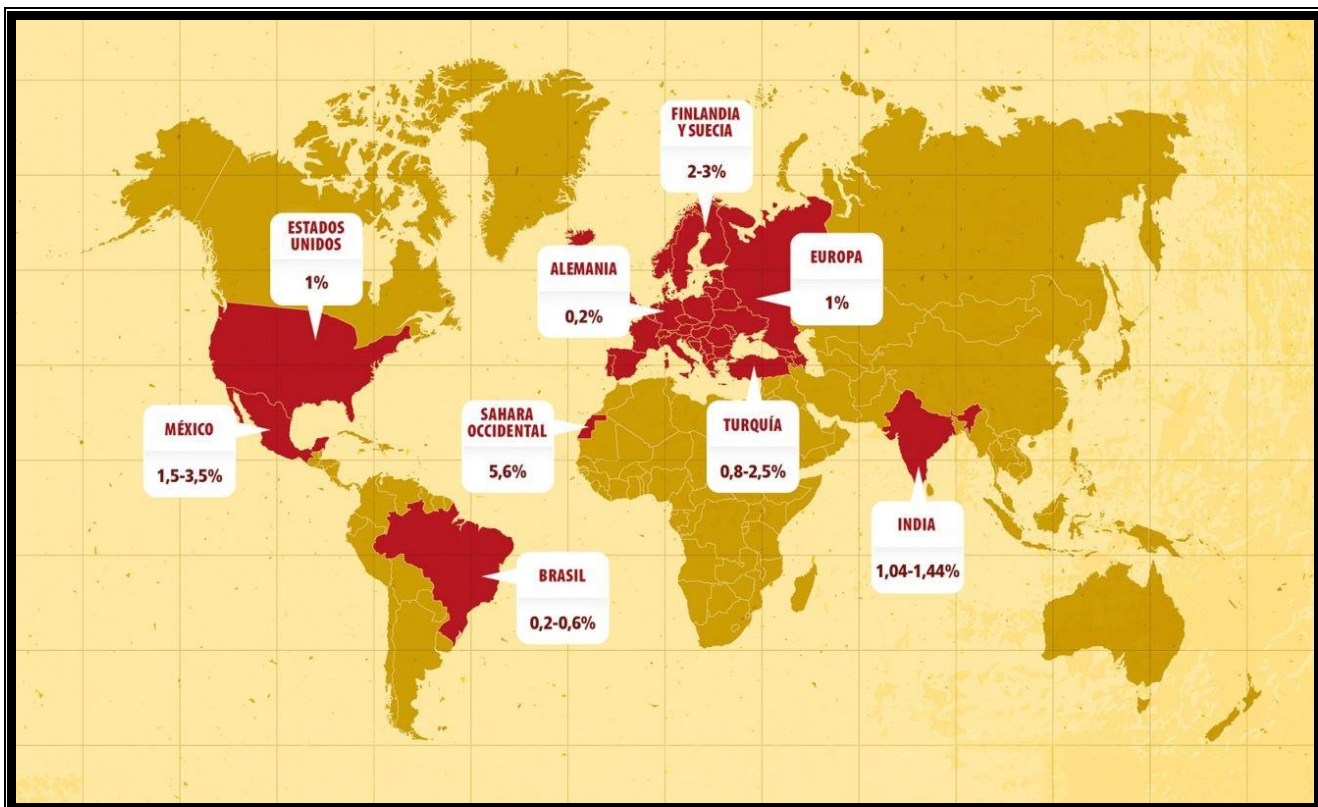
Antiguamente se consideraba a la celiacía una enfermedad poco frecuente que afectaba a niños principalmente manifestándose con diarrea y pérdida de peso. Hace 20 años la prevalencia era de 1 en mil a dos mil basándose en la forma de presentación clásica (1).

Gracias a la utilización de métodos más específicos y sensibles de diagnóstico se ha demostrado que la enfermedad es más común de lo que se creía, afectando alrededor de un 50% más a las mujeres que a los hombres (1).

Un estudio del año 2014 demuestra que la incidencia de la enfermedad celiaca se quintuplicó en los últimos 25 años, entre las regiones con mayor prevalencia de 1% a 2% se encuentran Europa, EE.UU, algunas poblaciones del norte de África e India. México percibe el índice más alto de América rondando el 1,5% a 3,5% (2) (Gráfico 1).

En Argentina la prevalencia es del 1% según la OMS, un estudio realizado en adultos de la ciudad de La Plata indica una prevalencia de 1 en 167 promedio, siendo mayor en mujeres 1 en 124 que en hombres 1 en 251 (4).

Gráfico 1. Prevalencia mundial de enfermedad celíaca



Fuente extraída de Dr. Schär Institute

2.c) DEFINICION Y PRESENTACION CLINICA

Se define actualmente a la Celiaquía, también llamada Sprue no tropical, como una enteropatía inducida por la intolerancia permanente al gluten en personas genéticamente predispuestas, provocando una atrofia de las vellosidades intestinales y consecuente malabsorción de nutrientes.

El gluten es químicamente un complejo formado entre las proteínas tóxicas: gliadina y glutenina que junto al agua y el amasado son responsables de la elasticidad de la masa y permiten la panificación (1).

La edad donde se diagnostica más frecuentemente esta enfermedad es entre 1 y 5 años; mientras que en adultos el rango es entre 20 y 40 años para mujeres y hombres en edades más avanzadas.

Tiene diferentes formas clínicas de presentarse, la mas conocida es la *Forma Clásica* que comienza entre los 9 y 18 meses, con manifestaciones digestivas, principalmente diarrea crónica, esteatorrea, hábito celíaco, dolor abdominal, desnutrición entre otros; pudiendo presentar también manifestaciones extradiigestivas (7).

Forma precoz: la diferencia con la forma clásica radica en la edad de comienzo, que suele ser entre los 6 y 8 meses de vida. Generalmente se encuentran antecedentes de introducción temprana al gluten (antes de los 3 meses de vida). Inicialmente se presenta como una diarrea persistente , deposiciones líquidas y vómitos frecuentes.

Forma atípica: es aquella que se presenta con sintomatología “no clásica” como, baja talla, anemia recurrente, dermatitis herpetiforme, alteraciones en la visión. alteración del esmalte dentario, retraso puberal, adenopatías e incluso constipación. Estos síntomas se pueden presentar aislados o de forma asociada, pudiendo ser monosintomáticos, oligosintomáticos o polisintomáticos.

Forma silente: es una forma asintomática o con síntomas atípicos, que no son reconocidos incluso por el paciente. Las alteraciones intestinales aparecen a modo de “parches” esto permite que las zonas sanas compensen la absorción y dificulten el diagnóstico por biopsias intestinales.

Forma latente: se presenta en personas que fueron diagnosticadas, comenzaron el tratamiento y mejoraron pero después lo abandonaron sin que reaparecieran síntomas. La EC puede permanecer asintomática hasta que por un factor desencadenante el individuo hace una crisis celíaca con riesgo de muerte (7).

2.d) DIAGNOSTICO

Ante la sospecha de celiaquía se realiza un examen físico, interrogatorio y de laboratorio; siendo estos útiles en las formas típicas.

En las formas atípicas el diagnóstico diferencial es difícil, se debe poner el foco en los síntomas atípicos mas frecuentes como baja talla, anemia refractaria o dermatitis herpetiforme sin causas aparentes.

Se debe sospechar el diagnóstico en aquellos individuos asintomáticos con riesgo genético, como familiares en primer grado y aquellos con enfermedades asociadas a EC como diabetes mellitus tipo I y síndrome de down, entre otras (6) (Gráfico 2)

Gráfico 2. Iceberg celíaco



Una de las herramientas más utilizadas comúnmente para el diagnóstico son las pruebas serológicas: Anticuerpo Antitransglutaminasa tisular IgA (ATG IgA) la prueba diagnóstica por excelencia, Anticuerpo Antiendomiso IgA (AEM IgA) que tiene una alta especificidad (98-100%), ambos son necesarios, así como también el nivel de Inmunoglobulina A sérica (IgA) para evitar resultados falsamente negativos debido a un déficit sérico de IgA y consecuentemente los ATG y AEM de clase IgG.

Estas pruebas en adultos pueden arrojar resultados negativos, por tal motivo se deben realizar otras pruebas. (6) (7) (8).

Mediante un análisis de laboratorio también, se puede determinar la presencia de los factores genéticos HLA DQ2 y DQ8, cuya condición es necesaria pero no suficiente para el desarrollo de la EC.

Son de gran utilidad en aquellos casos donde existe sospecha clínica clara pero el diagnóstico es incierto, en aquellos con serología positiva y biopsia normal y en individuos pertenecientes a grupos de riesgo como familiares de sujetos celíacos, diabetes mellitus tipo I o tiroiditis autoinmune (6) (7) (8).

Otra prueba importante es la biopsia intestinal, que puede llegar a omitirse en niños y adolescentes con síntomas típicos, serología positiva y presencia de HLA DQ2 y DQ8, en todos los otros casos este examen es indispensable para evitar diagnósticos incorrectos.

A través de éste se pueden analizar las lesiones de la mucosa y descartar otras causas de enteropatía, además de controlar la evolución de la enfermedad una vez diagnosticada (6)(7)(8).

Para que el diagnóstico sea certero se consideran necesarias tres biopsias: la primera durante la fase de malabsorción y diarrea; la segunda luego de 8 a 24 meses de dieta sin gluten; y la tercera luego de una dieta de provocación supervisada (8).

El objetivo de la primera es determinar el grado de lesión en pleno episodio diarreico; la segunda observar la mejoría una vez aplicado el tratamiento; y la tercera verificar la recaída histológica cuando se aplica la dieta desafío.

La magnitud de las lesiones permite determinar los grados de enteropatía:

Grado I (Leve): vellosidades ensanchadas, infiltración moderada, y escasas alteraciones celulares.

Grado II (Moderada): vellosidades cortas y anchas, alteración de las células columnares, migración celular del estroma, infiltración linoplasmocitaria, criptas con luz dilatada, enterocitos con forma cúbica en lugar de cilíndrica, con núcleos desordenados.

Grado III (Grave): desaparición de vellosidades (atrofia), infiltración marcada, disminución de las células calciformes, edema en el estroma, alteración marcada de las células columnares, células en mitosis, criptas muy dilatadas, denudación del epitelio, migración de las células del estroma, enterocitos con forma aplanada y núcleos centrales y alargados (8).

Con este estudio se completa el diagnóstico de certeza o “Gold estándar” dado por:

Serología positiva,

Presencia factores genéticos HLA DQ2 y DQ8, y

Biopsia positiva

2.e) TRATAMIENTO

Una vez diagnosticada la enfermedad el tratamiento actual es únicamente dietoterápico, basado en la exclusión de gluten en la dieta durante toda la vida.

El gluten, como ya se mencionó, es un complejo formado químicamente entre la gliadina y glutenina, el agua y el amasado.

Estas proteínas alimentarias se encuentran en los denominados cereales TACC: trigo, avena, cebada y centeno; y algunos híbridos de estos cereales tales como el kamut y el triticale (7).

El trigo es el cereal más utilizado y tóxico de los TACC. En su composición tiene un 45% de gliadina y un 40% de glutenina (8).

La cecalina, hodenina y avenina son la fracción proteica correspondiente a centeno, cebada y avena respectivamente, ésta última considerada la menos dañina de todas.

La toxicidad estaría relacionada con la presencia de glutamina en las cadenas polipeptídicas y defectos en su desaminación, que desencadenan una respuesta inflamatoria con cambios en la permeabilidad, concluyendo en el desarrollo de inflamación crónica del intestino delgado y lesiones de la mucosa (5).

2.f) CARACTERISTICAS DE LA DIETA SIN GLUTEN

En el tratamiento no solo deben excluirse los cereales antes mencionados, sino también todos aquellos alimentos que usen el gluten como aditivo o excipiente, principalmente procesados, conservas y enlatados (5).

Es muy importante la presencia y lectura del rotulado nutricional para verificar la seguridad en el consumo de los alimentos, según el Código Alimentario Argentino para considerarse libre de gluten un alimento debe contener como máximo 10 mg/kg, y estar identificado con el logo "SIN TACC".

Existen dos tipos de productos libres de gluten: aquellos que de forma natural no lo contienen como frutas, verduras y hortalizas, maíz, arroz, carnes, aceite, leche y azúcar; y los que fueron modificados industrialmente para quitarles el gluten de su composición como pasta, pan, galletitas, harinas, etc.

Se debe preferir que la DSG este constituida mayormente por productos naturales, debido a que los industriales en general no presentan una composición nutricional adecuada, ya que, para lograr mayor palatabilidad y aceptación se adiciona a los productos mayor cantidad de ácidos grasos saturados, sal y azúcares, así como reducirlo en proteínas, hidratos de carbono complejos y micronutrientes (5).

Este desbalance de nutrientes debe tenerse en cuenta, ya que el consumo excesivo de estos alimentos puede desencadenar sobrepeso y obesidad, y por otro lado un déficit de micronutrientes.

El tratamiento de DSG permite la desaparición de la sintomatología, mejoría del carácter, normalización de los autoanticuerpos (a partir de los 3 meses), recuperación de las lesiones en la mucosa intestinal, mejoría en la absorción de nutrientes y consecuente ganancia de peso, prevención de complicaciones como: osteopenia, osteoporosis, abortos, infertilidad masculina y riesgo de neoplasias (5)(6)(8).

2.g) BARRERAS EN EL TRATAMIENTO

A pesar de los beneficios de la DSG existen distintos obstáculos que los individuos celíacos deben enfrentar. El primer reto es lograr la aceptación y adherencia a la DSG, la cual varía de un 36% a 96% en adultos (9). El apoyo de la familia es fundamental, basados en la buena información y el seguimiento de las mejorías y progresos se favorece el cumplimiento del tratamiento.

Se destaca la importancia de informarse sobre el tema, debido a que se deben tener mayores cuidados en la manipulación de alimentos, tanto durante la preparación como el almacenamiento y manejo de utensilios; todo esto supone un desafío para el celiaco y su entorno, ya que la contaminación cruzada puede ocasionar transgresiones involuntarias en la dieta (5)(6).

Las acceso económico es otro punto clave, debido a que los productos aptos para celíacos son mucho más costosos que sus homólogos con gluten, la enfermedad ocasiona un impacto en la economía, además de que se debe estar atentos a que todos los alimentos estén debidamente rotulados y cerrados para evitar la contaminación con TACC (5).

La EC afecta también las relaciones sociales, existen dificultades para comer fuera del hogar, ya sea en periodos escolares como laborales, esto genera muchas veces depresión, aislamiento y transgresiones voluntarias en la dieta (5).

Se observa entonces que la celiaquía podría generar disminución en la calidad de vida del paciente, no solo a nivel físico sino también emocional, social, económico y cultural (5)(6).

2.h) PATOLOGIAS ASOCIADAS A ENFERMEDAD CELIACA

2.i) DEFICIENCIAS NUTRICIONALES

Los principales nutrientes deficitarios son hierro, calcio, magnesio, zinc, vitamina B12, ácido fólico y niacina, debido a la malabsorción intestinal y a la dieta restrictiva; dependiendo del tiempo que el individuo vivió con la enfermedad, el grado de lesión y la rapidez del diagnóstico el déficit será de mayor o menor gravedad (5).

2.j) DIABETES MELLITUS I

Los pacientes con diabetes mellitus tipo I tienen mayor prevalencia de EC. La causa de esto se le atribuye a que comparten los HLA clase II, es por eso que se deben monitorear los valores de glucemia en los celíacos y hacer una detección temprana de esta patología (5).

2.k) OBESIDAD

Una vez diagnosticada la EC, se procede a la realización de una DSG estricta, como ya se mencionó ésta genera una mejoría en la absorción de nutrientes, disminución de síntomas como diarrea y recuperación de la mucosa intestinal, en conjunto estos factores promueven la ganancia de peso, dependiendo del peso corporal al inicio del tratamiento esto puede llevar al desarrollo de sobrepeso y obesidad (5).

Muchos pacientes tienen avidez por alimentos calóricos y azucarados debido a la baja palatabilidad de los alimentos libres de gluten, llevando a cabo una dieta desequilibrada que favorece el desarrollo de esta patología.

Asociada al sobrepeso y la obesidad encontramos la alteración del metabolismo lipídico y esteatosis hepática no alcohólica.

El desequilibrio nutricional en la dieta puede generar alteraciones en los niveles séricos de colesterol total, HDL y LDL; así como aumento de las transaminasas e infiltración lipídica del hígado (5).

2.1) SINDROME METABOLICO

En el año 1988 Gerald Reaven definió el Síndrome X o Síndrome de resistencia insulínica, lo que hoy, luego de numerosos consensos se denomina Síndrome Metabólico (12).

En la descripción original del SM realizada por Gerald Reaven no se incluyó la obesidad, porque los hallazgos fueron en individuos con IMC normal.

Para él y su grupo, la obesidad es fundamentalmente un factor que agrava la insulino-resistencia (IR) y por ende del SM.

Sin embargo, el descubrimiento de un creciente número de adipocinas capaces de afectar la sensibilidad a la insulina y de que exista un desequilibrio desfavorable en los individuos con obesidad predominantemente central (adiposidad visceral), ha colocado a la obesidad abdominal en primer lugar como componente indispensable del SM y como causa aparente de la IR o al menos como el principal factor potenciador de la misma (12).

Los estudios epidemiológicos y en particular los factores etiológicos muestran que ambos, tanto la IR como la obesidad abdominal se destacan como elementos principales, pero ésta última tiene una mayor fuerza de asociación.

2.1.a) DIAGNOSTICO

No existe una definición consensuada internacionalmente, aunque desde un punto de vista práctico los parámetros más extendidos para identificar el SM son los propuestos por el National Cholesterol Education Program (NCEP ATP-III) en 2001 y actualizados por la American Heart Association² (AHA) en 2005 (Tabla 1).

El diagnóstico se establece cuando están presentes tres o más de los determinantes de riesgo que se mencionan en la tabla 1.

Tabla 1. Determinantes de riesgo para el diagnóstico de Síndrome Metabólico

PARAMETRO	VALORES
Obesidad abdominal (perímetro de cintura)	Hombres \geq 102 cm Mujeres \geq 88 cm
Triglicéridos	\geq 150 mg/dl
Colesterol HDL	\leq 40 mg/dl
Presión Arterial	Presencia de tratamiento farmacológico o \geq 130/ \geq 85 mmHg
Nivel de glucemia en ayunas	\geq 100mg/dl

2.1.b) FISIOPATOLOGIA DEL SINDROME METABOLICO

La patogénesis es compleja debido a que intervienen factores genéticos y ambientales, que van a influir sobre el tejido adiposo y la inmunidad innata.

La obesidad tiene un papel primordial ya que el tejido adiposo, sobre todo el visceral o abdominal, es muy activo en la liberación de distintas sustancias: ácidos grasos, factor de necrosis tumoral α (FNT α), leptina, resistina, factor inhibidor de la activación de plasminógeno (PAI1), IL6, etc. Estos factores pueden promover un estado proinflamatorio, de IR y/o de daño endotelial.

Por otro lado, la obesidad tiene una íntima relación con la IR, la cual suele aumentar con el incremento del contenido de grasa corporal (7)(8)(12).

Desde el punto de vista genético, una variedad de genes han sido asociados al desarrollo de síndrome metabólico: genes reguladores de lipólisis, termogénesis, metabolismo de la glucosa y del músculo.

Desde el punto de vista ambiental influyen sobre la expresión del síndrome metabólico:

- *El sedentarismo* promueve el desarrollo de obesidad y modifica la sensibilidad a la insulina en el músculo.
- *Las dietas hipercalóricas* (exceso de lípidos) son desfavorables para el síndrome metabólico y contribuyen al desarrollo de hipertensión arterial y obesidad.
- *Fármacos* como corticoides, antidepresivos, antipsicóticos, antihistamínicos podrían tener como efecto adverso síndrome metabólico porque conducen a dos de sus características: obesidad e intolerancia a la glucosa (7)(8)(12)

No se han evidenciado estudios relacionados en Argentina. Resulta útil estudiar en conjunto los componentes de la DSG en cuanto a lípidos y azúcares libres agregados y la presencia de síndrome metabólico, ya que como mencionan diferentes autores el desequilibrio en la dieta puede originar sobrepeso y obesidad, además de que hay mayor tendencia a desarrollar DM o tiroiditis autoinmune que agravan la situación.

Es interesante analizar la presencia de SM ya que puede afirmarse que 1 de cada 3 personas mayores de 20 años (12), cumple criterios para ser diagnosticada. La prevalencia aumenta con la edad y es un poco mas frecuente en mujeres al igual que la celiaquía.

ESTADO DEL ARTE

Un estudio de cohorte retrospectivo de 679 pacientes con enfermedad celíaca confirmada por biopsia, que se centró en las modificaciones del peso corporal en sujetos siguiendo una DSG, mostró que el IMC inicial promedio fue de 24, con un bajo número de sujetos con sobrepeso y obesidad. Después de estar bajo tratamiento 39,5 meses (en promedio), el IMC promedio aumentó a 24,6, consiguiendo que la mayoría de los pacientes logaran un peso normal; aquellos pacientes con sobrepeso y obesidad no reflejaron cambios (3).

En Chile en el año 2001 se realizó un estudio acerca de enfermos celíacos adolescentes y adultos jóvenes, evaluando la presencia de síntomas y la adherencia al tratamiento, al inicio de la enfermedad el estado nutricional expresado como peso/edad, reveló que el 60% de los pacientes sufría algún grado de desnutrición. La evaluación actual mostró que entre los mayores de 15 años un 56,1% presentaban normopeso y un 24,4 sobrepeso y obesidad (10).

En el año 2013 se realizó un estudio para evaluar antropométricamente celíacos adultos de la comunidad Valenciana, se evaluaron 139 sujetos de los cuales 84 eran adultos, el 12% de estos presentaba sobrepeso y un 5% obesidad (11).

Durante el período de julio 2012 y julio 2013 se realizó un estudio prospectivo observacional en Londres a adultos celíacos (> 18 años), donde se evaluó la presencia de SM al momento del diagnóstico y un año después. Se observó que de los 98 pacientes al inicio, sólo 2 cumplían con los criterios diagnósticos de SM (según Federación Internacional de Diabetes), y un año más tarde el número ascendió a 29, lo que demostró un alto riesgo de SM al comenzar la dieta sin gluten (3).

Según el estudio de Fernandez Perez en 2016 la composición de la dieta sin gluten tiene un 50% de hidratos de carbono, 15% de proteínas y 35% de lípidos de los cuales un 20% corresponden a ácidos grasos saturados (5).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

4.a) TEMA: Síndrome Metabólico y celiacía

SUBTEMA: Síndrome Metabólico en adultos celíacos

TITULO: Presencia de síndrome metabólico en adultos celíacos

4.b) PROBLEMA: ¿Cuál es la prevalencia de síndrome metabólico en adultos celíacos que siguen una dieta sin gluten?

4.c) HIPOTESIS

El grupo de adultos celíacos tiene mayor prevalencia de síndrome metabólico que el grupo de adultos no celíacos.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

- Analizar la prevalencia de síndrome metabólico en personas celíacas con Dieta Sin Gluten en comparación con un grupo de adultos sin enfermedad celíaca.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Evaluar la presencia de factores incluidos en la definición de Síndrome Metabólico según ATP III, mediante parámetros bioquímicos: colesterol HDL, triglicéridos y glucemia.
- Evaluar el estado nutricional mediante el Índice de masa corporal.

- Determinar mediante antropometría la circunferencia de cintura.
- Identificar la presencia de tratamiento para hipertensión arterial.
- Evaluar la adecuación de azúcares agregados y lípidos en la dieta consumida.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio de corte observacional transversal para evaluar la prevalencia de síndrome metabólico en un grupo de adultos celíacos y un grupo de adultos sin celiaquía (Grupo control). El estudio se realizó durante los meses de diciembre de 2016 a marzo de 2017. Se seleccionaron 40 adultos con EC y 40 adultos de los mismos rangos de edad sin EC, a los cuales se les solicitó resultados de laboratorio, se indagó sobre la presencia de HTA, se realizó una evaluación antropométrica de circunferencia de cintura y con estos datos se determinó la presencia o no de SM. Además se realizaron dos recordatorios de 24 hs. para conocer la adecuación de azúcares agregados y lípidos en la dieta consumida; para estandarizar el tamaño de las porciones se utilizó como herramienta “Modelos visuales de los alimentos” de Vazquez y Witriw y se tuvieron en cuenta las preparaciones básicas del libro “Alimentación Saludable” de Lopez y Suarez, en aquellos casos donde no se pudo conocer la preparación del plato a evaluar.

ENFOQUE: El enfoque del estudio es cuantitativo, se utiliza la recolección de datos numéricos, en este caso parámetros bioquímicos y circunferencia de cintura, además de verificar la presencia o no de hipertensión arterial y con esto completamos los criterios incluidos por ATP III para definir la presencia Síndrome Metabólico.

Se evaluará la adecuación nutricional para la dieta sin gluten en cuanto a lípidos y azúcares agregados, estableciendo si es adecuada, insuficiente o excesiva.

6.a) **ALCANCE:** Estudio correlacional.

DISEÑO: Estudio de corte observacional transversal descriptivo que permite establecer la prevalencia de síndrome metabólico en celíacos que siguen una dieta sin gluten.

6.b) POBLACION: La unidad de análisis del estudio son adultos celíacos que se encuentran bajo tratamiento para dicha patología y adultos sin enfermedad celíaca (grupo control).

MUESTRA: muestreo por conveniencia.

CRITERIOS DE INCLUSION

- Celíacos y no celíacos entre 20 y 75 años.
- Dieta sin gluten con una duración de 1 año o más.

CRITERIOS DE EXCLUSION

- Personas que se negaron a firmar el consentimiento informado.
- Personas que debido a otra patología sigan una dieta distinta.

6.c) VARIABLES

Dimensión: Síndrome Metabólico

Variables:

- **Sexo:** variable pública, dicotómica, cualitativa. Serán sus categorías

Femenino

Masculino

- **Edad:** variable privada, policotómica, cuantitativa. Serán sus categorías:

20 – 35 años

36 – 50 años

51 – 65 años

66 – 75 años

- **Índice de Masa Muscular (IMC):** variable privada, policotómica, intervalar. Formado por la relación entre el peso y la altura, sus categorías serán:

Bajo peso: < 18.5

Normopeso: 18.5 - 24.99

Sobrepeso: 25 - 29.99

Obesidad: ≥ 30

• **Glucemia:** variable privada, dicotómica, cuantitativa, intervalar y continua. El indicador será la glucemia en ayunas y sus categorías:

Normal: < 100 mg/dl

Elevada: \geq 100 mg/dl

• **Colesterol HDL (High Density Lipoprotein):** variable privada, dicotómica, cuantitativa, intervalar y continua. El indicador será el nivel sanguíneo de Colesterol HDL y sus categorías:

Bajo \leq 40 mg/dl

Alto > 40 mg/dl

• **Triglicéridos:** variable privada, dicotómica, cuantitativa, intervalar y continua. El indicador será el nivel sanguíneo de triglicéridos y sus categorías:

Normal < 150 mg/dl

Elevados \geq 150 mg/dl

• **Circunferencia de cintura (CC):** variable privada, dicotómica, cuantitativa, intervalar y continua, según sexo. Se establecerá mediante valoración antropométrica, y sus categorías son:

Aumentado Mujeres > 88 cm

Hombres > 102 cm

Bajo Mujeres < 88 cm

Hombres < 102 cm

• **Hipertensión Arterial:** variable privada, dicotómica, cualitativa y nominal. Se realizará un cuestionario sobre la presencia de tratamiento para hipertensión, cuyas categorías son: SI/NO.

• **Presencia de Síndrome Metabólico:** variable privada, dicotómica, cualitativa y nominal. De acuerdo a las variables de Glucemia, Colesterol HDL, Triglicéridos, CC y presencia de HTA se define:

Presencia de 3 o > factores SI

Presencia de < de 3 factores NO

Dimensión: Dieta sin gluten

Variable:

- **Adecuación nutricional:** variable privada, policotómica, cualitativa y nominal.

Se realizarán dos recordatorios de 24 hs. que permitirán estimar la cantidad consumida de lípidos y azúcares simples sobre la recomendación. Se analizarán mediante el Sistema de Análisis y Registro de Alimentos (SARA).

- **Lípidos:** según normas ATP III el consumo debe ser 30% del Valor Calórico Total (VCT). Las categorías serán:

Excesivo > 30% del VCT

Adecuado 25-30% del VCT

Insuficiente < 25% del VCT

- **Azúcares libres:** la recomendación actual de la OMS es del 10% del VCT, incluye a todos los monosacáridos (como glucosa y fructosa) y disacáridos (como sacarosa o azúcar de mesa) que son añadidos a los alimentos por los fabricantes, los cocineros o los consumidores, así como a los azúcares presentes de forma natural en la miel, los jarabes, los jugos de fruta y los concentrados de fruta. Las categorías serán:

Excesivo > 10% del VCT

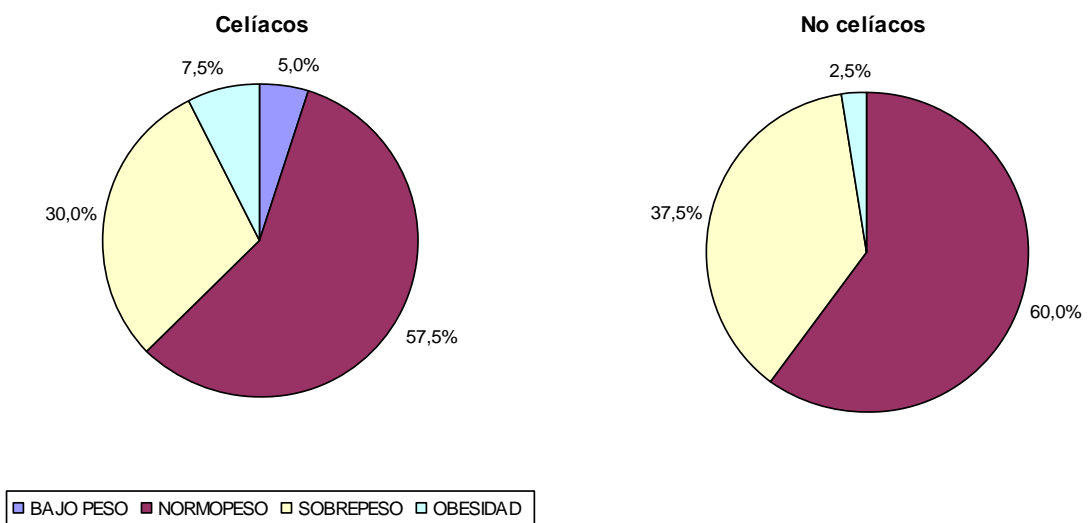
Adecuado \leq 10% del VCT

RESULTADOS

La evaluación nutricional demostró que el 58,75%(47) de la población total se encuentra en normopeso según IMC, presentándose bajo peso solo en la población celíaca.

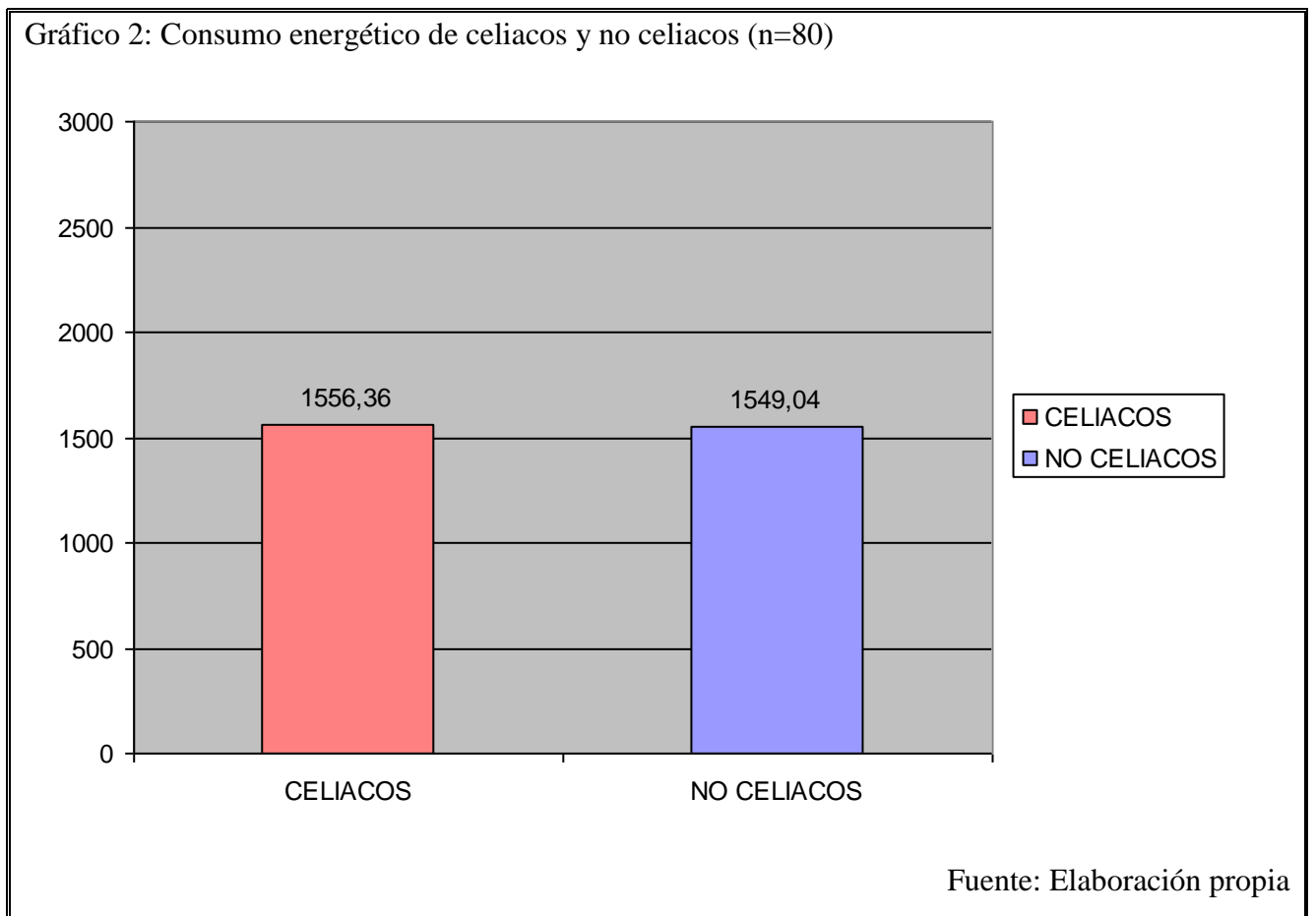
Los porcentajes de sobrepeso y obesidad son ligeramente mayores en la población no celíaca (Gráfico 1).

Gráfico 1: Comparación de IMC en la población celíaca y no celíaca (n=80)



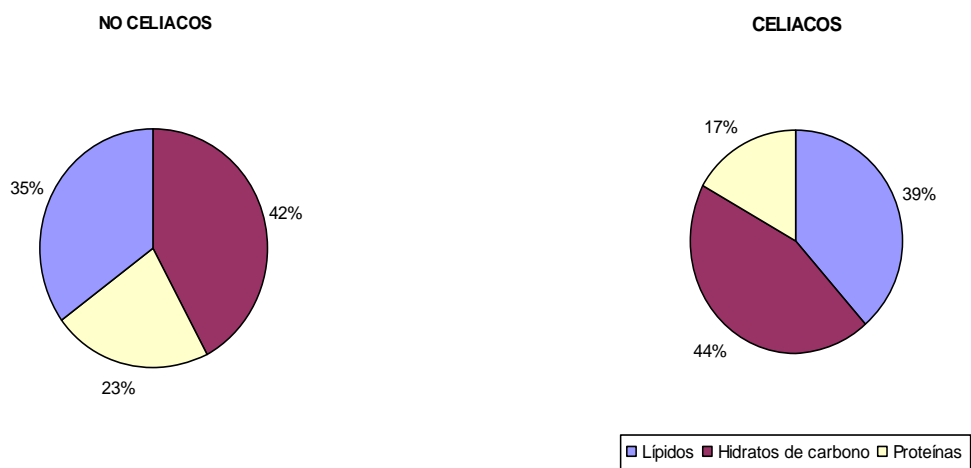
Fuente: Elaboración propia

El consumo energético medio de ambas poblaciones fue similar (Gráfico 2)



En cuanto a la adecuación nutricional ambas poblaciones presentaron una distribución adecuada de hidratos de carbono y proteínas a diferencia de los lípidos (Gráfico 2).

Gráfico 2: Comparación de macronutrientes en la dieta de la población celíaca y no celíaca (n=80)



Fuente: Elaboración propia

El 85% de la población celíaca y el 80% del grupo control presentaron un porcentaje inadecuado de lípidos mayormente por exceso (Tabla 3).

Tabla 3: Consumo de lípidos en la población celíaca y no celíaca (n=80)		
	N (%) Celíacos	N (%) No celíacos
Insuficiente	4 (10%)	8 (20%)
Adecuado	6 (15%)	4 (10%)
Excesivo	30 (75%)	28 (70%)

Fuente: Elaboración propia

Con respecto a los azúcares libres el 81,2% de la población total refleja un consumo adecuado. El consumo excesivo fue mayor en la población celíaca (Tabla 4).

Tabla 4: Consumo de azúcares libres en la población celíaca y no celíaca (n=80)		
	N (%) Celíacos	N (%) No celíacos
Adecuado	31 (77.5%)	34 (85%)
Excesivo	9 (22.5%)	6 (15%)

Fuente: Elaboración propia

Se analizaron los factores que componen el síndrome metabólico, encontrándose valores medios mayores para la población celíaca en glucemia y triglicéridos, así como mayor prevalencia de hipertensión arterial (Tabla 1 y 2).

Tabla 1: Factores que componen el Síndrome Metabólico		
Variables	Celíacos Media ± DE	No celíacos Media ± DE
Glucemia (mg/dl)	93,75±12,62	87,05±11,07
Colesterol HDL (mg/dl)	45,15±14,53	47,58±14,50
Triglicéridos (mg/dl)	104,25±30,79	99,33±40,85
Circunferencia de Cintura (cm)	71,68±9,06	76,38±9,39

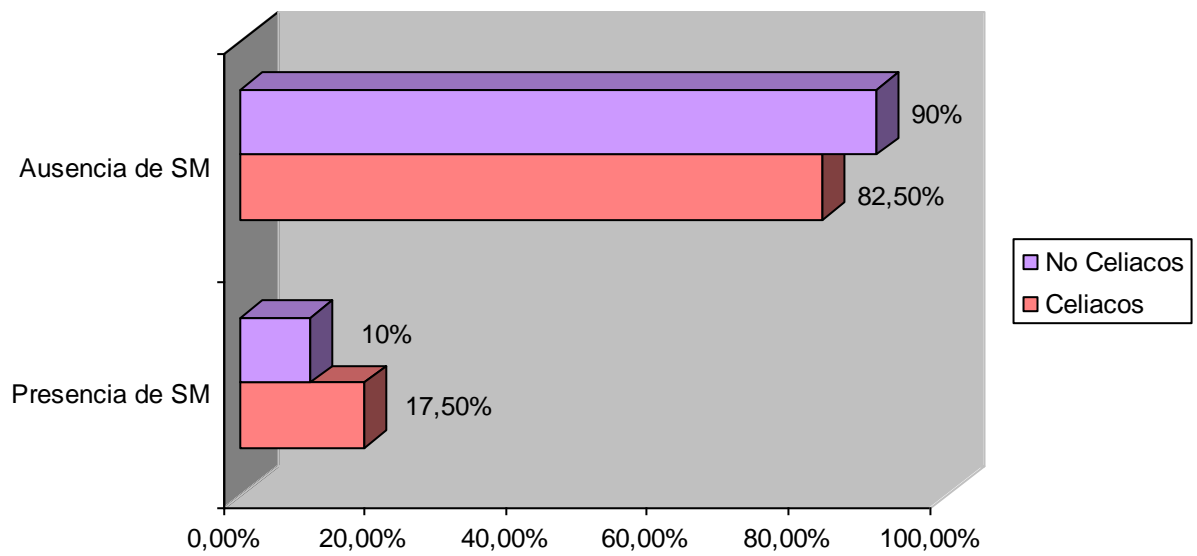
Fuente: Elaboración propia

Tabla 2: Presencia y ausencia de HTA (n=80)			
N (%) Celíacos		N (%) No celíacos	
Presencia	Ausencia	Presencia	Ausencia
3 (7,5%)	37 (92,5%)	1 (2,5%)	39 (97,5%)

Fuente: Elaboración propia

Finalmente la prevalencia de Síndrome Metabólico fue ligeramente mayor en la población celíaca con respecto a la no celíaca, confirmando así la hipótesis (Gráfico 3).

Gráfico 3: Presencia de Síndrome Metabólico (n=80)



Fuente: Elaboración propia

CONCLUSIONES

- La prevalencia de SM en la población celíaca no fue muy alta pero si mayoritaria con respecto a la población no celíaca, debería tenerse en cuenta como un factor más a evaluar junto a las complicaciones que implica la enfermedad.
- Tratar los factores de riesgo individuales (hiperlipidemia, presión arterial alta y glucosa elevada en sangre) para prevenir la aparición de SM.
- Controlar la glucosa en sangre, las lipoproteínas y la presión arterial de igual forma que los anticuerpos para EC.
- El estudio refleja además la importancia de la educación nutricional para llevar una dieta adecuada, principalmente en cuanto a lípidos donde más del 80% de la población demostró un consumo inadecuado, mayormente por exceso.
- Preferir el consumo de alimentos naturalmente libres de gluten frente a los industrializados.
- De acuerdo a los resultados resulta indispensable controlar periódicamente el peso corporal al diagnosticarse EC, especialmente en los casos que inician con sobrepeso u obesidad

DISCUSION

En el estudio, el tamaño muestral no fue suficientemente representativo, y debido a que la población fue enteramente de mujeres, quedó excluido el análisis en hombres celíacos, lo que hubiera resultado interesante.

Con respecto a la prevalencia de SM, los resultados se condicen con el estudio similar realizado en Londres (3), donde una población total de 98 personas que al inicio solo presentaba 2% de SM, ascendió a 29,5% (29) luego de un año después de comenzar la dieta sin gluten.

En el caso de esta población no se pudo analizar si la presencia de SM era previa al diagnóstico de celiaquía o posterior, pero si refleja que fue mayor que en la población no celíaca.

Otra desventaja al contrastar el estudio es la diferencia en los criterios utilizados para diagnosticar SM, en el estudio realizado en Londres(3) se utilizó el criterio de Internacional Diabetes Federation (IDF), con distintos valores de corte además por ser una población europea.

Los resultados mostraron un valor mayor en cuanto al porcentaje de sobrepeso y obesidad en la población celíaca que fue de 37.5% a diferencia del 24.4% para el estudio realizado en Chile (10) y el 17% en la comunidad Valenciana (11).

Esto puede deberse en parte a que el porcentaje de lípidos consumidos en la población celíaca era mayormente inadecuado, un 75% lo excedían, siendo la media $38,71 \pm 11,02$, sólo un poco por encima del porcentaje que se observó en el estudio de Fernández Perez (5), donde los lípidos cubrían el 35% del VCT.

El aumento de peso podría ser una consecuencia de la mejora de la absorción intestinal, a causa de la exclusión de gluten. Sin embargo, queda aun por determinar si la DSG en si misma contribuye al desarrollo de sobrepeso u obesidad con sus correspondientes complicaciones, que más tarde desencadenará Síndrome Metabólico

BIBLIOGRAFIA

1) Mustalahti K, Catassi C, Reunanen A, Fabiani E, Heier M, McMillan S, et al. "The prevalence of celiac disease in Europe: results of a centralized, international mass screening project". *Annals of Medicine*[Revista en internet]. 2010[citado el 11 de septiembre 2016]42:[aprox 2 pantallas].

Disponible en:

<http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.3109/07853890.2010.505931>

2) Cattassi C, Gatti S, Fasano A. "The new epidemiology of celiac disease". *Journal of pediatric Gastroenterology and Nutrition*[Revista en internet]. 2014[citado el 11 septiembre 2016]59(1):[aprox 2 pantallas].

Disponible en:

http://www.drschaer-institute.com/smartedit/documents/_mediacenter/the_new_epidemiology_of_celiac_disease_catassi.pdf

3) Tortora R, Capone M, De Stefano G, Imperatore N, Gerbino N, Donetto S y col. "Metabolic syndrome in patients with coeliac disease on a gluten-free diet". *Alimentary Pharmacology and Therapeutics* [Revista en internet]. 2015 [citado el 12 de marzo de 2017]41(4): [aprox 8 pantallas].

Disponible en : <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/apt.13062/pdf>

4) Gomez J.C., Selvaggio C., Viola M. y col. "Prevalence of celiac disease in Argentina screening of n adult population in the La Plata área". 2001.

5) Fernández Pérez C. Dieta sin Gluten: composición, calidad de vida y seguimiento[tesis de grado]. Valladolid :Universidad de Valladolid;2016

6) Federación de asociaciones de celíacos de España. Enfermedad celíaca: manual del celíaco. Madrid: Real Patronato sobre Discapacidad; 2001.

7) Torresani ME, Somoza M. Lineamientos para el cuidado nutricional. Argentina: Eudeba; 2009.

8) Torresani ME. Cuidado nutricional pediátrico. Argentina: Eudeba; 2006.

9) González AF, Pico M, Fontana R, Corzo AL, Drozd V, Temprano M. Informe final del grupo de estudio de enfermedad celiaca. *Diaeta*[Revista en internet]. 2013. [citado el 12 de marzo 2017]31(147)[aprox 10 pantallas]

Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1852-73372013000400005

10) Roessler B JL, Ríos MG, Alarcón OT, Bergenfreid OC, Mondragón OA, Araya QM. "Enfermedad celiaca en el adolescente y adulto joven. Un desafío para gastroenterólogos de niños y

adultos” Revista Med. Chile [Revista en internet] 2001 [citado 25 de marzo 2017]; 129(7):[aprox 4 pantallas]. Disponible en:

http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872001000700006&lng=es&nrm=iso&tlng=es

11) Pelegrí Calvo C. Soriano del Castillo J. Mañez Vinuesa J. “Evaluación antropométrica de celíacos adultos de la comunidad Valenciana”. Nutr Clín Diet Hosp [Revista en internet], 2013 [citado 4 de abril 2017].33(3):[aprox 5 pantallas].

Disponible en: <http://revista.nutricion.org/PDF/333adultcoeliac.pdf>

12) Consenso Latinoamericano de la Asociación Latinoamericana de Diabetes. “Epidemiología, diagnóstico, control, prevención y tratamiento del síndrome metabólico en adultos”. Revista ALAD [Revista en internet]. 2010 [citado 4 de abril 2017]; 18(1): [aprox 22 pantallas]

ANEXOS

Anexo 1: Instrumento de recolección de datos

Fecha:

Certifico que he sido informado(a) con la claridad y veracidad debida respecto al ejercicio académico que se me ha invitado a participar: que actúo consecuente, libre y voluntariamente como colaborador, contribuyendo a este procedimiento de forma activa.

Que se respetará la buena fe, la confiabilidad e intimidad de la información por mi suministrada.

Firma:

A. Datos Generales:

A1. Sexo Femenino
 Masculino

A2. Edad _____

A3. Celiacía SI
 NO

A4. Edad de diagnóstico: _____

B. Datos antropométricos:

B1. Peso:

B2. Talla:

B3. Circunferencia de cintura:

C. Datos bioquímicos:

C1. Glucemia:

C2. Colesterol HDL:

C3. Triglicéridos:

D. Tratamiento para hipertensión

D1. Presencia SI
 NO

E. Presencia de Síndrome Metabólico

E1. Presencia de 3 o más factores SI
 Presencia de < de 3 factores NO

	HORA	PREPARACION	INGREDIENTES	PORCION	MARCAS
DESAYUNO					
COLACION					
ALMUERZO					
COLACION					

	HORA	PREPARACION	INGREDIENTES	PORCION	MARCAS
MERIENDA					
COLACION					
CENA					
COLACION					

	HORA	PREPARACION	INGREDIENTES	PORCION	MARCAS
DESAYUNO					
COLACION					
ALMUERZO					
COLACION					

	HORA	PREPARACION	INGREDIENTES	PORCION	MARCAS
MERIENDA					
COLACION					
CENA					
COLACION					

Anexo 2: COMPOSICIÓN QUÍMICA DE LOS ALIMENTOS

Alimento (100 g)	HC (g)	Prot (g)	Grasas (g)	AGS (g)	AGMI (g)	AGPI (g)	Colest (mg)	Na (mg)	K (mg)	P (mg)	Ca (mg)	Fe (mg)	Fibra (mg)
Leche fluida entera	5	3	3	1,7	1,3	0	8	49	151	80	109	0,2	0
Leche fluida parc. descr.	5	3	1,5	0,8	0,6	0	4	49	153	10	117	0,2	0
Leche con fibra	5	3	2,7	nd	nd	nd	0	45	141	110	110	0,2	2
Leche polvo entera	38	26	26	60	nd	nd	74	420	1330	700	1000	nd	0
Leche polvo parc. descr.	53	35	1,25	nd	nd	nd	2,7	575	1700	830	1008	nd	0
Yogur entero	14	4	3	1,1	nd	nd	8	45	130	78	120	0,05	0
Yogur descremado	6	4	0	0	0	0	0	65	155	193	120	0,05	0
Quesos untables	4,8	6,7	19	11,7	6,9	0,5	0	210	165	171	892	nd	0
Quesos untables descr.	6	10	5	2,3	1,6	0,1	13	195	165	171	367	nd	0
Quesos blandos	0	22	26	15	nd	nd	73	817	nd	430	743	nd	0
Quesos blandos descr. con y sin sal	0,66	28	12	7,3	nd	nd	nd	900/73	nd	450	780	nd	0
Quesos semiduros	0	26	31	9,9	nd	nd	75,5	800	106	514	898	0	0
Quesos duros	0	32	28	19	nd	nd	80	1160	92	445	968	0	0
Huevo entero	0	12	12	5	6	2	500	135	138	213	56	2,5	0
Clara de huevo	0	12	0	0	0	0	449	135	142	28	nd	nd	0
Yema de huevo	0	17	29	9,3	13,6	6,1	1315	65	114	510	nd	nd	0
Carne vacuna	0	20	7	3,5	2,9	0,6	90	50	367	209	4	3,4	0
Pollo	0	20	5	1,3	2,5	1,2	76	119	292	200	11	0,7	0
Pescado	0	20	3	0,5	1,9	0,6	70	87	312	318	21	1,9	0
Cerdo	0	20	4	0,95	1,35	0,75	45	50	114	510	4	3,4	0
Vegetales A	3	1	0	0	0	0	0	49	358	35	41	1,2	2,15
Vegetales B	8	1	0	0	0	0	0	25	377	40	33	0,7	3,95
Vegetales C	20	2	0	0	0	0	0	3	397	79	31	1	3,5
Frutas	12	1	0	0	0	0	0	4	238	16	17,5	0,8	1,95
Frutas desecadas	62	3	0,6	0	0	0	0	19	1003	106	nd	nd	6,3
Frutas secas	7	20	57	8	24,7	24,3	0	14	685	482	100	0,2	7,28
Cereales	70	12	0	0	0	0	0	18	312	169	29	3	2,7
Cereales bajos en proteínas	78	5,3	0	0	0	0	0	18	277,3	211	29	3	2,7
Cereales altos en proteínas	61	11,9	0	0	0	0	0	18	188,5	131,5	29	3	2,7
Copos de cereales	80	10	3	nd	nd	nd	0	465	nd	208	0	2,3	4,2 / 22

Común / con fibra													
Legumbres	59	20	2	0,1	1,2	0,7	0	13	1100	357	71	5	5,35
Pan blanco con y sin sal	60	10	0/5,33	0	0	0	0	274/43,3	93	107	22	1,1	2,7
Pan integral con y sin sal	50	10	1,6/4,8	0,6	1	0,35	0	530/50	256	254	2	1,1	9,2
Galletitas de agua con y sin sal	68	12	10/13,6	3,6	5,5	0,9	0	606/13,3	nd	160	nd	nd	3,2
Galletitas integrales	63	13	12	0,7	nd	nd	0	536	nd	nd	nd	nd	7,5
Galletitas dulces	61	8	12	4,8	nd	nd	23	233	nd	nd	nd	nd	0
Mermelada	66	0	0	0	0	0	0	23	106	nd	nd	nd	0
Mermelada diet	35	0	0	0	0	0	0	215	106	nd	nd	nd	0
Dulce de leche	56	7	7	4,3	nd	nd	28	126	nd	nd	322	0,3	0
Dulce de leche light	55	6	0	0	0	0	0	215	nd	nd	322	0,3	0
Azúcar	100	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Aceite monoins	0	0	100	8	62	23	0	0	0	0	0	0	0
Aceite poliins	0	0	100	13	30	60	0	0	0	0	0	0	0
Manteca	0	0	84	50	30	4	333	270	nd	nd	15	0,2	0
Mayonesa	8	0	80	10	30	40	35	750	nd	nd	nd	nd	0
Crema de leche	0	0	44	22,8	15,6	1,6	129	35	126	59	75	8,03	0

*nd: no disponible-

Fuente:

- Suarez MM, López LB. Alimentación saludable. Akadia Ed.
- Torresani ME, Somoza MI. Lineamientos para el cuidado nutricional. Eudeba Ed.
- Nutrinfo: http://www.nutrinfo.com/tabla_composicion_quimica_alimentos.php?marca=Todas&numberOfResults=40&measure=porcion&FoodCategory=Todas.