

Artículo original

Anticuerpos antigliadina y antiendomiso en pacientes autistas. ¿Existe relación con enfermedad celíaca?

Dr. Alejandro Ferreiro Marín,* Dr. Jaime Ramírez Mayans,* Dra. Matilde Ruiz García,** QFB Romelia Velasco Ortiz,***
Dr. Roberto Cervantes Bustamante,* Biól. María Teresa Murguía Muñoz,*** Dra. Bertha Soria Garibay*

Resumen

Introducción: El autismo es la incapacidad de una persona para interactuar y comunicarse acorde con su edad. Algunos componentes de los alimentos entre ellos el gluten, favorecen la conducta autista.

Objetivo: Conocer los niveles séricos de anticuerpos antigliadina y antiendomiso en pacientes autistas.

Material y métodos: Estudio observacional, descriptivo, de corte transversal, en 30 pacientes con autismo. Variables: edad, género. Se obtuvieron 5 mL de sangre, se midieron anticuerpos antigliadina IgG, (AGA IgG). IgA (AGA IgA) y anticuerpos antiendomiso (EMA IgA).

Resultados: Edad media de 14.1 años; 24 de 30 de género masculino (80%). Ocho pacientes (26.7%) tenían títulos de AGA IgG elevados, 0% de AGA IgA y 0% de EMA IgA. Los pacientes con AGA IgG elevada tenían una edad media de 10.7 años.

Conclusión: No se puede concluir que la alta positividad de AGA IgG se asocie con enfermedad celíaca. Es necesario realizar biopsias intestinales y anticuerpos transglutaminasa para valorar esta asociación.

Palabras clave: Autismo, enfermedad celíaca, gluten, anticuerpos antigliadina, anticuerpos antiendomiso.

Abstract

Background: Autism is the incapacity of individuals to interact and communicate. Some food components such as gluten, contribute to an autistic behaviour.

Objective: To determine the serological antiendomysium and antigliadin antibodies.

Material and methods: Cross sectional study of 30 patients with autism. Variables: age and gender. Antigliadin antibodies IgG (AGA IgG), IgA (AGA IgA) and antiendomysium antibodies (EMA IgA) were measured in 5 mL of blood.

Results: The mean age was 14.1; 24 of 30 were male (80%). We found 8 patients (26.7%) with AGA IgG, 0% with AGA IgA and 0% of EMA IgA. The mean age of patients with positive AGA IgG was 10.7 years.

Conclusion: It is not possible to assume that the high titer of AGA IgG are associated with celiac disease. It is necessary to study intestinal biopsies and transglutaminase antibodies in order to substantiate this association.

Key words: Autism, celiac disease, gluten, antigliadin antibodies, antiendomysium antibodies.

Introducción

De acuerdo a la última clasificación del Manual de Clasificación de Trastornos Mentales (DSM-IV-R, Diagnosis and Statistics Manual. No. IV. Resumen) el autismo tiene como característica esencial un neurodesarrollo marcadamente anormal y una deficiencia en la capacidad de interacción y comunicación sociales, en función al nivel de desarrollo y de la edad cronológica del individuo, cuya conducta es restringida, repetitiva y estereotipada¹. El autismo probablemente es más común de lo que se cree en la edad pediátrica; afecta a uno de cada 500 niños². A mediados de la década

* Servicio de Gastroenterología y Nutrición.

** Servicio de Neurología.

*** Laboratorio de Análisis Clínicos.
Instituto Nacional de Pediatría.

Correspondencia: Dr. Jaime Ramírez Mayans. Subdirección de Medicina. Instituto Nacional de Pediatría. Insurgentes Sur 3700-C, Col. Insurgentes Cuicuilco, México, DF, 04530. Tel. y fax: 5606-4981.

Recibido: agosto, 2002. Aceptado: noviembre, 2002.

La versión completa de este artículo también está disponible en internet: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

de los años 1870-80, Feingold³ sugirió retirar el trigo de la dieta en pacientes con autismo o trastorno por déficit de atención (TDA), lo que produjo evidente mejoría en su comportamiento. Sin embargo, en 1986, Wender concluyó que sólo el 1% de los pacientes mejoraban al retirar el trigo de la dieta y que el 10% respondió a la supresión de otros compuestos como colorantes contenidos en alimentos⁴.

Entre 1985 y 1995, Breakey y cols. en estudios con mayor seguimiento, observaron que la supresión de esos alimentos, conducía a un mejor desarrollo cognoscitivo en estos pacientes^{5,6}. Sin embargo, en otros estudios no se ha visto que exista relación entre estos alimentos y el comportamiento de estos pacientes.

Debido a la aparente mejoría de pacientes con autismo al retirar el trigo de la dieta, se supone que hay una relación entre el consumo de este cereal y la enfermedad celíaca, que es una enteropatía por gluten. En tal caso, en pacientes autistas, si este nutriente tiene alguna influencia se esperaría una tasa elevada de algunos marcadores inmunológicos como anticuerpos antigliadina y antiendomisio. El objetivo de este estudio fue conocer si existe alguna asociación entre el gluten y los niveles séricos de anticuerpos en pacientes autistas.

Método

Estudio observacional, descriptivo, de corte transversal, en 30 niños y adultos jóvenes con diagnóstico de autismo, establecido por un neurólogo pediatra, en alumnos del centro de educación especial Domus. Previo consentimiento escrito de los padres o tutores, se obtuvieron 3 mL de suero de los pacientes. En este estudio, sólo se anotaron como variables la edad y el género. En todos se midieron anticuerpos IgG e IgA antigliadina (AGA IgG, AGA IgA) por la técnica de ensayo inmunoenzimático, anticuerpos antiendomisio (EMA IgA) con técnica de inmunofluorescencia indirecta. Se establecieron valores de referencia de acuerdo a la casa comercial que elabora los reactivos. Estos fueron: AGA IgG menor de 10 UI/mL, AGA IgA menor de 5 UI/mL, EMA IgA como reactivo (positivo) y no reactivo (negativo).

Resultados

La media de edad fue 14.1 años con edades entre cinco y 36 años; 24 de 30 fueron masculinos. Ocho pacientes tuvieron títulos de AGA IgG elevados (Figura 1), 0% de AGA IgA y 0% de EMA IgA. Los pacientes con AGA IgG elevada tenían una media de edad de 10.7 años.

Discusión

La frecuencia de anticuerpos AGA IgG elevados de 26.7% en este estudio, es mayor que la descrita en otros informes^{7,8}, comparada con lo hallado en Suecia, donde la seroprevalencia de estos anticuerpos en población sana, mostró seropositividad del 4.1% para AGA IgG y 1.9% para EMA IgA⁷. Sin embargo, en el presente trabajo no se cuantificaron anticuerpos antitransglutaminasa, que son altamente específicos para enfermedad celíaca. Por otro lado, por razones éticas no se realizó el estudio confirmatorio para enfermedad celíaca, como la biopsia yeyunal^{8,9}.

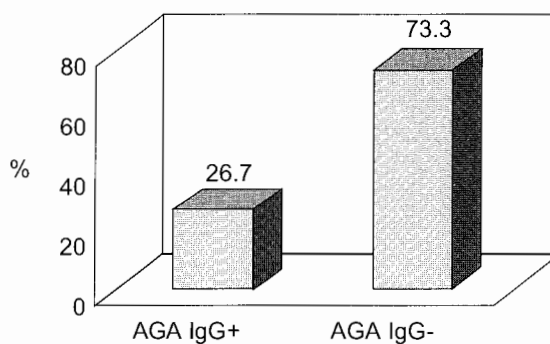


Figura 1. Porcentaje de pacientes con anticuerpos antigliadina positivos.

Los anticuerpos IgA, pueden estar elevados y no ser significativos de enfermedad celíaca o por el contrario, estar disminuidos y presentarse como un falso negativo, como en el caso de la deficiencia selectiva de IgA. Por esta razón tampoco consideramos que es el estudio de escrutinio de elección^{2,8}. La muestra incluyó al total de los alumnos del centro de educación especial Domus cuyos padres y tutores aceptaron ingresar al estudio. El hecho de que 80% fueran masculinos, no significa que predomine este género en pacientes autistas; sólo indica el número de pacientes incluidos en el estudio.

Conclusión

En la actualidad se conoce cada vez más acerca del autismo. Su frecuencia es mayor de lo que se cree. No existen estudios en México sobre la relación entre la enteropatía por gluten y autismo. Con el presente estudio, se propone una línea de investigación para realizar estudios en este grupo de niños y determinar si el gluten juega un papel en el comportamiento del niño con autismo. La biopsia yeyunal y los anticuerpos transglutaminasa son determinantes para el

diagnóstico de enfermedad celíaca, por lo que se requerirá este método de estudio para establecer si los niveles elevados de anticuerpos hallados en nuestro informe son significativos o no.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Diagnostic criteria for 299.00 Autistic Disorder. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th Ed. Washington DC. American Psychiatric Association 1994
2. Filipek PA. Practice parameter: Screening and diagnosis of autism. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Child Neurology Society. *Neurology* 2000;55:468-78
3. Feingold B. Why your child is hyperactive. New York, Random House 1975
4. Wender E. The food additive-free diet in the treatment of behaviour disorders: A review. *J Dev Behav Pediatr* 1986;7:35-42
5. Baumgaertel A. Attention-deficit/hyperactivity disorder. Alternative and controversial treatments for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Ped Clin North Am* 1999; 46:346-52
6. Boris M, Mandel F. Foods and additives are common causes of the attention deficit hyperactive disorder in children. *Ann Allergy* 1994;72:462-8
7. Lahat E. Prevalence of celiac antibodies in children with neurologic disorders. *Pediatr Neurol* 2000;22:393-6
8. Catassi C. Antiendomysium versus antigliadin antibodies in screening the general population for coeliac disease. *Scand J Gastroenterol* 2000;35:732-6
9. Anneli KC. Serological screening for celiac disease in healthy 2.5-5 year-old children in Sweden. *Pediatrics* 2001;107:225-32