



Descubren el punto de inicio de la intolerancia al gluten

Description

La intolerancia al gluten no es simplemente un problema digestivo; puede desencadenar una serie de reacciones autoinmunes en quienes la padecen.

CONTENIDOS

El enigma de la intolerancia al gluten: un trastorno autoinmune

La enfermedad celíaca es una condición autoinmune que afecta aproximadamente al 1% de la población mundial. Esta afección se desencadena por la ingesta de gluten, un conjunto de proteínas presentes en granos como el trigo, la cebada y el centeno. Cuando una persona con enfermedad celíaca consume gluten, su sistema inmunitario reacciona atacando el revestimiento del intestino delgado. Esto provoca una serie de síntomas incómodos y, a veces, debilitantes, que van desde el dolor abdominal hasta la diarrea, el estreñimiento, y en casos más graves, el reflujo y los vómitos. Lo que hace que esta enfermedad sea particularmente compleja es la mezcla de factores genéticos y ambientales que contribuyen a su desarrollo. Aunque se sabe que genes como el [HLA-DQ2.5](#) y HLA-DQ8 están involucrados, no todos los que portan estos genes desarrollan la enfermedad, lo que sugiere que hay otros elementos en juego.



La intolerancia al gluten afecta a un porcentaje significativo de la población, provocando síntomas que van desde dolores abdominales hasta problemas digestivos más serios.

El papel de las proteínas HLA en la activación inmunológica

Las proteínas HLA-DQ2.5 y HLA-DQ8 juegan un papel esencial en la activación del sistema inmunitario en personas con enfermedad celíaca. Estas proteínas tienen la capacidad de unirse a fragmentos de gluten que son resistentes a la digestión, presentándolos a las células T del sistema inmunológico. Esta presentación es similar a levantar una bandera roja, alertando al cuerpo sobre la presencia de un "invasor". Sin embargo, en el caso de la enfermedad celíaca, este proceso va más allá de la simple defensa, ya que el [sistema inmunitario](#) no solo

ataca al gluten, sino que también daña el tejido intestinal del individuo. La presencia de estos genes es un factor de riesgo significativo, aunque, como se mencionó antes, no es el único determinante para el desarrollo de la enfermedad.

Descubrimiento de la participación del revestimiento intestinal

El equipo de investigación liderado por científicos de la Universidad McMaster en Canadá; ha hecho un avance significativo al [identificar un paso crucial en la cadena de eventos que lleva a la intolerancia al gluten](#). Utilizando ratones transgénicos, los investigadores lograron replicar la expresión de los genes HLA-DQ2.5 en modelos vivos del intestino, conocidos como organoides. Estas estructuras, creadas a partir de células intestinales de ratón, permitieron observar de cerca cómo las células del revestimiento intestinal reaccionan ante la presencia de gluten. Según la gastroenteróloga Elena Verdú, “esto nos permitió reducir la causa y el efecto específicos y probar exactamente si la reacción tiene lugar y cómo”. A partir de estos experimentos, los científicos determinaron que las células del revestimiento intestinal no solo son víctimas pasivas del daño autoinmune, sino que también juegan un papel activo en la presentación de los fragmentos de gluten al sistema inmunológico.

Te Puede Interesar:

Cómo se inicia la reacción autoinmune

Para que la reacción autoinmune que caracteriza a la enfermedad celíaca ocurra, es necesario que los fragmentos de gluten atraviesen la barrera intestinal. Este proceso es facilitado por una [enzima transportadora producida por las células del revestimiento intestinal](#). Una vez que el gluten es transportado y alterado por esta enzima, se vuelve aún más reconocible para las células T asesinas del sistema inmunológico, lo que intensifica la respuesta autoinmune. “Estas células no son meros espectadores; son agentes activos en la iniciación del proceso inflamatorio”, explica Tohid Didar, ingeniero biomédico de McMaster. La investigación revela que estas células intestinales expresan una mayor cantidad de proteínas HLA en respuesta a la inflamación, lo que amplifica el ciclo de ataque autoinmune.

Intolerancia al gluten: Implicaciones para el desarrollo de nuevas terapias

El conocimiento detallado de los pasos que llevan a la activación inmunológica en la enfermedad celíaca abre la puerta a nuevas posibilidades terapéuticas. Al identificar las células del revestimiento intestinal como un objetivo clave en las primeras etapas de la enfermedad, [los investigadores pueden ahora explorar formas de intervenir en este proceso](#) antes de que el daño intestinal ocurra. Esto podría incluir el desarrollo de medicamentos que bloqueen la acción de las enzimas transportadoras de gluten o que modulen la expresión de las proteínas HLA en el intestino. Además, el papel de los microbios intestinales en la exacerbación de la inflamación ofrece otra vía para la intervención, potencialmente a través de probióticos o terapias que alteren la composición microbiana del intestino.



La creciente incidencia de intolerancia al gluten ha llevado a un aumento en la demanda de productos alimenticios sin gluten.

Para seguir pensando

La investigación realizada por el equipo de la Universidad McMaster representa un paso importante en la comprensión de la enfermedad celíaca y su desarrollo. Al desentrañar los mecanismos celulares y moleculares involucrados en la intolerancia al gluten, se abren nuevas oportunidades para el tratamiento y, quizás, la prevención de esta enfermedad autoinmune. El próximo paso en la investigación será probar estas teorías en modelos humanos y explorar cómo estos descubrimientos pueden traducirse en tratamientos efectivos. Aunque queda mucho por aprender, los resultados obtenidos hasta ahora proporcionan una base sólida para futuras

investigaciones en el campo de la inmunología y las enfermedades autoinmunes.