

Manejo de la enfermedad celíaca en Atención Primaria



D. Infante Pina

Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Infantil. Hospital Universitario Materno-Infantil Vall d'Hebron. Barcelona

Resumen

La enfermedad celíaca se define como: una afección del intestino delgado, dependiente de un proceso inmunológico, provocado por el gluten del trigo y las prolaminas de otros cereales. Existe una predisposición genética, pudiendo presentarse en cualquier época de la vida, con posible manifestación en otros órganos. Los factores genéticos desempeñan un papel preponderante en la fisiopatología de la enfermedad celíaca.

Una vez efectuado el diagnóstico, el establecimiento de una dieta sin gluten es la terapéutica básica de la enfermedad y dicha dieta debe mantenerse durante toda la vida. Se eliminará de la dieta la ingesta directa o de cualquier producto que lleve como ingrediente: trigo, avena, cebada, centeno y triticale. Hoy en día existen abundantes productos sustitutivos, fabricados sin gluten, así como normativas y asociaciones que informan adecuadamente a estos pacientes y a sus familias.

Con una dieta correcta no hay ningún tipo de riesgo ni sintomatología. Se debe efectuar obligatoriamente un estudio de todos los miembros de la familia, aunque no presenten síntomas, dado que hoy se sabe que existen formas silentes o latentes de la enfermedad.

Palabras clave

Enfermedad celíaca; Dieta sin gluten; Prolaminas; Marcadores serológicos.

Abstract

MANAGEMENT OF CELIAC DISEASE IN PRIMARY HEALTH CARE

Celiac disease is defined as a disorder of the small intestine, dependent on an immunological condition, which is caused by ingestion of gluten in wheat and prolamines of other cereals. There is genetic predisposition, and it may appear at any time period of life, with possible manifestation in other organs. Genetic factors play a significant role in the pathophysiology of celiac disease. Once the diagnosis has been made, establishing a gluten free diet is the basic treatment of the disease. This diet should be followed during the entire life time. The direct intake of wheat, oats, barley, rye and triticale or of any product that contains these ingredients should be eliminated from the diet. There are currently many replacement products, manufactured without gluten, guidelines and associations that adequately inform these patients and their families.

When a correct diet is followed, there is no type of risk or symptoms. all of the family members should be studied, although they have no symptoms, since it is now known that there are silent or latent forms of the disease.

Key words

Celiac disease; Gluten free diet; Prolamines; Serological markers.

Pediatr Integral 2007;XI(2):111-120.

INTRODUCCIÓN

La frecuencia con que el paciente celíaco consulta al pediatra de asistencia primaria y generalistas hace preciso un mayor conocimiento del contexto relacionado con la dieta del celíaco y su seguimiento.

Un mejor conocimiento de la clínica de la enfermedad celíaca (EC) junto con

la disponibilidad actual de los marcadores serológicos de dicha enfermedad, ha conllevado que la gran mayoría de los diagnósticos sean orientados por los facultativos de medicina primaria. De hecho, a las unidades especializadas nos suelen remitir gran número de pacientes, con el cribado serológico específico de EC efectuado, para la práctica de la biopsia intestinal confirmatoria del diagnósti-

co. Dichos pacientes son seguidos posteriormente en las unidades especializadas de Gastroenterología, pero en muchas ocasiones consultan a sus pediatras o médicos de familia sobre cuestiones relacionadas con el "día a día" de su enfermedad. Es necesario, pues, que dichos facultativos tengan la suficiente información acerca de: la enfermedad, la dieta del celíaco y riesgos de su incum-

plimiento, la legislación vigente sobre productos sin gluten, normas sobre el cribado de familiares y estado actual de los avances en el tratamiento.

RECUERDO DEL CONCEPTO, ETIOPATOGENIA Y DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD CELÍACA

La EC se define como una afección del intestino delgado, dependiente de un proceso inmunológico, provocado por el gluten del trigo y las prolaminas de otros cereales. Existe una predisposición genética, pudiendo presentarse en cualquier época de la vida, con posible manifestación en otros órganos.

Es importante que constatemos de esta definición la expresión "intolerancia permanente". Es decir, se afirma que cada vez que el gluten (tomándolo como prototipo de la proteína tóxica) se pone en contacto con la mucosa, producirá lesión en la misma y sintomatología típica o atípica, lo cual deberemos tener en cuenta a la hora de aplicar y razonar la indicación de la dieta de exclusión de gluten a lo largo de toda la vida.

Las prolaminas, con diferente nombre según el cereal, representan el 90% de la fracción proteica de algunos cereales, siendo la intolerancia a fracciones de las mismas: gliadina (trigo), secalinas (centeno), hordeínas (cebada) y aveninas (avena), las responsables de la enfermedad (Tabla I). La alta concentración en glutamina (> 30%) y prolina (> 15%) de dichas prolaminas y, por otro lado, la secuencia específica de dichos aminoácidos: glutamina-glutamina-glutamina-prolina, o bien prolina-serina-glutamina-glutamina, en pequeños péptidos de menos de 1.000 daltons, son los responsables del efecto tóxico en la mucosa del paciente susceptible de padecer la EC. Las prolaminas de otros cereales, como el arroz y el maíz, no son tóxicas, debido a que la concentración en dichos aminoácidos es mucho más baja o inexistente. En la tabla I, se expone la concentración de proteínas y tanto por ciento de prolaminas.

Los factores genéticos desempeñan un papel preponderante en la fisiopatología de la EC.

Se conoce que el 8-10% de los pacientes de primer grado pueden pade-

cer concomitantemente la enfermedad y que la tasa de concordancia entre los gemelos homocigóticos es del 70%. La participación de uno o de varios de los genes situados en el complejo mayor de histocompatibilidad (sistema HLA), situado en el cromosoma 6, ha sido bien establecido. Se ha encontrado una asociación entre la EC y los heterodímeros de los alelos DR3-DQ2 y DR5/DR7-DQ2 en el 90% de los pacientes, en el resto suele predominar el alelo DR4. Dichos heterodímeros son codificados por los genes DQA1*0501 y DQB1*0201. Los portadores de este heterodímero específico reconocen la secuencia particular de los péptidos de la gliadina y otras prolaminas, siendo a continuación presentados a los linfocitos T de la lámina propia. La activación de dichos linfocitos conlleva una cascada de reacciones inmunológicas humorales, ocasionando la lesión intestinal típica de la EC. El hecho de que sujetos portadores de los genes DQ2 (un 30-35% en nuestro medio) no presenten la enfermedad, así como la diferente expresión clínica, apuntan a la existencia de otros factores de riesgo dentro del sistema HLA, así como fuera de la región HLA. La zonulina, péptido intestinal responsable de la regulación del paso de macromoléculas a través del espacio interepitelial, está aumentado en los pacientes afectados de EC, y no lo está en sujetos con la misma genética, sin enfermedad o, por ejemplo, en la EC latente. Asimismo, factores del entorno, como cantidad de gluten recibido durante el destete o lesiones intestinales producidas por adenovirus u otras bacterias, pueden desencadenar un paso aumentado de macromoléculas que favorezcan la reacción tóxica. La gran variación de manifestaciones clínicas, así como una mayor o menor tolerancia al gluten son dependientes del polimorfismo genético.

Esta carga genética es importante tenerla en cuenta ante la responsabilidad de indicar un *screening* en los familiares de primer grado de dichos pacientes.

La biopsia del intestino delgado a nivel duodenal sigue siendo el procedimiento universalmente aceptado para el diagnóstico de EC.

La lesión histológica característica es una atrofia de las vellosidades intestina-

les con una hiperplasia de las criptas. También, se presentan alteraciones en el epitelio de superficie, incremento de la población linfocitaria en la lámina propia y un aumento de los linfocitos intraepiteliales. Estas lesiones se recuperan tras la retirada del gluten de la dieta y reaparecen nuevamente tras la reintroducción del gluten en la alimentación.

La disponibilidad de los métodos de diagnóstico serológico llevó a la *European Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition* (ESPGHAN) a establecer en 1990 (ratificados posteriormente en Boston 2002 por la NASPGN/ESPGHAN, y recientemente de nuevo por la ESPGHAN, en Dresden 2006) los nuevos criterios diagnósticos, universalmente aceptados, consistentes en el hallazgo inicial de la lesión histológica característica de la mucosa del intestino delgado mediante una biopsia duodeno/yeyunal, una remisión clínica de los síntomas al iniciarse la dieta exenta de gluten, y una constatación bioquímica de la desaparición de los anticuerpos específicos circulantes. Una sola biopsia será, pues, suficiente para el diagnóstico. En determinadas ocasiones (lactantes de corta edad o casos con datos contradictorios), los especialistas necesitaremos aplicar otra sistemática diagnóstica diferente de la norma.

NORMAS GENERALES DE LA DIETA DEL CELÍACO: "COMER SIN GLUTEN"

El establecimiento de una dieta sin gluten es la terapéutica básica de la enfermedad celíaca. Dicha dieta debe mantenerse durante toda la vida.

Dado el carácter permanente de la supresión de gluten, es necesario contar desde el primer momento con la colaboración de los pacientes, familiares y entorno social. En el lactante e infancia, la respuesta terapéutica es en general inmediata; sin embargo, en el adolescente y adulto, la mejoría puede ser más lenta y complicada. Por lo general, el cumplimiento es ejemplar en la infancia y los pacientes aceptan de buen grado dicha dieta, lógicamente dependen de los padres, que asumen dicha responsabilidad. Los problemas pueden aparecer en la adolescencia, y son frecuentes las transgresiones, dado que el paciente se puede en-

contrar bien y sin síntomas aunque ingiera, en ocasiones determinadas, cantidades de gluten. Por eso, una vez diagnosticados, el clínico debe seguir un control periódico, recordando la necesidad de la dieta y los posibles riesgos de la transgresión.

Se eliminará de la dieta la ingesta directa o cualquier producto que lleve como ingrediente TRIGO, AVENA, CEBADA, CENTENO Y TRITICALE.

Los alimentos que se basen en harina de trigo (u otros cereales tóxicos) son bien conocidos e identificados por las familias o los celíacos. Saben bien que deben evitar: la harina en rebozados, pan rallado, pan de todo tipo, pastelería, pasta italiana, etc. En la actualidad, existen a disposición de los pacientes celíacos abundantes productos fabricados sin gluten (pan, pastas, dulces, harina pizzas, etc.), así como una detallada información de los productos manufacturados que pueden contener gluten. Estos pacientes deben ponerse en contacto con las asociaciones de celíacos, que facilitan unas excelentes instrucciones sobre los regímenes alimentarios, listado de productos y recetas específicas sin gluten. También, vía Internet obtienen muchísima información.

En la fabricación de productos para celíacos, hay dos líneas de productos:

- Sin almidón de cereales tóxicos: se elaboran con materias primas libres de gluten por naturaleza (maíz-arroz). Es básico que no se hayan podido contaminar con harinas tóxicas en los procesos de molienda.
- Con almidón de trigo: en su fabricación se emplea almidón de trigo tratado (se ha suprimido el gluten de la harina), pero no puede garantizarse totalmente que no arrastren trazas de gluten.
- Durante años, casi de forma exclusiva, se utilizó el almidón de trigo tratado para la elaboración de productos sin gluten, dadas las características organolépticas que aportaba al producto final. Los avances tecnológicos han permitido disponer de harinas de arroz y maíz, con las que se obtienen productos de igual o mejor calidad sin correr riesgos innecesarios.

Cereal	Nombre de la prolamina	Toxicidad	Proteínas %	Prolaminas %
Trigo	Gliadina	+++	10-15	4,7-7,5
Centeno	Secalina	++	9-14	3,0-7,0
Cebada	Hordeína	++	10-14	3,5-7,0
Avena	Avenina	+	8-14	0,8-2,1
Maíz	Zeína	NO		
Arroz	¿?	NO		

Normativas sobre la cantidad de gluten permitido en los alimentos: el peligro de las trazas de gluten en la dieta

La norma del *Codex alimentarius* define un alimento como “sin gluten” cuando la cantidad total en nitrógeno de los granos de cereales conteniendo gluten utilizados en el producto no exceda de 0,05 g por 100 g del contenido de nitrógeno o, lo que es lo mismo, 0,3% del contenido de proteína en los granos de cereal tóxico para el celíaco, expresado en materia seca. Dicha cantidad equivale a 200 ppm = 20 mg de gluten (10 mg de gliadina) por 100 g de alimento. Algunas asociaciones de enfermos celíacos europeos y delegaciones gubernamentales, entre ellas la española, son partidarias de rebajar el límite de 200 a 20 ppm. Otras delegaciones, sin embargo, aduciendo no evidenciar un incremento de morbilidad en países con una población consumidora habitual y desde hace más de 30 años, productos elaborados a partir de almidón de trigo y con contenido de gluten superiores a 50 y 100 ppm, son contrarios a disminuir el límite máximo aceptado; ya que, ello supone restringir drásticamente, de forma innecesaria, la oferta alimentaria a estos sujetos. El problema surge por la preocupación por parte de los clínicos y asociaciones sobre cuál es el límite de tolerancia de un paciente celíaco. Se sabe que la ingesta de cantidades mínimas de gluten puede producir lesiones mínimas en la mucosa intestinal, sin que ello conlleve manifestaciones clínicas.

Es discutido si este almidón de trigo puede o no puede ser nocivo para los celíacos; ya que, si bien hay trabajos que demuestran cómo la ingesta sistemática no impide la recuperación de la mucosa yeyunal, también se han encontrado reacciones positivas cuando se cultivan fragmentos de mucosa de celíacos *in vitro* con

dicho almidón. En estos momentos, se bajan cantidades tan pequeñas como 10 mg de gliadina/día. Lógicamente, el daño hipotético dependerá, no solamente de la cantidad de gluten que se tome, sino también de la frecuencia de su ingesta. Asimismo, la ingesta de determinadas cantidades de gliadina puede tener repercusiones distintas dependiendo de la sensibilidad genética individual, del sujeto celíaco.

Un problema planteado es que no hay un sistema convencional de detección totalmente fiable del contenido de gluten en los alimentos; ya que, los sistemas actuales comerciales o propios, por el método ELISA, utilizan anticuerpos monoclonales o policlonales dirigidos contra extractos o péptidos sintéticos de trigo y no tienen la misma especificidad y sensibilidad para determinadas prolaminas de cebada, centeno o avena. A su vez, algunos de estos sistemas comerciales tienen baja sensibilidad y no permiten detectar con precisión el contenido exacto de gluten en los alimentos por debajo de los límites de toxicidad permitidos. Desde hace unos años, el grupo europeo *ProLamin Group* está trabajando en diseños de un sistema universal que permita detectar con exactitud la cantidad de gluten de los alimentos al nivel de toxicidad permitida. Actualmente, ya se dispone del primer método, en nuestro país, no inmunológico de detección de glutamina por espectrometría de masas, que permite analizar gliadina a niveles de 5 ppm = 0, 5 mg de gluten (0,25 mg de gliadina)/100 g de alimento. Mientras se desconozca cuál es el nivel de gluten tolerado y, a su vez, el peligro de la periodicidad de su ingesta, debe restringirse su ingesta al mínimo posible. En países como Australia, Canadá y EE.UU., el uso de almidón de trigo para la elaboración de productos sin gluten está prohibido por la ley.

TABLA I.
Contenido de proteínas y prolaminas de los distintos cereales

TABLA II.
Alimentos prohibidos que con seguridad contienen gluten

- Harinas tomadas directamente: trigo, centeno, cebada y avena
- Productos de panadería, pastelería, repostería en su más amplio contexto
- Pastas italianas: macarrones, tallarines, etc.
- Cualquier alimento que se venda con rebozados a base de harinas-pan rallado, o lo puedan contener (p. ej.: hamburguesas)
- Lácteos que contengan cereales o fibra
- Bebidas malteadas, o bien bebidas en las que intervienen los cereales prohibidos (cerveza, whisky, *Baileys*)
- Alimentos conservados o envasados en los que conste claramente la presencia de harinas o gluten. Alimentos enharinados (pipas, higos secos, etc.)
- Deben evitarse los productos a granel en los que no haya referencia en el etiquetado acerca de la procedencia de posibles almidones
- Productos con los aditivos: de almidones modificados: E-1410, E-1412, E-1413, E-1414, E-1420, E-1422, E-1440, E-1442, E-1450

TABLA III.
Alimentos dudosos porque pueden contener gluten. Es preciso conocer bien el etiquetado o bien consultar las listas de productos de las asociaciones de celíacos

- Embutidos industriales de todo tipo
- Carnes preparadas, envasadas, precocinadas. Pescadas en las mismas condiciones o bien congelados con rebozados
- Patés, *mousses*, quesos de untar. Salsas en general
- Postres lácteos comerciales. Dulces en general
- Helados industriales
- Sucedáneos de chocolate

Diversos estudios, con las técnicas más modernas de ELISA, ponen de manifiesto que algunos productos etiquetados “sin gluten” o “aptos para dietas sin gluten”, o bien que llevan el símbolo internacional “sin gluten”, a menudo contienen trazas de gluten y, en ocasiones, sobrepasan todos los límites establecidos.

Otro riesgo potencial consiste en que cada vez es más frecuente la utilización de almidón de trigo y de gluten en la elaboración de alimentos de consumo ordinario; por lo que, el celíaco se ve obligado a evitar, aproximadamente, el 80% de los alimentos comercializados (con permiso de adición de harinas) existentes en la Unión Europea. En la industria alimentaria, el gluten tiene la ventaja de ofrecer múltiples usos: como excipiente de aditi-

vos, preservador de la humedad, barrera frente a la grasa y aromas externos. Se utiliza también para evitar la difusión del color de los alimentos y los procesos de oxidación. También, como aglutinante, espesante o mantenedor de una determinada textura, en sustitución de proteína animal en los productos bajos en calorías. En estos momentos, ya se están desarrollando estudios para su utilización en el recubrimiento de alimentos como frutas, verduras, determinados tipos de quesos, carnes, para conseguir una mejor conservación. También, lo contienen abundantes productos farmacéuticos. Recientemente, se está observando cómo muchos fabricantes están cambiando en sus productos el maíz/soja que contenían por gluten, para evitar los constituyentes modificados genéticamente de maíz soja. Así pues, vemos cómo una dieta “estricta totalmente” es muy complicada para el celíaco, y más si tenemos en cuenta que ingestiones aisladas o en pequeña cantidad no suelen dar ningún síntoma al paciente, con lo que la mentalización para su cumplimiento decrece.

Hoy en día, la lectura de la etiqueta del producto en el momento de la compra no es una medida del todo segura, ya que la legislación vigente NO OBLIGA a especificar el origen exacto de las harinas, almidones, féculas, sémolas y cualquier otro derivado de los cereales utilizados. Si en la etiqueta aparece cualquier término de los que se citan (Tabla II), debe rechazarse el producto. En la tabla III, podemos ver la lista de productos que pueden contener gluten y que, por prudencia, deben ser evitados.

Como norma general, deben eliminarse de la dieta todos los productos a granel, los elaborados artesanalmente y los que no estén etiquetados. Precaución con las harinas de maíz de venta en panaderías o supermercados y que no llevan el símbolo “sin gluten”, pues pueden haber sido contaminadas en el proceso de molienda por otros cereales con gluten. El cereal sin gluten lo debe adquirir el celíaco en centros especializados. Es, asimismo, conveniente que los productos manufacturados (que podrían contener gluten) que adquieran sean siempre de la misma marca ya conocida y exenta de gluten.

GLOSARIO DE TÉRMINOS

- **Almidón.** El término “almidón” suele utilizarse para denominar el producto industrial (hidrato de carbono) extraído de las semillas de los cereales (trigo, centeno, cebada, arroz, maíz, etc.). Es necesario conocer, en caso de que conste en un etiquetado, el cereal del que procede. El almidón de maíz o arroz no puede contener gluten.
- **Almidón de trigo (centeno-cebada-avena).** Sustancia que, junto con el almidón, contiene las proteínas y minerales y que forma parte de la harina de trigo. El almidón de trigo para celíacos es sometido a un proceso técnico para separarlo del gluten; el almidón de trigo resultante (tratado), teóricamente no debería contener gluten; sin embargo, los fabricantes no pueden garantizar restos de gluten por debajo de 200 ppm.
- **Fécula.** Almidón y fécula son una misma sustancia; un hidrato de carbono, pero, generalmente, el nombre de fécula se reserva para designar el almidón de tubérculos y raíces (ejemplo: patata). No contiene gluten.
- **Aditivos.** Son sustancias que se añaden intencionadamente a los alimentos y bebidas con la finalidad de modificar sus características, técnicas de elaboración, de conservación u otros. Los aditivos en sí mismos no contienen gluten; ahora bien, se suelen incorporar al producto mediante un soporte que puede ser de sal, almidón (origen con o sin gluten) y miga de pan. Con algunos aromas puede producirse lo ya descrito con los aditivos.
- **Almorta.** Semilla de la planta leguminosa del mismo nombre, que tiene forma de muela. La harina de almorta se consume en algunos pueblos españoles y constituye la base de “las gachas”. No contiene gluten.
- **Levadura.** La levadura (*Saccharomyces*) es la responsable de la fermentación alcohólica de la masa de pan. No contiene gluten.
- **Espelta.** Es una variedad de trigo rústico y de sabor muy intenso. Se utiliza como ingrediente para elaborar panes, biscotes, bollería, galletas, cerveza y pastas italianas. Contiene gluten.

- **Malta y extractos de malta.** La malta es cebada que se somete a un tratamiento de calor moderado para que germine y, posteriormente, a un brusco tratamiento térmico que la maltea (tuesta). Contiene gluten.
- **Salvado.** Es la envoltura protectora del ramo de los cereales, y que es desmenuzada en el proceso de molienda. Puede contener trazas de gluten por contaminación.
- **Sémola.** Pasta hecha de harina de cereales, desmenuzada en trocitos muy pequeños. Contiene gluten.
- **Tapioca.** Es una fécula blanca y granulada que se obtiene de la raíz de la mandioca. No contiene gluten.
- **Triticale.** Híbrido de los cereales trigo y centeno (variedad "secale"). Contiene gluten.

ALGUNAS CUESTIONES DE INTERÉS

- **Subvenciones.** La condición de enfermo celíaco no da lugar a ningún tipo de deducción o desgravación, según respuesta a una pregunta vinculante efectuada a la Dirección General de Tributos del Ministerio de Economía y Hacienda, fechada el 18/07/84. Tampoco existe en la actualidad ninguna subvención o ayuda individual para la compra de alimentos especiales sin gluten. En algunas autonomías existen, mediante la presentación de certificado oficial, ayudas preferenciales para la escolarización y subvenciones individuales dentro del apartado "minusvalía".
- **Sacramento de la comunión.** Según acuerdo de la Sagrada Congregación para la Doctrina de la Fe, de 22/06/1994, protocolo 89/78, comunicado con fecha 19/7/1995 a la Conferencia Episcopal Española, los celíacos pueden comulgar sólo bajo la especie de vino, ya que las hostias elaboradas con harinas especiales sin gluten se consideran materia inválida para el sacramento. Dicho acuerdo fue ratificado recientemente con fecha 20/02/2003, a raíz de una nueva interposición planteada por el autor del presente artículo.
- **Productos farmacéuticos-medicamentos.** Los productos pueden utilizar gluten, harinas, almidones u otros

derivados para la preparación de sus excipientes. Desde el 12/07/1989 existe una Resolución de la Dirección General de Farmacia y Productos Sanitarios (BOE núm. 179), que entró en vigor en 1991, por la que se dan normas para la declaración obligatoria de la presencia de gluten (otras prolaminas) como excipiente en el material de acondicionamiento de las especialidades farmacéuticas. Es obligado, asimismo, hacer constar en estos casos la advertencia "consulte a su médico", para que éste valore la relación riesgo-beneficio.

- **Comer fuera de casa.** En el colegio/guardería, una vez matriculado el niño en un centro escolar, la dirección, el profesorado y los responsables de la alimentación deben estar informados sobre qué es la enfermedad celíaca y en qué consiste un régimen sin gluten. Los padres deben cerciorarse antes de dejar al niño a comer en el centro, de que puede garantizar una dieta sin gluten. El cumplimiento de la dieta es más complejo de seguir en colegios, que en guarderías.

En el restaurante, se deben solicitar platos en los cuales no estén implicadas las harinas (salsas, otros). Avisar al *maitre*-cocinero del restaurante sobre la circunstancia. En el avión, avisando previamente a la hora de adquirir el billete aéreo, muchas compañías sirven menús sin gluten durante los vuelos. En caso de vacaciones al extranjero durante períodos prolongados, es conveniente que con antelación se contacte con la asociación de celíacos del país de llegada, que informará sobre dónde se pueden encontrar puntos de venta de productos especiales sin gluten.

La EC no debe suponer ningún obstáculo para el desarrollo de una vida normal. Aunque es lógico que implique una serie de limitaciones, la EC, una vez diagnosticada y tratada adecuadamente, deja de ser un problema. Los padres de un niño celíaco no deben prohibir a sus hijos la asistencia a fiestas de cumpleaños o campamentos escolares. Se debe hablar, lógicamente, con los responsables de estas actividades con el fin de infor-

marles acerca de la dieta y las precauciones a tomar. La enfermedad, dada su alta frecuencia, es conocida hoy en día dentro del ámbito general y existen ya los medios adecuados para la atención de estos pacientes. Por otra parte, si el sujeto tiene una cierta edad y un hábito creado colabora activamente en las reglas impuestas.

- **Asociaciones de celíacos.** En casi todas las autonomías del Estado Español, han sido creadas dichas asociaciones, que aportan toda la ayuda logística y de información que precisan los celíacos o sus familiares acerca de: legislación, ayudas, significado de símbolos, riesgos, listado de alimentos sin gluten, subvenciones, normas para comedores escolares, recetas caseras, marcas de productos sin gluten, puntos de venta de los mismos, etc. Asimismo, a través de Internet encuentran una prolífica información.

Problemas sin resolver que tienen planteados los celíacos y las asociaciones de los mismos

- Gran parte de los familiares de los celíacos (y no familiares) se encuentran sin diagnosticar. Por lo cual creen que la "avaricia diagnóstica", solicitando el *screening* de marcadores serológicos por parte de los facultativos debería ser mayor.
- No existe legislación alimentaria adecuada sobre los productos especiales "sin gluten".
- Ausencia de control analítico de los productos alimenticios, según su etiquetado.
- El precio de los alimentos especiales "sin gluten" es muy superior a los alimentos de consumo ordinario. Ausencia de subvenciones.

Legislación actual acerca de la elaboración de alimentos con gluten

En el contexto del 25º período de sesiones del Comité sobre Seguridad Alimentaria Mundial de la OMS, en el que se trató de "inseguridad alimentaria", se aceptó la posible vulnerabilidad del conjunto de factores que podrían incidir sobre el sujeto celíaco. El *Codex alimentarius* es

FIGURA 1.
Símbolo internacional “sin gluten”.
Declara: < 200 ppm = 20 mg gluten/100 g de producto



FIGURA 2.
Símbolo de productos controlados por la FACE (Federación de Asociaciones de Celíacos de España).
Declara: < 20 ppm = 2 mg gluten/100 g de producto



uno de los programas conjuntos de la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y Alimentación (FAO) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) sobre normas alimentarias. El *Codex* no legisla, sólo recomienda. Los representantes oficiales en dichos comités son la Administración, no los consumidores, ni las asociaciones que los representan. Es decir, las asociaciones de celíacos de toda Europa están obligadas a utilizar a las administraciones como interlocutoras del *Codex*.

A efectos del colectivo celíaco, los dos comités del *Codex* que influyen son: el Comité *Codex* del etiquetado de los alimentos y el Comité *Codex* de Nutrición y Alimentos para Regímenes Especiales. Al respecto, en el tema que nos ocupa, sus actividades estarían dirigidas a:

- Redactar disposiciones sobre etiquetado, aplicables a todos los alimentos, incluidos los “alimentos sin gluten”.
- Estudiar problemas asociados a la publicidad de los alimentos, especialmente los relacionados con las declaraciones y descripciones engañosas: cuándo y cómo se debe utilizar el término “sin gluten”.
- Elaborar normas, directrices o textos afines para los regímenes especiales, entre los que se encuentran “los alimentos sin gluten”, en colaboración

con otros comités cuando sea necesario.

La Unión Europea ha publicado un Libro Blanco sobre Seguridad Alimentaria y presentado en el 2002, adquiriendo el compromiso de elaborar una norma en la que se defina el término “sin gluten” como desarrollo y modificación de la directiva 89/398/CEE, relativa a productos alimenticios destinados a una alimentación especial.

La Constitución Española, Ley General de Sanidad, la Ley de Defensa de los Consumidores y Usuarios y la reciente Ley de Creación de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria, establecen el marco legal para proteger los intereses de los celíacos.

No obstante todo ello, a escala práctica en nuestro país, la Administración no realiza controles sistemáticos a los productos que existen en el mercado, etiquetados como “sin gluten” o que llevan el símbolo internacional “sin gluten” o alguna variación de éste, creados por las propias empresas. Esto, unido a la falta de garantía que ofrece el símbolo internacional, debería hacer necesario que el Ministerio de Sanidad y Consumo verifique si los fabricantes de alimentos tienen implantados sistemas de autocontrol (Directiva del Consejo 93/43 CE relativa a la higiene y verificación de productos alimentarios).

Símbolos empleados para identificar los productos sin gluten

El símbolo internacional de “sin gluten” (Fig. 1) no garantiza al celíaco la ausencia de gluten. La FACE (Federación de Asociaciones de Celíacos de España) advierte de que su presencia en el etiquetado de los alimentos no garantiza totalmente la ausencia de gluten. Indica que el producto que lo lleva en su etiquetado se acoge al *Codex alimentarius*. Esto quiere decir que, puede contener hasta 200 ppm = 20 mg de gluten/100 g de producto. Hay empresas que utilizan libremente este distintivo y lo imprimen en sus etiquetas sin solicitar ningún tipo de permiso o autorización y sin realizar, en muchos casos, controles analíticos periódicos que demuestren la ausencia de gluten por encima de dichas cantidad. Tampoco son controlados por la Administración.

La adquisición de productos con el logotipo (Fig. 2) “Controlado por FACE” (Federación de Asociaciones de Celíacos de España) es un signo de garantía que indica que el producto que lo lleva tiene un contenido en gluten inferior a 20 ppm = 2 mg de gluten/100 g. Esto se verifica a través de los controles analíticos periódicos que la FACE realiza a estos productos y/o a través del seguimiento del sistema de autocontrol APPCC (Análisis de Peligros y Puntos de Control Crítico), implantado en las empresas, donde ha de constar que el gluten está identificado como un peligro en cantidades superiores a su nivel crítico de 20 ppm.

PROBLEMÁTICA ASOCIADA AL CUMPLIMIENTO DE LA DIETA. SEGUIMIENTO DEL PACIENTE CELÍACO

Una vez diagnosticado el paciente, tal vez se debería emplear el término de “intolerante al gluten”, más que enfermo celíaco. Una vez que se inicia la dieta y si ésta se conduce adecuadamente, no hay ningún tipo de riesgo, ni sintomatología.

Los clínicos encargados de estos pacientes debemos velar por el cumplimiento de la dieta. Con otras enfermedades relacionadas con la dieta: hipertensión, hipercolesterolemia, obesidad, prohibición de alcohol, no se suelen seguir unas normas tan estrictas como con el celíaco. Querramos insistir una vez más: la dieta se debe cumplir, y el médico debe insistir en ello, pero no es menos cierto que, para que se produzca daño intestinal, se precisa una cierta cantidad de gluten y continuidad en su ingesta. Hemos de ser comprensivos ante las posibles transgresiones y procurar huir de un cierto fundamentalismo que se ha creado alrededor del cumplimiento de la dieta, produciendo en algunos casos obsesiones, frustraciones y sentidos de culpa por parte de los progenitores.

En los controles clínicos rutinarios, deberemos investigar acerca del cumplimiento de la dieta, al sujeto directamente según la edad, o a los familiares si es pequeño. Detectar síntomas posiblemente relacionadas: heces anormales, anorexia, cansancio, amenorrea, caída del cabello, disminución de la velocidad de crecimiento. Es impor-

tante destacar que las transgresiones leves/moderadas no suelen positivizar los marcadores serológicos, por lo cual esta prueba analítica será ineficaz. Tampoco suele observarse sintomatología clínica. Algunos autores han descrito sutiles retrasos en la velocidad de crecimiento. En nuestra experiencia, la aparición de ferropenia y alteración en la mineralización ósea, valorada mediante densitometría, son los mejores detectores de transgresiones continuas. Hay que decir que es preciso disponer de datos basales cuando se recurre a dichas exploraciones para poder comparar con los datos obtenidos.

Influencia de la enfermedad celíaca sobre el estado psicológico de los niños y sus familias

La necesidad de mantener una dieta exenta de gluten durante toda la vida comporta unas dificultades psicológicas y sociales que pueden propiciar un mal seguimiento e incluso un abandono de la dieta, así como la aparición de efectos psicológicos colaterales. El diagnóstico de la enfermedad tiene una influencia en el celíaco y su familia fundamentalmente en cambios de alimentación, sobreprotección y miedos. Dichas manifestaciones pueden considerarse normales, sin embargo su prolongación en el tiempo es lo que influye en el desarrollo psicosocial del celíaco y su grupo familiar y posibilita la aparición de determinada sintomatología. Si bien la problemática puede aparecer en las familias en el momento del diagnóstico, en el paciente hace su aparición en la niñez o adolescencia.

Lógicamente, la reacción depende mucho del umbral de resistencia ante la adversidad de los progenitores. Es importante hacerles ver que se trata de una intolerancia a un alimento de por vida pero no de una enfermedad crónica (si el sujeto hace la dieta está perfectamente). En muchas ocasiones, son los padres y no el paciente los que precisan de ayuda psicológica y refuerzo. La sintomatología que puede aparecer en el paciente celíaco consiste en:

- **Agresividad.** Por la dificultad de aceptación de la enfermedad. En otras ocasiones, un alto grado de irritabilidad es originado por la transgresiones de la dieta (sentido de culpa). En otros casos, se acepta y se lleva bien la dieta,

- Psicológicos
- Culturales/sociales
- Propios de la edad (adolescencia)
- Económicos (a continuación, exponemos un ejemplo comparativo sobre el precio de algunos productos habituales sin gluten)

Producto 1 kg	Con trigo (euros)	Sin gluten (euros)
Pan de molde	1,26	9,40
Harina	0,32	7,88
Galletas	0,98	15,90
Macarrones	0,58	10,20
Pan rallado	0,76	11,96
Pan tostado	2,24	28,67
Magdalenas	1,91	13,16
Baguette	2	11,40
Cereales desayuno	2,7	9,20

pero se desplaza la frustración a otros ámbitos de la vida que no son la dieta. Ello puede conllevar alteraciones en la autoestima y sobreprotecciones familiares que no ayudan a la educación del control de las frustraciones.

- **Alteraciones conductuales en la alimentación.** Nos encontramos en una sociedad en la que, en lo referente a la comida, ésta establece todo un vínculo de relación social. Todo esto influye en el panorama actual donde existe una gran incidencia de problemas en anomalías alimentarias. El celíaco puede reaccionar de una forma evitativa, descatectizando la alimentación como forma de no sentir frustración; por ello, es frecuente la queja de las familias de “falta de apetito” en determinadas épocas de la adolescencia. De una forma sobredimensionada, cargando más alimentos permitidos de lo debido en un intento de compensar la privación de lo prohibido, lo cual conduce a la obesidad. De todos modos, en estudios multicéntricos no ha sido observada una incidencia de estas desviaciones en proporciones mayores que la población general. En las encuestas que se han efectuado en grupos de celíacos sobre cómo se sienten con respecto a la dieta, la respuesta es: se sienten diferentes con respecto a los demás a la hora de alimentarse (18%); en general no les parece la dieta monótona (9%), pero muy pocos piensan que no tienen ninguna dificultad (5,4%).

- **Dificultades encontradas ante la enfermedad por parte de las familias.** La mayor dificultad la encuentran en el alto coste del régimen (83,6%) y, en segundo lugar, en no conocer qué alimentos pueden contener gluten, con absoluta seguridad (58%). Una alta proporción (30%) consideran que un régimen sin gluten limita las posibilidades de una vida familiar, escolar o social normal.

ÍNDICE DE CUMPLIMIENTO DE DIETA Y RIESGOS DIETÉTICOS DE LA MISMA

Cuando el paciente es pequeño y está bajo la tutela exclusiva familiar escolar, el cumplimiento suele ser del 95%. Estricto cumplimiento de la dieta en la adolescencia es reportada en aproximadamente un 75% por casi todos los autores.

Varios factores pueden impedir su estricto cumplimiento (Tabla IV). Con respecto a las repercusiones de la dieta, se ha constatado, por parte de algunos autores, que la ingesta de hierro y fibra es más baja en estos sujetos, con respecto a cohortes de la misma edad de la población general de sujetos sanos, por lo que debe recomendarse una segura ingesta de carnes rojas y verduras-legumbres. En ocasiones, deberemos tener en cuenta esta observación, dado que el hallazgo de niveles bajos de hierro en plasma puede estar relacionado con la ingesta menor más que con un signo de incumplimiento, como hemos referido anteriormente.

TABLA IV. Circunstancias que pueden influir en el cumplimiento correcto de la dieta del celíaco

Las visitas a los centros especializados son seguidas por un 86% aproximadamente, siendo, en general, muy buena la relación con sus facultativos.

Riesgo de cáncer

En una encuesta efectuada por la ESPGHAN (1989-1999) y respondida por un 66% de miembros, se recogieron los siguientes datos:

- Fueron reportados un total de 22 casos de tumores: media de edad, 8,1 años (1-19).
- 6 casos fueron diagnosticados antes del inicio de la dieta.
- 8 casos se presentaron haciendo dieta estricta. Todos fueron extraintestinales.
- 8 con trasgresiones: intestinales.

La conclusión fue que existía similar incidencia que en situaciones de normalidad.

Con respecto a los informes sobre pacientes adultos, ha sido reportada una mayor incidencia de carcinomas y linfomas no Hodgkin en dietas realmente inadecuadas. Es un hecho constatado que los sujetos afectos de EC sintomática que no efectúan la dieta presentan mayor morbilidad de diferente índole, mortalidad más elevada y un riesgo aumentado de cáncer intestinal. También, se acepta que la dieta sin gluten disminuye el riesgo de degeneración maligna en los pacientes sintomáticos. La dieta, por tanto, debe ser obligada, aunque el sujeto no tenga síntomas con las trasgresiones.

ESTUDIO DE LOS FAMILIARES

Se debe efectuar un estudio de todos los miembros de la familia, aunque no presenten síntomas, dado que hoy se sabe que existen formas silentes/latentes.

Puede recaer sobre el pediatra la responsabilidad de aconsejar a la familia sobre la necesidad del estudio familiar y sobre el momento en el que se debe efectuar dicho *screening* (Algoritmo 1). Los padres pueden aprovechar una revisión general (revisión médica de empresa, ginecólogo) a no ser que se constaten síntomas ya concretos, en cuyo caso se recomendará inmediatamente. Con respecto a los hermanos, el "corte de edad" para el cribado serológico, a la luz de los estudios hasta ahora reportados por diferentes autores, parece aconsejable sea pasados los 6 años

de vida, a no ser que se constate algún síntoma antes de esta edad, en cuyo caso se efectuará el cribado rápidamente. Según las estadísticas actuales, parece ser que la posibilidad de positivizarse los marcadores es relativamente baja pasada esta edad, mientras que antes de los 4 años pueden ser negativos dichos marcadores, sobre todo los anticuerpos antitransglutaminasa y antiendomiso, y positivizarse posteriormente. En madres celíacas embarazadas, debe extremarse el cuidado dietético, pues está descrita una repercusión sobre el crecimiento fetal, habiéndose constatado un aumento de retrasos intrauterinos de crecimiento. La presencia de dos miembros de la fratria con la enfermedad aumenta tres veces el riesgo para el resto de la familia. En varones, la presencia de celiacía silente es más habitual, por lo que la ausencia de síntomas no excluye el estudio para descartar la enfermedad.

A pesar de los numerosos estudios que ponen de manifiesto la asociación entre HLA de clase II y la EC en diversos países, no hay estudios sistemáticos concluyentes que establezcan el papel que juega el tipaje HLA sistemático para el diagnóstico de la EC.

Los heterodímeros DQA1*0501 y DQB1*0201 están presentes en el 87% de los pacientes celíacos y en el 27% de los sujetos sanos, y el alelo DRB1*04 está presente en la mitad de los enfermos celíacos en la que falta el heterodímero DQA1. Los tests genéticos pueden representar otra ayuda diagnóstica del laboratorio en determinadas circunstancias: en caso de patrones histológicos e inmunológicos dudosos, en pacientes con EC latente en los que los anticuerpos son positivos pero la mucosa normal, en pacientes en los que la biopsia intestinal no se pueda realizar, o en estudios familiares en los que un patrón genético claro puede evitar una biopsia. No está establecida la relación coste/beneficio en la determinación sistemática de los HLA, simplemente, para constatar que ese "sujeto" no podrá padecer la enfermedad si es negativo para los heterodímeros DQA1*0501 y DQB1*0201. Hemos de tener en cuenta que, cerca de un 35% de individuos en nuestro medio presentan dicha carga genética, y su hallazgo no es un dato predictivo positivo de alta sensibilidad.

ESPECULACIONES DE FUTUROS TRATAMIENTOS DE LA ENFERMEDAD CELÍACA

El descubrimiento de los epítomos responsables de la respuesta inmune anómala por parte de la mucosa intestinal de los celíacos ha conllevado expectativas especulativas de tratamiento mediante: cereales transgénicos, vacunas y terapia enzimática.

Las líneas de investigación actuales demuestran que los pacientes celíacos parecen responder tóxicamente a diferentes secuencias de péptidos del gluten de unos 33 aminoácidos, colocados en secuencias específicas. Indudablemente, la modificación genética de las secuencias de dichos aminoácidos del trigo (producción de un trigo transgénico) sería una solución, pero el problema es que hasta el momento se han identificado unas 15 combinaciones diferentes, lo que complica muchísimo dicha modificación genética.

En la actualidad, hay estudios dirigidos a la inmunorregulación de la respuesta inmune al gluten. La vacunación se está probando en Noruega y Holanda. Hay varias líneas de actuación: 1) crear tolerancia a la gliadina mediante administración nasal de la misma; 2) utilización de anticuerpos monoclonales para neutralizar las interleuquinas; y 3) la utilización del péptido 33-mer en la vacunación oral para la enfermedad. Con respecto a la vacuna oral, se cree que la endocitosis mediada por la TGt podría ser un mecanismo efectivo para la vacunación con el uso del péptido que actúe como epítopo inmunogénico mientras sea resistente a la acción de las endopeptidasas intestinales.

Una de las más recientes publicaciones sobre los avances en el tratamiento de la EC ha sido la terapia con la enzima bacteriana prolil-endopeptidasa (PEP), para la detoxificación del gluten. Estudios preliminares *in vitro* con péptidos cortos de la gliadina y la enzima PEP obtenida del *Flavobacterium meningosepticum* apoyan esta hipótesis. Esta enzima tiene preferencia por los tripéptidos tipo Pro-X-Pro, secuencia muy abundante en los péptidos inmunogénicos del gluten y tóxicos para el paciente susceptible genéticamente, lo hidrolizaría a partículas de péptidos no dañinos para el celíaco. La ex-

perimentación que se está efectuando en mucosa duodenal de ratones y humanos parece ser prometedora. Con todo, no dejará de ser "una medicación" a añadir cuando el paciente tome gluten en su dieta, y queda por ver la relación coste/beneficio.

BIBLIOGRAFÍA

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

1.*** Cerf-Bensussan N, Cellier C, Heyman M, Brousse N, Schmitz J. Coeliac disease: an update on facts and questions based on the 10th International Symposium on Coeliac Disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003; **37**: 412-21.

Completa puesta al día, efectuada por los mejores expertos internacionales, sobre todas las últimas cuestiones relacionadas con datos epidemiológicos, evolución clínica, patogenia y datos referentes a la dieta sin gluten a lo largo de la vida.

2.*** Infante D. Enfermedad celíaca. *Pediatr Integral* 2003; **2**: 103-10.

Artículo publicado por el autor en esta misma revista hace 3 años. Se presenta con claridad el concepto, patogenia, la clínica y formas de las distintas maneras de presentación de la enfermedad. También, se especifica la utilidad de los marcadores serológicos y su indicación. Se clarifica la pauta diagnóstica.

3.*** Apraiz A, Márquez M, Saucedo A. Comer sin gluten. *Pediatr Integral* 2000; supl. **1**: 19-37.

Artículo muy práctico de revisión efectuado por la Asociación de Celíacos del País Vasco y la Asociación de Celíacos de la Comunidad de Madrid. Puesta al día sobre la orientación de la forma genérica de la dieta del celíaco. Listado de productos y normativas.

4.** Castaño L, Brarduni E, Ortiz L, et al. Prospective population screening for celiac disease: high prevalence in the first 3 years of life. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004; **39**: 80-4.

Los autores, basándose en su amplia experiencia y en los datos acumulados del banco serológico de marcadores de enfermedad celíaca, nos aportan su criterio sobre el momento más adecuado para efectuar el *screening* en niños parientes de pacientes celíacos.

5.** Bonamico M, Ferri M, Mariani P, et al. Serologic and genetic markers of celiac disease: a sequential study in the screening of first degree relatives. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006; **42**: 150-54.

Artículo en el cual, basándose en la experiencia acumulada en un estudio multicéntrico amplísimo en la población italiana, aportan datos sobre el momento más adecuado del *screening* familiar. También, completan la información sobre la utilidad del tipaje de los HLA.

6.** Heymans HSA, Mulder CJJ, Mearin ML. The international Workshop on Celiac Disease and Malignancy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997; **24**: S1-S2.

En el presente artículo, se presentan los resultados del Congreso Internacional donde se presentaron los datos recogidos según encuesta de la ESPGHAN a los miembros de la misma, sobre riesgos de cáncer en la enfermedad celíaca.

7.** Hopman E, Cessie S, von Blomberg BME, Mearin L. Nutritional management of the gluten free diet in young people with celiac disease in the Netherlands. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006; **43**: 102-8.

Los autores presentan los datos acumulados multicéntricos de su experiencia en el seguimiento de los pacientes afectados de celiaquía en Holanda, con respecto al cumplimiento de

la dieta y factores relacionados con su cumplimiento.

8.** Federación de Asociación de Celíacos de España (FACE) Lanuza 19-28028-Madrid. Teléfono 917130147. Fax 917258059. www.celiacos.org.

Dirección de interés. La FACE agrupa a las diferentes asociaciones existentes en las autonomías. Se puede consultar todo lo relacionado con la asistencia al paciente celíaco, o bien remitir a ella a los pacientes que hemos diagnosticado y nos preguntan por dichas asociaciones.

9.* Branski D, Troncone R. Celiac disease: a reappraisal. *J Pediatr* 1998; **133**: 181-7.

Revisión breve y concisa sobre la enfermedad celíaca. Artículo muy condensado, para quien desee una información más amplia.

10.* Hill ID. Celiac disease: Working Group Report of the First World Congress of Pediatrics Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002; **35**: S78-S88.

El grupo de trabajo de la Sociedad Europea de Gastroenterología y Nutrición Infantil, junto con miembros de la Sociedad Norteamericana de Gastroenterología, revisan la enfermedad desde sus orígenes. Hacen hincapié en los aspectos fundamentales que precisan de mayor investigación en el futuro.

11.* Infante D, Tormo R. Papel de los anticuerpos en el diagnóstico de la enfermedad celíaca. *Jano* 1995; **1127**: 120-3.

Revisión del papel de los marcadores en el diagnóstico. Los autores muestran su experiencia en cuanto a la especificidad y sensibilidad de los marcadores y dan la pauta aconsejable a seguir con respecto a los familiares de los celíacos.

Caso clínico

Paciente mujer de 14 años de edad, diagnosticada de enfermedad celíaca, que consulta por pérdida de peso y anorexia de 6 meses de evolución.

Antecedentes: a la edad de dos años y medio inició un cuadro de deposiciones anormales, anorexia, irritabilidad y estancamiento ponderal. Su pediatra efectuó analítica, apreciándose unos marcadores serológicos positivos. Fue remitido a una unidad de Gastroenterología donde se efectuó una biopsia intestinal en la que se apreció un aplanamiento de las vellosidades intestinales. Fue diagnosticada de enfermedad celíaca. Se re-

tiró el gluten, con mejoría clínica y negativización de los marcadores.

Informe clínico de su evolución y

motivo de consulta: según manifiestan los padres y la paciente, la dieta sin gluten parece ser correctamente efectuada. Desde su diagnóstico, no se han vuelto a efectuar controles analíticos. Menarquia a los 13 años y medio. Desde hace un año notan los padres una cierta anorexia, pérdida de peso y posible entrecimiento de la velocidad de crecimiento (no constatado por controles de medición). Coinciden dichos síntomas según los padres con una "crisis de la adolescencia" y una disminución de la ingesta por preocupación de la niña de su imagen corporal (miedo al sobrepe-

so). Tiene dos hermanos de 4 y 6 años sanos. Nadie de la familia ha sido sometido a *screening* para descartar celiaquía.

Exploración: solamente destacable una ligera palidez de piel y conjuntiva. El peso se encuentra por debajo de la media y, según datos del peso de hace un año que refieren anteriormente, estaba en la media. Talla en P 50. Se desconoce la talla previa.

Datos analíticos que han sido estudiados: marcadores serológicos de celiaquía (ac. antigliadina IgA, ac. antiendomiso IgA y ac. antitransglutaminasa IgA) dentro de la normalidad. En la serie roja, sólo destaca una ferropenia (hierro de 26 µg/dL). Resto del *screening*: normal.

**ALGORITMO:
PROPUESTA DE
LA SISTEMÁTICA
PARA EL
ESTUDIO DE
FAMILIARES DE
UN PACIENTE
DIAGNOSTICADO
DE ENFERMEDAD
CELÍACA**

PROPUESTA DE LA SISTEMÁTICA PARA EL ESTUDIO DE FAMILIARES DE UN PACIENTE DIAGNOSTICADO DE ENFERMEDAD CELÍACA

