

Estado actual da enfermidade celíaca

Guía de diagnóstico e tratamento de atención primaria a especializada



Glute non

Autoras:

Dra. P. Pavón

Unidade de Gastroenteroloxía, Hepatoloxía e
Nutrición. Departamento de Pediatría.
Complexo Hospitalario Universitario de Santiago.
Universidade de Santiago de Compostela.

Dra. B. Guillán

Servizo de Medicina Preventiva. Hospital da Costa.
Burela. Lugo.

Dra. L. Monasterio

Unidade de Gastroenteroloxía, Hepatoloxía e
Nutrición. Departamento de Pediatría.
Complexo Hospitalario Universitario de Santiago.
Universidade de Santiago de Compostela.

Dña. T. García

Enfermeira do Centro de Saúde de Vite.
Santiago de Compostela.

Edita:

Xunta de Galicia

Consellería de Sanidade

Dirección Xeral de Saúde Pública

Data da edición:

Abril 2008

Imprime:

Tórculo Artes Gráficas, S.A.

Depósito Legal:

C 1693-2008

Índice

1. INTRODUCCIÓN	3
2. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS	4
3. ETIOPATOXENIA	5
4. EPIDEMIOLOXÍA	11
5. FORMAS CLÍNICAS DE PRESENTACIÓN.	12
6. DIAGNÓSTICO	20
7. DIAGNÓSTICO DEFINITIVO.	23
8. TRATAMENTO	26
9. COMPLICACIÓNS	31
10. PROGNÓSTICO	31
11. BIBLIOGRAFÍA	32

INTRODUCCIÓN

A enfermidade celíaca (EC) defínese como unha “intolerancia permanente” á gliadina do trigo e a outras proteínas afíns, presentes noutros cereais (centeo, cebada, triticale, espelta, kamut), que produce unha atrofia severa das vilosidades intestinais en individuos predispostos xeneticamente a padecela”¹. Como consecuencia desta alteración xérase un defecto de utilización dos macro e micro nutrientes no tracto dixestivo, cuxa repercusión clínica e funcional vai depender da idade e da situación fisiopatolóxica do paciente^{2, 3}.

A EC é a enfermidade crónica intestinal máis frecuente nos nenos. A súa prevalencia aumentou nestes últimos anos e estímase actualmente entre 1/100 -1/150 da poboación xeral. Este incremento explicárase pola utilización de novos métodos diagnósticos máis sensibles e específicos que detectan formas clínicas atípicas ou con pouca sintomatoloxía e que antes pasaban desapercibidas⁴.

O diagnóstico precoz e o tratamento axeitado e único, que é a supresión do glute da dieta, son fundamentais para evitar as complicacións graves da enfermidade: enfermidades autoinmunes, infertilidade, linfoma intestinal etc.

Por todo iso, é necesario que o médico de atención primaria, pediatra ou de adultos, coñeza a enfermidade e teña a posibilidade de solicitar as probas de laboratorio necesarias para orientar o diagnóstico que debe confirmarse por biopsia intestinal.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

A Sociedade Europea de Gastroenteroloxía e Nutrición Pediátrica (ESPGAN) estableceu en 1970 uns criterios diagnósticos que esixían 3 biopsias intestinais para confirmar o diagnóstico de EC. Os criterios eran os seguintes:

- Existencia dunha intolerancia permanente ao glute dos cereais.
- Presenza de lesión anatómica na mucosa do intestino delgado superior.
- Síndrome de malabsorción aínda que non sempre sexa evidente.
- A dieta sen glute leva consigo unha recuperación clínica e histolóxica.
- A reintrodución do glute na dieta produciría unha recaída histolóxica con/sen recaída clínica.

Non obstante, co desenvolvemento de técnicas analíticas non invasivas cunha sensibilidade e especificidade altas, logrouse facer un diagnóstico máis simplificado.

En 1990 a Sociedade Europea de Gastroenteroloxía, Hepatoloxía e Nutrición Pediátrica (ESPGHAN)⁵ propuxo que o diagnóstico definitivo de EC se podería facer cunha soa biopsia intestinal se se acompaña de marcadores serolóxicos positivos, que retornan á normalidade coa dieta sen glute. A realización de dúas ou tres biopsias quedaría reducida aos casos dubidosos.

ETIOPATOXENIA

Consideramos dous factores:

1. FACTOR XENÉTICO: SISTEMA HLA

O sistema HLA está localizado no brazo curto do cromosoma 6, na banda 6p21,3. En 1996 Zhong e cols⁶, atoparon na poboación irlandesa unha asociación da enfermidade celíaca cos HLA localizados nas rexións cromosómicas 6 p 23, 7 q 31, 11 p 11, 15 q 26, e na porción centromérica do cromosoma 22. Greco e cols⁷ atoparon un factor de risco na rexión terminal do cromosoma 5 (5qter) implicada tanto nas formas sintomáticas da EC coma nas formas silentes e outra na rexión terminal do cromosoma 11 (11(11qter) que aparecería nas formas sintomáticas.

As técnicas do DNA recombinante aplicadas ao estudo das enfermidades permitiron avanzar no coñecemento da susceptibilidade de padecer a enfermidade celíaca⁸. No momento actual pénsase que unha maior susceptibilidade viría determinada polo heterodímero HLA-DQ α/β (DQA1*0501 / DQB1*0201).

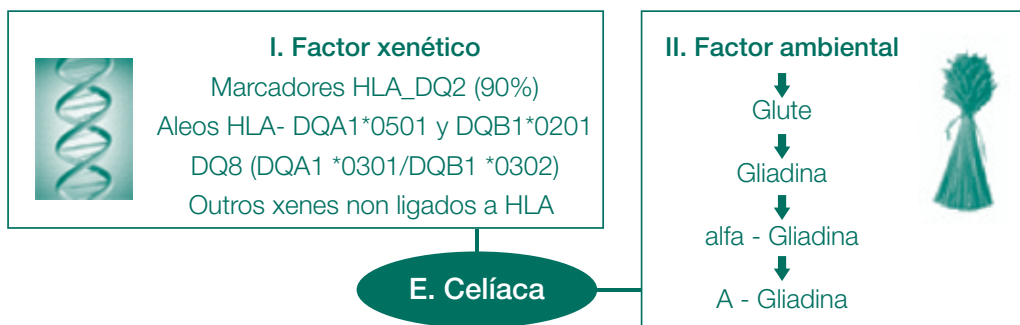
Un estudo levado a cabo na poboación española⁹, conclúe que o 92% dos pacientes con enfermidade celíaca portaban os xenes DQA1*0501/DQB1*0201 neste ou en distinto cromosoma fronte a un 25% da poboación control, o que produce un risco relativo de 33.5% e unha fracción etiolóxica do 89% sendo esta unha das asociacións máis importantes observadas entre o sistema HLA e a enfermidade celíaca.

Non obstante a asociación HLA soa non é suficiente para explicar a aparición da enfermidade. De feito ata un 30-40% da poboación posúe HLA-DQ2 positivo e non padecen EC.

2. FACTOR AMBIENTAL: O GLUTE

Que o glute era o responsable de que, nalgúns suxeitos predispostos, se presentase unha diarrea crónica xa se coñecía dende a antigüidade pero foi Dicke¹⁰, en 1953 quen publica as súas experiencias demostrando que os pacientes celíacos tiñan unha especial sensibilidade a determinadas fariñas entre elas a de trigo, e que a toxicidade residía na fracción proteica denominada glute, e dentro desta a subfracción gliadina (fracción do endospermo parcialmente soluble en etanol) era a responsable.

É a unión do factor xenético co factor ambiental o que condiciona a enfermidade celíaca. **(Figura 1)**



A enfermidade celíaca caracterízase pola intolerancia á gliadina (trigo) e a outras proteínas afíns dentro dos cereais como son: a secalina (centeo), a hordeína (cebada), e esta é a orde descendente de potenciación da enfermidade¹¹. Todas elas orixinan unha lesión grave na mucosa do intestino delgado en individuos predispuestos xeneticamente a padecer a enfermidade celíaca e que se mantén ao longo da vida.

As fariñas que non conteñen glute son as de arroz, millo, soia e tapioca, quinoa, amaranto, sosgo.

Segundo a súa mobilidade electroforética as gliadinas subdivídense en fraccións distintas denominadas α (30%), β (30%), γ (30%) e ω (10%) cuxo rango de PM oscila entre 30 e 58 KD.

As α gliadinas son causantes da toxicidade e dentro destas a A-gliadina.

O momento da primeira exposición ao glute xoga un papel importante na manifestación da enfermidade. Canto máis pequeno é o neno e máis inmaduro o seu sistema inmunolóxico máis grave será a sintomatoloxía inicial.

Calquera agresión á mucosa intestinal por infección ou axente químico pode alterar a permeabilidade da mucosa, aumentar o paso de gliadina á lámina propia e favorecer o desenvolvemento dunha resposta inmune. O mesmo sucede coas infeccións virais intercorrentes.

A resposta inmune ante a gliadina ten lugar en dous compartimentos: a lámina propia e o epitelio¹². No epitelio intestinal ademais das células propias atópase unha poboación de linfocitos denominados linfocitos intraepiteliais (i-LIE) (gamma-delta e NK). A caracterización (fenotipaxe) dos iLIE é de gran valor diagnóstico nos casos dunha biopsia dubidosa¹³.

A interacción do glute coa mucosa do intestino delgado é crucial na patoxenia da enfermidade celíaca. Para explicar este proceso postuláronse varias teorías: unha deficiencia enzimática do borde en cepillo do enterocito (proteasa ou peptidasa), un defecto na membrana celular que permitiría ao glute actuar como unha lectina e unha teoría inmunolóxica. Esta última ten un maior soporte no momento actual e sostén que no paciente celíaco existe unha resposta inmunolóxica alterada, que, fundamentalmente, está dirixida contra as proteínas do glute ou os seus subprodutos, pero que produce unha repercusión clínica xeral con maior ou menor grao de actividade. De feito, a EC asóciase cunha ampla variedade de enfermidades de base autoinmune (**táboa 1**).

Táboa 1. Factores frecuentemente asociadas a E. celíaca	
ENFERM. AUTOINMUNES	
	• Dermatitis herpetiforme • Déficit illado de IgA • Hipogammaglobulinemia • Alveolite fibrosante • Enfermidade de Sjögren • Lupus eritematoso sistémico • Neuropatía por IgA • Artrite reumatoide • Diabetes tipo I • Tiroidite autoinmune • Hepatite crónica autoinmune • Pancreatite autoinmune • Cirrose Biliar Primaria • Enf. inflamatoria intestinal • Psoríase, alopecia, vitíligo
TRAST. NEUROLÓXICOS E PSQUIÁTRICOS	
	• Encefalopatía progresiva • Síndromes cerebelosos • Demencia con atrofia cerebral • Leucoencefalopatía • Epilepsia e calcificacións occipitais
OUTRAS ASOCIACIÓNS	
	• Síndrome de Down • Fibrose quística • Síndrome de Turner • Síndrome de Williams • Enfermidade de Hartnup • Cistinuria

3. MARCADORES INMUNOLÓXICOS

Dende hai tempo sábese que no soro de pacientes celíacos, que están a tomar glute, poden detectarse anticorpos circulantes de tipo IgA e IgG. Estes anticorpos son antigliadina (AGA), antitransglutaminasa tisular (ATGt) e antiendomiso (AEM) funcionando estes últimos como autoanticorpos contra o tecido intestinal. A sensibilidade e especificidade para a EC é diferente se se trata duns ou doutros. Hoxe sabemos que os máis específicos son os ligados á inmunoglobulina A (IgA).

3.1 Marcadores inmunes serolóxicos

AGA (Anticorpos antigliadina)

Os AGA-IgA teñen unha especificidade do 90% nos nenos celíacos menores de 2 anos. Tamén poden dar *falsos positivos* noutras enfermidades gastrointestinais como a intolerancia a proteínas de leite de vaca (IPLV), infeccións por rotavirus, enfermidade inflamatoria intestinal (EII) e outros procesos asociados á EC (Síndrome de Down, diabetes mellitus, nefropatía IgA). Son negativos en deficientes de IgA¹⁴.

AEM

Os anticorpos antiendomiso (AEM-IgA) son altamente sensibles e específicos. A súa sensibilidade é do 98% para algúns autores, o cal significa unha grande axuda para o diagnóstico de sospeita e para realizar screening da enfermidade celíaca nos familiares dos pacientes. A técnica utilizada é a de inmunofluorescencia indirecta cuxo único inconveniente é o de depender dunha interpretación subxectiva do observador¹⁵.

ATGt

Demostrouse que a transglutaminasa intestinal é un dos principais, se non o único autoantíxeno recoñecido polos anticorpos antiendomiso. Este enzima intestinal produce unha desaminación das gliadinas poñendo de manifesto epítopes que permiten a súa unión á molécula HLA DQ2, da célula presentadora de antíxeno e que son recoñecidos polos linfocitos T do paciente celíaco. Comprobouse unha alta concordancia entre os anticorpos ATGt-IgA e os AEM que son os máis específicos para o diagnóstico da EC^{16,17}, coa vantaxe para aqueles que o método utilizado é a técnica ELISA, doadamente cuantificable.

3.2 Marcadores xenéticos: Tipaxe HLA

Na nosa comunidade o 85% dos enfermos celíacos son DQ2 (+). A determinación do HLA-DQ é útil como marcador en formas latentes ou potenciais da enfermidade.

Teñen un alto valor predictivo negativo. Se un individuo non ten marcador xenético de risco, non pode ser celíaco. Se existe o marcador xenético pode ser celíaco ou non.

3.3 Estudo inmunofenotípico dos i- LIE

Na EC descríbese unha alteración dos i- LIE na mucosa intestinal, a expensas de células T CD3+ TCR gamma-delta+ acompañadas dunha diminución das células NK-like^{18,19}. Esta alteración persiste en calquera estadio clínico da enfermidade con/ sen glute na dieta. Isto permítenos establecer un diagnóstico de EC cando a obtención da biopsia se realice nun momento con dieta sen glute ou se tome dunha zona pouco afectada e non atope atrofia vilositaria importante. Representan un marcador precoz da EC que permitiría identificar formas latentes.

O estudo dos marcadores de superficie dos i-LIE (fenotipaxe) realízase a partir de mostras obtidas por biopsia, mediante citometría de fluxo¹⁹.

¿CAL É O EFECTO QUE PRODUCE A INXESTIÓN DO GLUTE NO PACIENTE CELÍACO?

Independentemente do mecanismo patoxénico, o resultado máis aparente da interacción do glute co organismo do paciente, xeneticamente predisposto, é a alteración funcional e anatómica da mucosa do intestino delgado proximal. A gran perda da superficie absortiva explica de xeito directo ou indirecto a maior parte dos fenómenos de malabsorción, maladxestión e perdas parietais endóxenas, ao interferir cos mecanismos de hidrólise luminal ou parietal e cos de transporte (**táboa 2**).

Táboa 2. Factores fundamentais que diminúen a utilización dos nutrientes

- | |
|---|
| • Diminución da superficie de absorción útil pola atrofia vilositaria. |
| • Diminución da capacidade funcional do enterocito cuxa morfoloxía cambiou. |
| • Lesión bioquímica do enterocito e inmadureza deste ao destruírse máis rapidamente e reproducirse dende a cripta. |

4. FACTORES AMBIENTAIS QUE DESENCADLEAN A ENFERMIDADE

4.1 Alteracións da permeabilidade intestinal:

As alteracións na permeabilidade intestinal atopáronse tanto en pacientes celíacos como nos que presentan dermatite herpetiforme chamada enfermidade celíaca da pel.

4.2 Idade de introdución do glute.

En estudos realizados en diferentes países, e nós mesmos comprobámolo na nosa casuística, canto máis cedo se introduza o glute, máis pronto comezará a sintomatoloxía e máis intensas serán as manifestacións da enfermidade.

4.3 A duración da lactación materna.

Crese que o leite materna ten un efecto protector porque contén IgA específica contra gliadina, que actuaría aglutinando os antíxenos ou uníndose aos posibles epítopes diminuíndo a resposta inmune, ao mesmo tempo que exerce un efecto supresor sobre as células T.

EPIDEMIOLOXÍA

1. PREVALENCIA

A prevalencia da EC estimábase entre 1/300 a 1/1000 nados vivos. Non obstante o mellor coñecemento das formas clínicas de presentación, a dispoñibilidade de realizar biopsia intestinal e a axuda dos marcadores inmunolóxicos séricos permiten no momento actual confirmar unha maior prevalencia. Hoxe considérase a enfermidade crónica intestinal máis frecuente, cunha prevalencia aproximada de 1/100 - 1/150 nados vivos²⁰.

Esta frecuencia tan elevada obtívose a partir de diferentes estudos de despistaxe realizados en poboación sa asintomática, escolares ou doadores de sangue.

A dispoñibilidade actual de métodos serolóxicos fiables e alcanzables para o cribado da enfermidade celíaca fixo que as autoridades sanitarias se implicaran activamente no seu diagnóstico, e posibilitaron nalgúns comunidades autónomas a instauración dun protocolo-guía para poder establecer o diagnóstico de enfermidade celíaca en fases nas que aínda o paciente non presenta desnutrición severa.

2. IDADE DE PRESENTACIÓN

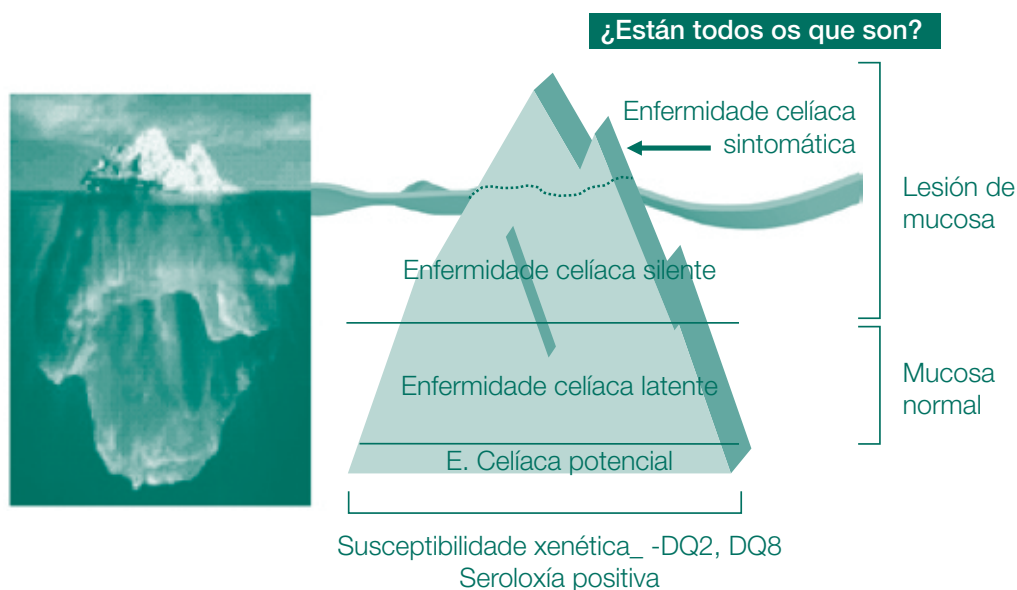
Aínda que a EC **se pode presentar a calquera idade despois da introdución do glute** é máis frecuente que se produzan síntomas clínicos evidentes, antes dos 5 anos e durante a cuarta ou quinta década da vida.

3. SEXO

É máis frecuente en nenas que en nenos. Na súa presentación inicial nas nenas predomina a forma clásica e nos nenos as formas monosintomáticas.

FORMAS CLÍNICAS DE PRESENTACIÓN

Figura 2. O Iceberg Celíaco



Nesta representación gráfica (en forma de iceberg), só o que aparece sobre a auga é **a enfermidade celíaca con síntomas** (forma clásica), o que supón menos dunha cuarta parte dos enfermos celíacos que existen. É moi importante non só diagnosticar pronto estes pacientes, senón intentar chegar a diagnosticar aqueles que non presentan sintomatoloxía clínica²⁰.

1. FORMA CLÍNICA CLÁSICA

É a forma de presentación máis frecuente na idade pediátrica, representada na **figura 2** pola punta do iceberg que sobresa do nivel do mar. Trátase de nenos entre os 2 e 5 anos de idade que mostran un conxunto de síntomas entre os que destacan, diarrea malabsortiva, vómitos, cambio de carácter, falta de apetito e estacionamento da curva de peso.

Ao cabo dun tempo, o paciente desenvolve o chamado “hábito celíaco”, con signos evidentes de desnutrición (panículo adiposo escaso, pouca masa muscular, pel pálida, lingua seca con aspecto carencial, ás veces aftas bucais e cabelo ralo). O abdome globuloso prominente e as nádegas aplanadas completan o cadro clínico²¹. Pode haber hemorraxias por defecto de absorción de vitamina K e unha fragilidade vascular por hipovitaminose C.

Son moi frecuentes as alteracións do carácter (aspecto triste, indiferente e, ás veces, irritable e túzaro ante os estímulos).

Na historia clínica evidénciase a inxestión de glute varios meses antes e compróbase un intervalo variable entre a administración do glute e o comezo dos síntomas (en dependencia coa súa idade de introdución).

Con esta historia, aspecto clínico e a existencia dunhas feces voluminosas, agrisadas, brillantes e con olor “rancio”, establécese a sospeita diagnóstica. Non obstante, **nunca se iniciará o tratamento, sen realizar previamente unha biopsia intestinal**, o único medio diagnóstico de certeza.

Na segunda década da vida e na adolescencia é raro que a enfermidade comece desta forma, xa que a esa idade algúns pacientes diagnosticados na infancia e que na adolescencia abandonan o réxime sen glute, non presentan sintomatoloxía clínica, aínda que a súa mucosa intestinal permaneza alterada.

Estes pacientes poden ter unha recaída clínica ao chegar á idade adulta. De feito, dun 25% a un 40% de pacientes diagnosticados na idade adulta refiren, na súa anamnese, padecer na infancia síntomas máis ou menos suxestivos de EC. De calquera xeito, a aparición dun cadro de diarrea crónica ou intermitente con diminución do apetito e perda rechamante de peso nunha persoa adulta, nos permite sospeitar o diagnóstico e constitúe unha indicación para realizar marcadores serolóxicos e biopsia intestinal²².

Descríbiuse hipoplasia do esmalte dentario nun 30% dos nenos con EC non tratada que remitiu ao retirar o glute da dieta²³.

1.1 Forma de comezo precoz

Pode presentarse en nenos a idade dos cales oscila entre os 10 e os 18 meses. Os síntomas poden manifestarse arredor dos 12 meses de idade e ás veces antes, cun cadro clínico que frecuentemente se inicia con vómitos, seguidos de diarrea, con feces líquidas, escumosas, que producen eritema perianal, e con características clínicas e funcionais que corresponden a unha intolerancia a azucres posgastroenterite aguda ou a unha intolerancia a proteínas de leite de vaca. O paciente vaise desnutrir, non responde á terapéutica convencional e, pouco despois comeza a observarse o chamado “hábito celíaco”. É frecuente o feito de que a inxestión de glute comezara moi pronto e nalgúns ocasións antes dos 6 meses de idade. Isto pode acurtar o período de latencia, e desenvolver a enfermidade en etapas máis temperás, co que, é posible que ademais se asocien outras alteracións que en idades posteriores non se presentan²².

Parece ser que a lactación materna inflúe de modo máis significativo que a inxestión precoz de glute no momento de aparición da sintomatoloxía e posiblemente o seu efecto protector é maior en suxeitos con fenotipos HLA-DR de alto risco²⁴.

1.2 Formas graves. crise celíaca

A crise celíaca é unha manifestación grave, que pode aparecer nos nenos entre 1 e 2 anos de idade, e nos adultos sen tratamento. Pode debutar con hemorraxias cutáneas e/ou dixestivas, en relación con defectos de síntese de vitamina K a nivel intestinal. A hipocalcemia maniféstase en forma de tetania. Os edemas, son frecuentes como consecuencia da hipoalbuminemia.

A “crise celíaca”, preséntase clinicamente como un cadro de extrema gravidade, con feces líquidas, escuras, abundantes, con moco, que conducen a unha severa deshidratación, con gran distensión abdominal por hipopotasemia e malnutrición.

A perda de líquido intestinal é ás veces tan intensa, que o abdome pode deixar de estar distendido e aparecer “escavado”.

1.3 Formas monosintomáticas

Nestes casos, o cadro clínico é pouco manifesto e os síntomas dixestivos poden estar ausentes, e cando están presentes, ocupan un segundo plano, e ás veces só se poden valorar mediante as probas funcionais.

Nos nenos, debe sospeitarse a EC cando unha suposta diarrea crónica inespecífica comeza a afectar o desenvolvemento do paciente ou se acompaña dalgún tipo de alteración humoral ou funcional.

Ás veces o estrinximento, asociado ou non a dor abdominal de tipo cólico, a distensión abdominal ou a aparición brusca de edemas, xeralmente coincidindo cunha causa precipitante, (infecciosa, cirúrxica etc.) poden ser algunhas formas de presentación clínica.

O atraso de crecemento na infancia ^{21,25,26} preséntase con certa frecuencia nos nenos que foron sometidos a dieta sen glute de forma indiscriminada tras unha diarrea crónica sen practicar biopsia intestinal. Evolutivamente, e tomando glute non presentaron diarrea e, erroneamente, exclúese o diagnóstico de EC. Estes pacientes, polo seu talle curto, son levados ao endocrinólogo, e, posteriormente, ao gastroenterólogo para estudo de posible EC.

Non obstante, un número importante destes nenos, ademais da súa baixa estatura teñen atraso na idade ósea, e problemas hematolóxicos. Algúns presentaron resposta anormal ao estímulo con GH ^{21, 27}. Isto é debido a que no neno celíaco non

tratado se identificou menor actividade da somatomedina, que frecuentemente, non reacciona á administración de GH. Cando este neno celíaco se somete a dieta sen glute os niveis de somatomedina retornan á normalidade. Tamén se describiu unha diminución basal de GH e hiporresposta á estimulación con insulina en nenos celíacos, con normalización posterior tras o seguimento dunha dieta sen glute.

Nos adolescentes con EC, pode presentarse puberdade retardada (de 2 a 6 anos de atraso)²⁸.

Como “alerta”, en todos aqueles nenos con estatura curta “inexplicable” debemos pensar que “poden ser celíacos”, e poñer en marcha os procedementos diagnósticos indicados, xa que se demostrou que dun 5 a un 20% destes pacientes, segundo diferentes estudos, son celíacos.

1.4 Síntomas gastrointestinais inespecíficos

Son máis comúns no adulto e, ás veces, simulan unha úlcera péptica ou unha síndrome de colon irritable, e diagnostícanse por unha análise de marcadores de EC.

Comunicouse unha redución da fertilidade no adulto, tanto en varóns coma en mulleres con EC non diagnosticada^{29,30}, cunha boa resposta á dieta sen glute e desaparición da infertilidade. Tamén se fai referencia na literatura ao aborto recorrente nas pacientes novas e no primeiro trimestre da xestación³⁰.

Comunicouse un *genu valgum* extremo asociado a EC³¹.

Outra forma de presentación da EC, é a aparición dunha anemia ferropénica (na infancia e en mulleres xestantes), megaloblástica ou mixta. A anemia pode ser debida á mala absorción de ferro e folatos no xexuno, e excepcionalmente de vitamina B12 no íleo, cando a lesión intestinal é máis difusa, propia dunha forma evolutiva severa³².

Observáronse defectos permanentes no esmalte dental (opacificacións limitadas, difusas ou hipoplasia do esmalte) en ata un 30% de nenos celíacos non tratados e tamén nun 6% dos seus irmáns^{33, 34}.

Describiuse a triada sintomática formada por epilepsia, calcificacións intracraneais occipitais bilaterais e enfermidade celíaca e intentouse relacionar cunha deficiencia de ácido fólico debido á EC e ao emprego de fármacos antiepilépticos que producirían alteracións metabólicas e a nivel dos pequenos vasos cerebrais. Tamén se postulou que a causa podería ser autoinmune, por alteración vascular secundaria á inflamación mediada por complexos antixeno-anticorpo ou por predisposición xenética³⁵.

O colon irritable, tanto no neno coma no adulto, unha sintomatoloxía clínica de úlcera péptica con repercusión analítica pode ser unha EC.

De feito, cando ao paciente adulto, se lle informa de que é celíaco, dun 25% a un 40% destes pacientes refiren na súa anamnese padecer na infancia síntomas máis ou menos suxestivos de enfermidade celíaca.

De calquera xeito, a aparición dun cadro de diarrea crónica ou intermitente con diminución do apetito e perda rechamante de peso nunha persoa adulta, nos permitirá sospeitar o diagnóstico e constitúe unha indicación para poñer en marcha o plan diagnóstico e realizar biopsia intestinal.

Na **táboa 3** inclúense as manifestacións clínicas da EC segundo a idade de presentación.

Táboa 3. Manifestacións clínicas segundo a idade de inicio dos síntomas na EC (1)

SÍNTOMAS	SIGNOS
Presentación clásica en nenos pequenos	
Diarrea crónica Anorexia Distensión abdominal Perda de peso Vómitos Irritabilidade/letarxia Alteracións do carácter	Distensión abdominal Perda de masa muscular glútea. Malnutrición/fallo de crecemento. Palidez Irritabilidade Hematomas Raquitismo
Presentación en nenos maiores	
Asintomático Dor abdominal recorrente Diarrea crónica/Feces pastosas Estrinximento Hiporexia/Anorexia Fallo de crecemento Atraso puberal Irregularidades menstruais	Glosite/aftas orais Estatura curta Anemia por deficiencia de ferro Diátese hemorráxica Osteopenia Artrite/artralxias Hipoplasia do esmalte dental Calcificacións cerebrais occipitais

Táboa 3. Manifestacións clínicas segundo a idade de inicio dos síntomas na EC (2)

SÍNTOMAS	SIGNOS
Presentación na idade adulta	
Ansiedade/depresión Diarrea crónica/colon irritable Anorexia Dor abdominal Infertilidade/abortos repetidos Parestesias/cambros/tetania Miopatía proximal Pericardite recorrente Déficit selectivo de IgA Dor ósea/Osteoporose Dexeneración cerebrosplinal Enfermidade autoinmune	Glosite/aftas orais Perda de peso/Malnutrición Edema periférico por hipoproteïnemia Hemorraxias espontáneas Anemia ferropénica Anemia megaloblástica. Acropaquias Neuropatía periférica Erupcións cutáneas Dermatite herpetiforme Hipoesplenismo Elevación das transaminasas

2. ENFERMIDADE CELÍACA SILENTE

Defínese pola ausencia de manifestacións clínicas a pesar da existencia dunha lesión vilositaria característica da EC³⁶.

Poden cursar durante varios anos sen síntomas clínicos.

O motivo que indicou a biopsia é a presenza dun ou varios marcadores inmunolóxicos positivos, detectados nunha despistaxe familiar ou en estudos poboacionais, ou por padecer unha enfermidade asociada á EC. É frecuente en familiares de primeiro grao de pacientes celíacos, en pacientes con deficiencia de IgA, con enfermidades asociadas como diabetes, síndrome de Down etc. De aí a necesidade dun seguimento clínico das familias dos pacientes ou daqueles con enfermidades asociadas, incluíndo a realización de marcadores inmunolóxicos e mesmo biopsia intestinal se é necesaria.

3. ENFERMIDADE CELÍACA LATENTE

Trátase de pacientes, con ou sen sintomatoloxía clínica actual, que teñen unha biopsia intestinal normal consumindo glute, pero que noutro período de tempo anterior ou posterior tiveron ou terán unha biopsia intestinal patolóxica con atrofia severa das velosidades, que se normalizarán despois dunha dieta sen glute. Deben ser vixiados e controlados e, ante a sospeita de recaída realizar unha nova biopsia intestinal.

Aínda que o estudo histolóxico da mucosa intestinal sexa normal nese momento, se realiza a fenotipaxe dos i-LIE (gamma-delta e NK) e se encontran alteracións características da EC, nos permitirá establecer o diagnóstico definitivo^{19, 37}. Adoitan ser pacientes HLA-DQ2 (+).

4. ENFERMIDADE CELIACA POTENCIAL

Son un grupo de pacientes que están na base do iceberg que en ningún momento presentaron atrofia vilositaria característica, pero nos cales se detectan alteracións inmunolóxicas propias dos pacientes celíacos como son un marcador (AEM-IgA, AtGt-IgA), positivo. Se se realiza biopsia intestinal, o estudo dos i-LIE na mucosa intestinal pon de manifesto o aumento da poboación gamma-delta e a diminución da poboación NK, que é característico da EC^{38, 39}. Nestes pacientes é necesario realizar HLA-DQ, para valorar susceptibilidade xenética.

5. A ENFERMIDADE CELÍACA NO ADULTO

A presentación clínica é variable, ás veces sen sintomatoloxía dixestiva, aínda que predominan as formas monosintomáticas carenciais e o diagnóstico é difícil se non se pensa na EC (**táboa 3**).

- **Forma clásica:**

Maniféstase como astenia, perda de peso, dor abdominal, diarrea, deshidratación, que tiveron como desencadeante quizais unha suposta toxiinfección alimentaria.

- **Forma silente:**

Sucede máis frecuentemente en familiares de celíacos. Por iso, cando se evidencie un caso de EC, é necesario realizar un screening aos familiares de primeiro grao.

A aparición de diarrea ou agudización dunha diarrea crónica ou intermitente con diminución do apetito e perda de peso nunha persoa adulta fai necesario realizar uns marcadores serolóxicos para intentar descartar unha EC.

- **Formas monosintomáticas extraintestinais:**

Ata un 55% dos enfermos celíacos adultos poden non ter síntomas intestinais e no 44% detéctase a enfermidade ao realizar unha análise de sangue e atopar anemia inexplicada, hipocalcemia etc. e marcadores serolóxicos de EC positivos.

- Outras formas illadas de presentación da EC do adulto
(**táboa 3**).

- **Manifestacións clínicas asociadas**

A enfermidade celíaca pódese manifestar no adulto despois de sufrir un proceso asociado a ela, como pode ser un linfoma intestinal, unha xexunoileite con úlceras, estenose ou perforación intestinal ou síntomas neurolóxicos.

O linfoma intestinal é máis frecuente en enfermos celíacos que na poboación xeral. Tamén o adenocarcinoma de esófago e outros carcinomas do aparato dixestivo son máis frecuentes no paciente celíaco que na poboación xeral.

DIAGNÓSTICO

1. CLÍNICO

Unha anamnese detallada unida a un exame clínico coidadoso, permite establecer o diagnóstico de sospeita naqueles casos que cursan con sintomatoloxía convencional. Reflectimos as pautas a seguir no neno (**táboa 4**).

Táboa 4. Diagnóstico clínico

1. HISTORIA CLÍNICA. Preguntar:

Idade de introdución do glute.
Intervalo latente.

2. SÍNTOMAS INICIAIS:

Diarrea, perda de peso, anorexia.
Vómitos, freo do crecemento.
Distensión abdominal.
Estrinximento (3%).

3. EXPLORACIÓN CLÍNICA:

Pouco progreso ponderal con/sen alteración do talle.
Abdome globuloso.
Debilidade muscular.
Signos carenciais por déficit de:

- Vitaminas
- Minerais

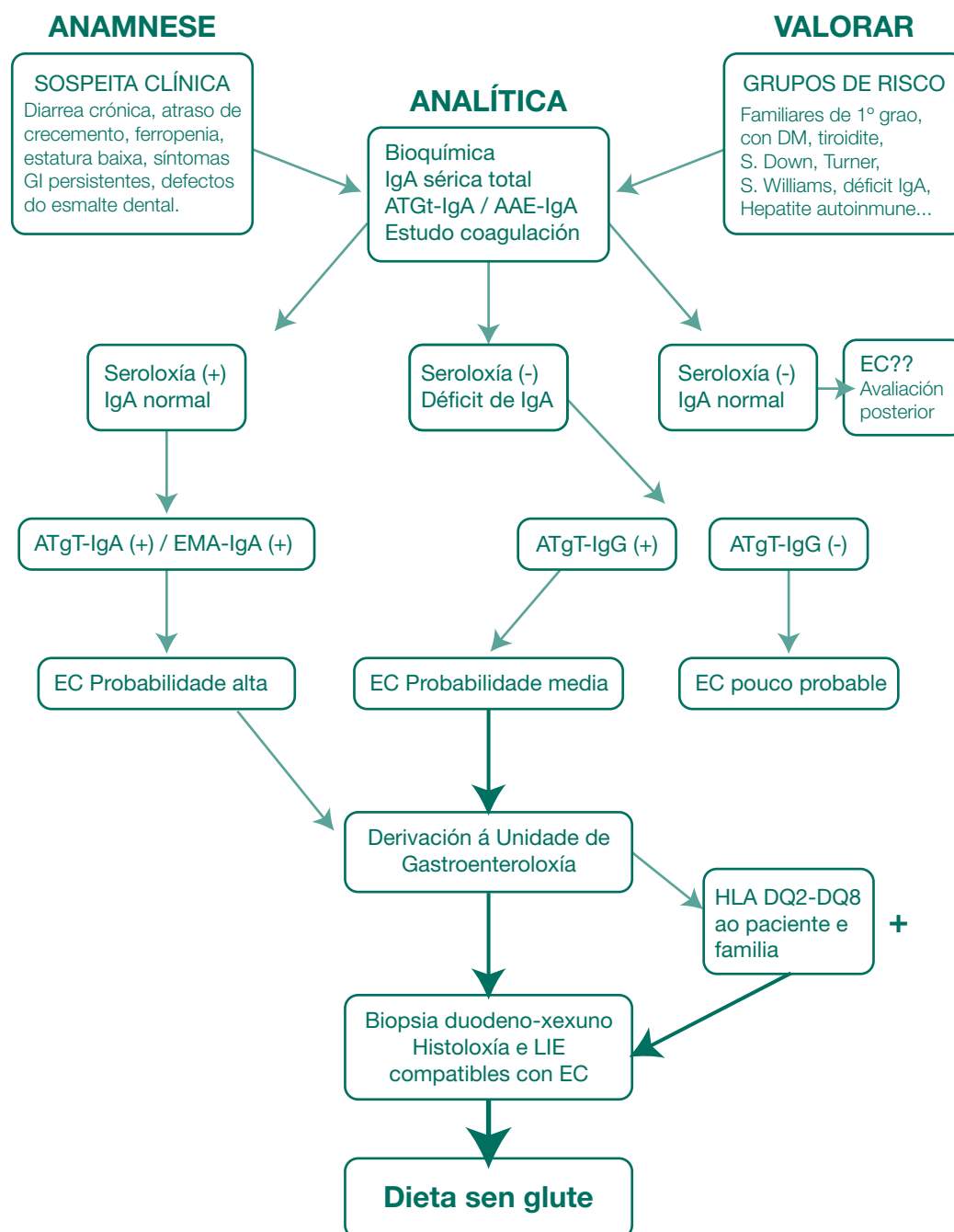
Alteracións da conduta

2. EXPLORACIÓNS ADICIONAIS QUE AXUDAN AO DIAGNÓSTICO

Permiten unha aproximación diagnóstica e a posibilidade de establecer un diagnóstico diferencial con outras entidades que cursan con malnutrición e/ou malabsorción. As exploracións neste sentido deben ser mínimas e ben orientadas (**táboa 5**).

Táboa 5. Probas diagnósticas específicas
1. SANGUE:
Hematimetría Bioquímica Coagulación IgA sérica Ferrocínética
2. MARCADORES INMUNOLÓXICOS
Anticorpos antigliadina IgA/IgG (en déficit de IgA) Anticorpos antiendomiso IgA/IgG (en déficit de IgA) Anticorpos antitransglutaminasa IgA/IgG (en déficit de IgA)
3. EXAME ANATÓMICO E HISTOLÓXICO:
Biopsia de intestino delgado (mucosa yeyunal se é posible) • Estudo histolóxico • Estudo inmunofenotípico dos i-LIE (gamma-delta e NK)

Co fin de establecer unha coordinación entre os médicos de atención primaria e as unidades de Gastroenteroloxía do hospital de referencia para realizar o diagnóstico de enfermidade celíaca o máis rapidamente posible, elaborouse un **algoritmo diagnóstico**, doado de cumprir, xa que en atención primaria se poden solicitar as análises previas que permiten realizar unha sospeita diagnóstica e enviar o paciente ao hospital para diagnóstico definitivo mediante a biopsia intestinal (**figura 3**).

Figura 3. ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE EC DENDE A ATENCIÓN PRIMARIA A ESPECIALIZADA

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

O DIÁGNOSTICO DEFINITIVO HOXE SEGUE SENDO A BIOPSIA INTESTINAL tomando a mostra en duodeno-xexuno, apoiada polas seguintes probas:

- OS MARCADORES SEROLÓXICOS de EC (anticorpos antitransglutaminasa, anticuerpos antiendomiso, anticuerpos antigliadina, positivos (excepto deficientes de IgA).
- OS MARCADORES XENÉTICOS (HLA DQ), compatibles.
- ESTUDO HISTOLÓXICO DA MUCOSA INTESTINAL, (Atrofia de V. I.)
- ESTUDO INMUNOFENOTÍPICO DOS LIE (gamma-delta e NK) na mucosa intestinal.
- A RESPONSA TERAPÉUTICA Á DIETA SEN GLUTE COA NORMALIZACIÓN DOS MARCADORES SEROLÓXICOS QUE ESTABAN PREVIAMENTE ELEVADOS.

Cuestións diagnósticas que se poden formular.

¿Son suficientes as probas serolóxicas para facer o diagnóstico de enfermidade celíaca?

Alguns autores sinalaron que as probas serolóxicas non invasivas tales como a determinación dos niveis séricos de anticorpos antigliadina e antiendomiso e os anticorpos antitransglutaminasa, sós ou en combinación poderían substituír a biopsia de intestino delgado como proba diagnóstica. Non obstante, a sensibilidade e especificidade das ditas probas varía duns centros a outros. Tamén se observaron falsos negativos en pacientes con deficiencia de IgA e falsos positivos dos anticorpos antigliadina en pacientes con enfermidades gastrointestinais diferentes da EC, como a xiardiase, a E. de Crohn, intolerancia a proteínas alimentarias, síndrome de Down...

Estes marcadores serolóxicos significan un apoio importante para o diagnóstico de sospeita da enfermidade, durante o seguimento e para indicar o momento en que debe realizarse a biopsia, pero non substitúen hoxe á biopsia intestinal como diagnóstico de certeza.

¿É suficiente cunha biopsia intestinal?

Probablemente si, nos que teñen IgA normal e se realizou o estudo inmunofenotípico dos i-LIE na mucosa intestinal na primeira biopsia demostrando o patrón celíaco na mucosa intestinal, apoiados, por suposto polos marcadores xenéticos de risco.

Cando non se realizan os i-LIE na biopsia intestinal, habería que recorrer a unha 2ª biopsia despois de 2 anos ou máis con dieta sen glute (non antes dos 6 anos de idade), que confirme a normalidade da mucosa despois da supresión do glute da dieta.

Os controis posteriores da adhesión á dieta realizaríanse mediante os marcadores serolóxicos (AAtG-IgA, EMA-IgA).

¿É necesario realizar a proba de provocación con glute nos nenos despois da segunda biopsia?

A provocación con glute, baixo control médico é segura en pacientes pediátricos; non obstante algunha vez detectáronse alteracións clínicas graves en adultos.

Podería estar indicada naqueles nenos con déficit de IgA, xa que non podemos controlar cos marcadores serolóxicos e que nunha primeira biopsia e na 2.^a non se realizou o estudo inmunofenotípico dos LIE que evidenciarían unha enfermidade celíaca con dieta sen glute. Se no seu centro non se pode realizar esta técnica haberá que recorrer a verificar mediante a biopsia, a alteración da mucosa intestinal provocada pola nova inxestión de glute.

Fronte aos hipotéticos efectos nocivos da provocación, este procedemento demostra que despois da recaída se consegue un mellor cumprimento da dieta sen glute de forma permanente, xa que tanto o médico como os pacientes e os seus familiares saben que o diagnóstico se realizou correctamente. Ademais cando non hai recaída clínica a biopsia intestinal é o único xeito de evidenciar as alteracións histolóxicas características da E.C.

Pautas para a provocación con glute en caso de que sexa necesaria:

- Non comezará a provocación con glute sen prescrición e vixilancia do médico gastroenterólogo responsable.
- Iniciarase despois de levar, como mínimo, dous anos con dieta sen glute e no neno diagnosticado antes dos 3 anos de idade non se realizará ata os 6 anos, sempre despois dunha biopsia de confirmación de normalidade da mucosa intestinal.

Recoméndase esta idade de 6 anos para iniciar a provocación, para evitar posibles problemas na formación do esmalte dentario (hipoplasia do esmalte) que serían debidos á interacción do glute sobre a dentición definitiva.

Débese evitar a provocación con glute nos períodos de rápido crecemento como na puberdade e adolescencia.

- O glute pode administrarse, sempre en cantidade abonda para conseguir unha recaída bioquímica que nos indique que debemos realizar a biopsia. En ocasións, para evitar o trauma psicolóxico de ter que volver á dieta sen glute despois de recibir a mesma comida que o resto da familia, pode estar indicado realizar a provocación con “glute oculto”, é dicir só a nai sabe que o neno está a recibir unha alimentación que contén glute.

- No caso dos adultos, o seu médico gastroenterólogo estimará a conveniencia de realizar a provocación con glute.

A proba de provocación con glute non será necesaria en aqueles pacientes nos que pola historia clínica, primeira e segunda biopsia intestinais compatibles (antes e despois dunha dieta sen glute), risco xenético comprobado: HLA DR3 E DQ2 (DQA1*0501, DQB1*0201) e antecedentes dun familiar de primeiro grao con diagnóstico de certeza de enfermidade celíaca, non existan dúbidas diagnósticas razoables.

A provocación con glute está contraindicada naqueles individuos que padezan de modo concomitante enfermidades autoinmunes ou procesos crónicos severos.

Nos pacientes adultos é suficiente a práctica de dúas biopsias intestinais, a preliminar e despois de levar dous anos con dieta sen glute.

Se se realiza o estudo inmunofenotípico dos i-LIE na primeira biopsia, non é necesario realizar unha segunda. Controlarase mediante os marcadores serolóxicos.

TRATAMENTO

1. TRATAMENTO NUTRICIONAL

O tratamento básico da enfermidade celíaca é a **dieta sen glute**, é dicir sen fariñas de trigo, centeo, cebada, triticale, espelta, kamut e todos os seus derivados, incluídos os amidóns. Unha vez confirmado o diagnóstico, a dieta debe manterse **durante toda a vida**^{2, 40}.

Para conseguir unha dieta sen glute é necesario recorrer a un consumo preferente de alimentos naturais: carnes, ovos, leite de vaca e derivados, peixe, legumes, froitas, verduras, hortalizas e cereais sen glute como millo e arroz e debe achegar os nutrientes necesarios para o paciente segundo a súa idade e a etapa evolutiva da enfermidade.

O tratamento con dieta sen glute conduce á normalización anatómica e funcional da mucosa intestinal e á recuperación clínica.

Os pacientes asintomáticos pero con alteración da mucosa intestinal tamén deben seguir estritamente a dieta⁴¹.

O celíaco adulto tamén debe levar a dieta sen glute estrita unha vez se realice o diagnóstico definitivo.

RECORDEMOS QUE A DIETA SEN GLUTE É O ÚNICO TRATAMENTO DO PACIENTE CELÍACO.

2. MEDIDAS TERAPÉUTICAS ESPECIAIS

A crise celíaca é unha urxencia médica que supón corrixir de inmediato o desequilibrio hidroelectrolítico que se desencadeou no paciente como consecuencia da inxestión de glute. Hai que valorar de modo individualizado cada paciente.

Ata que a recuperación da mucosa intestinal non asegure unha absorción normal dos nutrientes, emendaranse os déficits en micronutrientes administrando ferro, ácido fólico, vitamina B₁₂ como fármacos. A administración de preparados multivitamínicos con vitaminas liposolubles tamén pode estar indicada.

3. O APOIO PSICOLÓXICO

O apoio psicolóxico e a información completa e exacta da enfermidade aos pacientes e familiares é moi importante para conseguir unha boa adherencia á dieta.

4. O NENO CELÍACO NO COLEXIO

O neno celíaco, que debe levar unha dieta sen glute, debe ir ao colexio no seu momento, e a súa familia e os profesores deben ser conscientes dos riscos que leva consigo que tome glute ao compartir alimentos con outros nenos no comedor escolar, ou lambetadas no recreo.

Os responsables do comedor escolar descoñecen a miúdo o problema e, en ocasións rexeitan o neno celíaco por temor a que se “acontece algo” se esixan responsabilidades.

Para evitar isto é necesario que, o neno, os pais, os profesores, os responsables do comedor escolar e de servizos e os propios alumnos estean informados de tal xeito que o neno celíaco, suxeito fundamental desta situación non se sinta discriminado.

Para conseguir o obxectivo é imprescindible:

INFORMAR O NENO

É función dos pais informar o seu fillo o antes posible despois do diagnóstico, e adaptar a información á idade do neno. Todos os da casa, maiores e menores deben coñecer a situación. Non se deben esconder os alimentos que conteñen glute, senón ensinar o neno a dicir **“non”** a ese alimento e a preguntar **“sempre”** ante un alimento novo ou dubidoso. Debe enfrontarse ao feito de que hai alimentos que el **“non pode tomar”** porque lle prexudican.

INFORMAR OS PROFESORES

Os pais deben alertar os profesores do problema do seu fillo proporcionándolles a información axeitada sobre os alimentos que o neno pode tomar, de tal maneira que se estableza unha colaboración entre ambos os dous.

Por exemplo, en situacións especiais de festas na clase, os pais pódennles proporcionar aos profesores as lambetadas, galletas etc., que non conteñen glute e que o neno celíaco pode tomar. É bo que os pais acheguen un informe do gastroenterólogo responsable do neno para que a dirección do centro lles estableza as ordes oportunas tanto a profesores coma aos responsables de cociña e comedor.

INFORMAR OS COMPAÑEIROS

É función dos profesores informar os compañeiros/as do neno celíaco para conseguir unha integración normal deste dentro do centro e evitar que alguén, por descoñecemento lle poida dar algún alimento que o neno non poida tomar. É necesario

que en festas ou celebracións se dispoña de alimentos que o neno celíaco poida tomar. Igualmente en excursións, campamentos etc., poderían concertarse menús que basicamente puidesen tomar tamén os nenos celíacos. É importante que non se sintan **“diferentes”** aos demais, porque non o son; o único que teñen é que non poden tomar glute.

INFORMAR OS RESPONSABLES DO COMEDOR ESCOLAR/GARDARÍA

Tanto o persoal de cociña como o encargado de servir ou controlar o comedor deben estar puntualmente informados, tanto se a comida se confecciona no centro coma se procede de servizo de **catering**.

A información debe partir de pais e profesores aínda que quizais o persoal sanitario e a propia Asociación de Celíacos con persoal experto e coñecedor do problema poden ter máis peso específico para responder as posibles dúbidas dos elaboradores de menús e poidan achegar os “trucos” para que se aproveiten determinados utensilios e/ou produtos co fin de adaptar moitos pratos á dieta sen necesidade de gastos extra, é dicir, en ocasións, pódense uniformar os menús de todos os nenos.

Débense proporcionar unhas pautas e menús moi claros. Propoñer alternativas e dar solucións.

Se non hai garantías absolutas do cumprimento da dieta, o colexio debe facilitar que o neno leve a súa comida preparada na casa, o que dea a posibilidade de que se quente na cociña, da forma adecuada evitando contaminacións con glute.

O neno debe comer con todos e non o sentar “á parte”; non obstante en período de adaptación, durante os primeiros días, vixiaráselle de preto para verificar o seu nivel de responsabilidade.

Informarase o persoal que se o neno comete un erro e toma glute non vai ter unha reacción inmediata que poña en perigo a súa vida, porque isto sería crear unha situación de alarma innecesaria e podería acontecer que o colexio denegase a admisión no comedor escolar.

Sería desexable que ao comezo do curso se realizase no centro unha SESIÓN INFORMATIVA CONXUNTA E REGULADA na que tomase parte o persoal sanitario en colaboración coa Asociación de Celíacos e se lles proporcionase unha información científica, alcanzable e concreta a todos os implicados, pais de alumnos, profesores, alumnos, responsables do comedor, para que todos reciban a mensaxe e todos se impliquen no tratamento do paciente celíaco que é A DIETA SEN GLUTE, e que recorden que:

O NENO SÓ SE PON ENFERMO SE TOMA GLUTE.

5. AS ASOCIACIÓNS DE CELÍACOS

Non é doado realizar unha dieta sen glute no noso país onde o trigo é o cereal máis utilizado para o consumo.

As asociacións de celíacos (en Galicia ACEGA) realizan un gran labor asesorando sobre a dieta sen glute e o seu manexo. Son de grande axuda para superar os problemas sociais, profesionais e psicolóxicos que leva consigo o mantemento estrito da dieta de por vida.

Indicaráselles aos pacientes que conecten coa Asociación de Celíacos da súa zona onde se lles proporcionará toda a axuda que necesiten así como unha relación de alimentos sen glute, permanentemente actualizada, para facilitar ao paciente e aos seus familiares a confección dunha dieta axeitada **(táboa 6)**.

Táboa 6. Orientacións para a dieta do celíaco

1º Alimentos prohibidos que conteñen glute:

- Pan e fariñas de trigo, centeo, avea, cebada, triptical, espelta e Kamut.
- Bolos, pasteis e produtos de pastelería.
- Galletas, biscoitos comerciais.
- Sopas de sobre, flans, natas, xeados.
- Pastas italianas, sémola de trigo.
- Algúns chocolates.
- Bebidas malteadas, cervexa

2º Alimentos que poden conter glute:

- Embutidos. Preparados de charcutería.
- Queixo fundido. Queixo en láminas.
- Patés diversos. Conservas.
- Caramelos e doces. Turrón. Mazapán.
- Café e té instantáneo.
- Nata para cocinar.

**** Consultar a lista de alimentos da Asociación de Celíacos da zona.**

3º Alimentos permitos que non conteñen gluten

- Leite e derivados.
- Carne, peixe, mariscos frescos. Ovos.
- Verduras e froitas. Hortalizas e tubérculos.
- Arroz, tapioca, millo (fariña e amidón).
- Soia, lentellas, garavanzos, fabas, froitos secos.
- Azucre, mel.
- Aceite, margarina.
- Café natural, té, macela, poexo.

Todos estes alimentos enténdense en estado natural, sen aditivos e/ou colorantes.

SEGUIMENTO DA DIETA SEN GLUTE

Cando o paciente recibe **dieta sen glute (DSG)**, ponse en marcha a rexeneración da mucosa intestinal e normalízase a resposta inmunolóxica.

Os AGA-IgA desaparecen entre os 3-6 meses do comezo da DSG. As transgresións dietéticas asóciase a unha nova elevación dos AGA-IgA.

Os anticorpos antiendomiso tardan máis tempo en normalizarse, probablemente porque a súa elevación está en relación coa integridade da mucosa. Desaparecen arredor dos doce meses de iniciar a dieta sen glute.

Os ATGt fanse negativos antes dos EMA.

Todo iso permite monitorar o cumprimento da dieta e a detección temperá de transgresións que adoitan ser frecuentes en nenos moi pequenos e na adolescencia.

O CELÍACO E A VIDA SOCIAL

O celíaco pode e debe facer unha vida normal, non se considerará “diferente” ao resto da familia e faráselle comprender que a súa enfermidade deixa de ser un problema unha vez diagnosticada e tratada axeitadamente, evitando así que el mesmo se autocompadeza.

Os pais deben animar os seus fillos celíacos -nenos e mozos- a tomar parte en excursións, campamentos, aniversarios e festas cos seus amigos. Só teñen que falar cos responsables destas actividades, co fin de informalos sobre a dieta que deben seguir e a importancia de non realizar transgresións.

De igual xeito, para o celíaco adulto non debe existir ningún tipo de obstáculo á hora de realizar calquera actividade fóra da casa. Non hai por que ter o menor reparo en consultar os ingredientes dun prato ou expoñer os requirimentos da dieta sen glute cando se come en hoteis, restaurantes ou se viaxa en avión.

COMPLICACIÓNS

As inherentes á malabsorción de nutrientes: “crise celíaca”, osteoporose, insuficiencia pancreática exócrina, xexunoileite ulcerativa crónica, colite microscópica, sobrecrecemento bacteriano, celíaca refractaria.

A maior posibilidade de presentar enfermidades malignas (Linfoma non Hodgkin, carcinomas dixestivos de farinxe, esófago, estómago e recto) que a poboación xeral, na idade adulta, está en relación coa inxestión de glute^{42,43}. En pacientes celíacos diagnosticados de adultos, despois de levar máis de 5 anos con dieta sen glute viuse que o risco de desenvolver enfermidades malignas é o mesmo que o da poboación xeral.

Nos pacientes que fan transgresións obsérvase o incremento de cancro intestinal (linfomas, carcinomas)⁴⁴. De aí que a dieta sen glute deba levarse durante toda a vida.

PRONÓSTICO

Se o paciente leva correctamente a dieta e non fai transgresións pode considerarse que é unha persoa normal e sa, que ten unha intolerancia ao glute e que se non toma alimentos que conteñen gliadina o risco de padecer enfermidades é o da poboación xeral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Troncone P, Greco L, Auricchio S.: Glute-sensitive enteropathy. *Pediatr Clin North Am.* 1996;42:355-73.
2. Polanco, I; Larrauri, J. Does transiet glute intolerance exist?. En: Kumar, P.J; Walker-Simyh, J.A; (Eds). *Coeliac disease: one hundred years.* Middlesex. Ledds University Press 1990, 226-230.
3. Troncone, R; Auricchio,S. Coeliac disease. En: Wyllie,R; Hyamans, S.S.(Eds.). *Pediatric gastrointestinal disease.* Filadelfia. Decker 1993; 544-561.
4. Fasano A, catades C,: Current approaches to diagnose and treatment of celiac disease an evolving spectrum. *Gastroenterology* 2001; 120: 636-651.
5. Walker-Smith JA, GUandolini S, Schmitz J, Revised criteria for diagnose of veliac disease. Report of working group of European Society of paediatric Gastroenterology and Nutrition. *Arch Dis Child* 1990; 65:909-911
6. Zhong F, McCombs CC, Olson JM, Elston R, Stevens FM, McCarthy CF et al. An autosomal sreen for xenes that predispose to coeliac disease in the western counties of Ireland. *Nat Gen* 1996; 14: 329 -32.
7. Greco L, Corazza G, Brabon MC, Clot F, Fulchignomi- Lataud MN, Percopo S, et al. Genome search in celiac diseas. *Am J Hum Genet* 1998; 62: 669-75.
8. Van Heel David A, Hunt K, Greco L, Wigmenga C: Genetics in Coeliac disease in Best practice. *Best practice & Reserach Clinical Gastroenterology:* 2005; 19, 3: 323-339.
9. Fernández- Arquero, M; Figueredo, M.A; Maluenda, M.D; Da Cuncha, E.G. HLA linked xenes actings ás additive susceptibility factors in to coeliac disease. *Human Immunol* 1995; 42:295-300.
10. Dicke, WK; Weijers, HAI; van de Kamer, J.H. Coeliac disease, presence in wheat of a factor having deleterious effect in cases of coeliac disease. *Acta Pediat* 1953; 42:34-42.
11. Vader W, Kooy Y, Van Veelen P et al. The glute response in children with celiac disease is directed toward multiple gliadin and glutenin peptides. *Gastroenterology* 2002; 122: 1729-1737.
12. Green PHR; Jabri B.: Celiac disease. *Lancet* 2003; 362: 383-391.
13. Gek-Kee S.: Intraepithelial lymphocytes and the immune system. *Adv Immunol* 1995; 58:297-343

14. Ribes Koninchx C, Gurrea MD, Fuster R, et al.: Avaliación dun Novo método cuantitativo para a determinación sérica de AAG. *An Esp Ped* 1996; sup 76; 55-56.
15. Kolho KL, Savilathi E.: IgA Endomysium antibodies on human umbilical cord: An Excellent Diagnostic Tool for Celiac Disease in Childhood. *Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997; 24:563-567.
16. Molberg O, Mcadam SN, Korner R, Quarsten H et al.: Tissue transglutaminase delecively modifies gliadin peptides that are recognized by gut-derived T cells in celiac disease. *Nat Med* 1998; 4:713-7
17. Dieterich W, Laag E, Schöpper H, Volta U, Fergunson A, Gillet H, et al. Antibodies to tissue transglutaminase ás predictors of celiac disease. *Gastroenterology* 1998; 115: 1317-21.
18. Arranz E, Kingstone K, FegusonA. Intestinal antibody pattern of celiac disease: association with g/d T-cell receptor expression by intraepithelial lymphocytes and others indices of potential celiac disease. *Gut* 1994; 35: 476-482
19. Eiras P, Roldan E, Camareiro C, Oliveirais F, Bootello A, Roy G.: Flow cytometry description of a novel CD3-/CD7+ intraepithelial lymphocyte subset in human duodenal biopsies: potencial diagnostic value in celiac disease. *Cytometry* 1998; 34:95-102.
20. Catassi C, Rättsch MI, Fabiani E.:Coeliac disease in the year 2000: exploring the iceberg. *Lancet* 1994; 343: 200-203.
21. Green PHR, Cellier CH: Celiac Disease. *New Engl J Med* 2007; 357:1731-43
22. Polanco I. Heterogeneidad clínica. E. Rodes J y Chantar C,directores. Actualidades en Gastroenterología y Hepatología. Vol. 20. Enfermedad celíaca. Barcelona: JR Prous editores; 1996. P.39-44.
23. Aine, L. Dental enamel defects and dental maturity in children and adolescents with coeliac disease. Academic Disertation, Turku,1986.
24. Polanco I, Vazquez C. The influence of breast feeding in coeliac disease. *Pediatrics Res* 1981; 75: 1193.
25. Groll A, Candy DCA, Preece MA, Tanner JM, Harries JT. Short stature aws the primary manifestation of coeliac disease. *Lancet* 1980; 2: 1097-9.
26. Amora S, Wéber G, Barera G, Bellini A, Pasolini D, Prinster C, et al. Effect of glute free diet an bone mineral content in growing patients with coeliac disease. *Am J Clin Nutr* 1993; 57: 224-8.

27. Verkasalo, M;Kuitune, P; Leisti,S et al. Growth failure from symptomles coeliac disease. *Helv. Paediat. Acta*, 1987,47: 489-497.
28. Cacciari, E;Volta,U;Lazzari, R; Can antigliadin antibody detect symntomless coeliac disease in children with short stature?. *Lancet*,1985,1:1469-1471.
29. Farthing, M.J.G; Rees, L.H; Edwards, C.R.W. et al: Male gonadal function in coeliac disease 2. Sex Hormones. *Gut*, 1983,24: 127-135.
30. Lancet (editorial): Infertilitis and C.D. *Lancet*,1983,I:453-454.
31. Teufel; M; Bernau, A; Oligosymptomatic celiac disease-axe correction of extrem genu valgum with a gliadin- free diet. *Klin Paediatr*; 1987,199:58-61.
32. Corazza GR; Valentini RA, Andreani ML, D 'Auchino M, Leva MT, Ginaldi L, et al. Subclinical coeliac disease is a frecuent cause of iron deficiency anaemia. *Scan J gastroenterol* 1995; 30: 153-6.
33. Mäki M,Aine L, Lipsanen V, Koskimies S. Dental enamel defects in first degree relatives of coeliac disease patients. *Lancet* 1991; 1: 763-4.
34. Martellosi S, Zanatta E, Del Santo E, Clarich P, Radovich P, Ventura A: Dental enamel defects and screening for coeliac disease. *Acta Paediatr* 1996; 412 Supl:47-8.
35. Bye AME, Anderman F, Robillaite Y et al. Cortical vascular abnormalities in the syndrome of celiac, epilepsy, bilateral occipital calcifications, and folate deficiency. *Annals of Neurology* 1993; 34: 399-403.
36. Troncone R, Greco L, Mayer M, Paparo F; Caputo N, Micillo M, et al. Latent and potential coeliac disease. *Acta Paediatr* 1996; 412 Supl:10-4.
37. Troncone R. Latent coeliac disease in Italy. *Acta Paediatr* 1995; 84: 1252-7.
38. Ferguson A, Arranz E, ou 'Magibu S.: Clinical and pathological spectrum of celiac disease active, silen, latent, potential. *Gut* 1993; 34:150-151.
39. Vargas ML, Morell JJ, Gonzalez G,MeleroJ.: Avances en la patogenia y en el diagnóstico inmunológico de la enfermedad celíaca. *Protocolos diagnósticos en atención primaria. Rev pediatr Aten Primaria* 2004; 6:443-462
40. Chiarioni G, Bassoti G, Germani U, Battaglia E, et al.:Gluten free diet normalizes mouth to ceccum transit of a caloric meal in adult patient with celiac disease. *Dig Dis Sci* 1997; 42: 2100-5.
41. Catassi C, Fabiani E. Räscht ML.: Celiac disease in the xeral population: should we treat asymptomatic cases?. *J.Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997; 24: 10-13.

42. Mearin ML: Enfermedad celíaca y cáncer. En Chantar C, y Rodes J directores. Actualidades en Gastroenterología y Hepatología. Vol. 20. Enfermedad celíaca. Barcelona: JR Prous editores; 1996. P.83-87.
43. Holmes GKT.: Celiac disease and malignancy. J. Pediatr Gastroenterol Nutr 1997; 24: 20-24.
44. Ferguson A, Kingstone K.: Coeliac disease and malignances. Acta Paediatr 1996; 412 supl: 78-81.

Se desexa máis información pódese dirixir a:

COMPLEXO HOSPITALARIO ARQUITECTO MARCIDE-NOVOA SANTOS

HOSPITAL ARQUITECTO MARCIDE

UNIDADES DE GASTROENTEROLOXÍA PEDÍATRICA E DE ADULTOS
ESTRADA DE SAN PEDRO DE LEIXA S/N · FERROL · 15405 A CORUÑA
Telf. 981334000

COMPLEXO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO JUAN CANALEJO

H. MATERNO INFANTIL TERESA HERRERA

HOSPITAL JUAN CANALEJO

UNIDADES DE GASTROENTEROLOXÍA PEDÍATRICA E DE ADULTOS
XUBIAS DE ARRIBA 84 · CORUÑA (A) · 15006 A CORUÑA
Telf. 981178000

COMPLEXO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE SANTIAGO

HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO

UNIDADES DE GASTROENTEROLOXÍA PEDÍATRICA E DE ADULTOS
CHOUPANA S/N · SANTIAGO DE COMPOSTELA · 15706 A CORUÑA
Telf. 981950000

COMPLEXO HOSPITALARIO DE PONTEVEDRA

HOSPITAL MONTECELO

UNIDADES DE GASTROENTEROLOXÍA PEDÍATRICA E DE ADULTOS
MOURENTE · PONTEVEDRA · 36071 PONTEVEDRA
Telf. 986800000

COMPLEXO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE VIGO

HOSPITAL XERAL DE VIGO

UNIDADES DE GASTROENTEROLOXÍA PEDÍATRICA E DE ADULTOS
PIZARRO 22 · VIGO · 36024 PONTEVEDRA
Telf. 986816000

COMPLEXO HOSPITALARIO DE OURENSE

HOSPITAL NOSA SRA. DO CRISTAL

UNIDADES DE GASTROENTEROLOXÍA PEDÍATRICA E DE ADULTOS
RUA RAMON PUGA 54 · OURENSE · 32005 OURENSE
Telf. 988385500

COMPLEXO HOSPITALARIO XERAL-CALDE

HOSPITAL XERAL DE LUGO

UNIDADES DE GASTROENTEROLOXÍA PEDÍATRICA E DE ADULTOS

DOUTOR SEVERO OCHOA S/N · LUGO · 27004 LUGO

Telf. 982296000

HOSPITAL DA COSTA

UNIDADES DE GASTROENTEROLOXÍA PEDÍATRICA E DE ADULTOS

RAFAEL VIOR S/N · BURELA · 27880 LUGO

Telf. 982589900

HOSPITAL COMARCAL DE MONFORTE

UNIDADES DE GASTROENTEROLOXÍA PEDÍATRICA E DE ADULTOS

RUA CORREDOIRA S/N · MONFORTE DE LEMOS · 27400 LUGO

Telf. 982417900

HOSPITAL DO SALNES

UNIDADES DE GASTROENTEROLOXÍA PEDÍATRICA E DE ADULTOS

LUGAR ESTROMIL - ANDE · VILAGARCIA DE AROUSA

36600 PONTEVEDRA

Telf. 986568000

HOSPITAL DA BARBANZA

UNIDADES DE GASTROENTEROLOXÍA PEDÍATRICA E DE ADULTOS

PARROQUIA DE OLEIROS, S/N · RIBEIRA · 15993 A CORUÑA

Telf. 981835901

ACEGA

ASOCIACIÓN DE CELÍACOS DE GALICIA

APARTADO DE CORREOS 205 · 15780 SANTIAGO DE COMPOSTELA

Tfnos: 981 54 24 90 / 679 46 10 03

www.celiacosgalicia.org

