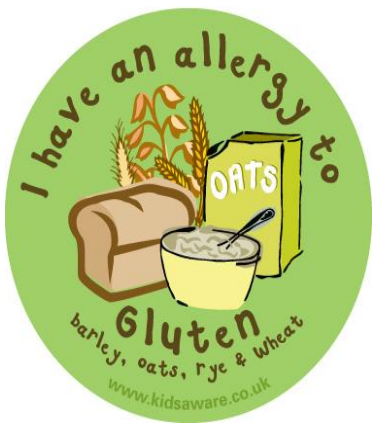




**ENFERMEDAD  
CELÍACA  
EN  
PEDIATRÍA**



Gluten free



**Niños  
Celíacos**



# Enfermedad Celíaca

en

# Pediatría

L.N. Susan Areli Osornio Guzmán

susandemoreno@hotmail.com

Diplomado de Nutrición Pediátrica

UNIVA

2012-2013



## **Enfermedad Celíaca en Pediatría**

### **Definición:**

La enfermedad celíaca (EC) consiste en una intolerancia a las proteínas del gluten en individuos (niños y adultos) genéticamente determinada, permanente, crónica a lo largo de toda la vida y mediada inmunológicamente que daña a las vellosidades del intestino delgado y como consecuencia se establece un defecto en la utilización y absorción deficiente de nutrientes, cuya repercusión clínica y funcional va estar en dependencia de la edad y la situación fisiopatológica del paciente. El gluten es el nombre común de almacenamiento de las proteínas (prolaminas) en muchos granos de cereales. Las prolaminas tóxicas que dañan al intestino delgado son la gliadina (en el trigo), secalina (en el centeno), hordeína (en la cebada) y posiblemente la avenina (en la avena) ya que no está bien entendido si esta es perjudicial para la mucosa del intestino.

Esta enteropatía crónica es causada por una sensibilidad permanente al gluten en individuos genéticamente susceptibles que se manifiesta con diarrea crónica y malabsorción, aunque puede ser asintomática o con síntomas extraintestinales

Este padecimiento se describió por primera vez por Arataeus en Grecia, en el año 100 a.C., en un adulto con síndrome de malabsorción. Celíaca proviene de la palabra griega que significa "abdominal".

Willem Dicke observa la asociación de ingestión de trigo y la presencia de grasa en las heces y en la Segunda Guerra Mundial comprueban que al suspender el pan, existe mejoría de los síntomas. Dicke y Van de Kamer son los primeros en realizar ensayos clínicos controlados en niños con EC.

Parece que la ausencia de lactancia materna, la ingestión de dosis elevadas de gluten, así como la introducción temprana de estos cereales en la dieta de personas susceptibles, son factores de riesgo para su desarrollo

## **Clasificación:**

### **Forma Típica (clásica o sintomática):**

La forma clásica de presentación de la EC es más frecuente en niños menores de 2 años que los adultos. Los síntomas que aparecen son relacionados predominantemente con la lesión intestinal severa que se produce. Los pacientes celíacos pueden consultar por diarrea crónica con duración aproximada de aproximadamente de 30 días por lo que hay malabsorción de nutrientes genera pérdidas de grasa y proteínas por materia fecal y la lesión intestinal produce también déficit de lactasa con una consecuente intolerancia a la lactosa. Se generan además déficit de vitaminas, minerales y micronutrientes en general como calcio, hierro y zinc.

Clínicamente se manifiesta con estas características al examen físico: distensión abdominal; pérdida de peso; baja talla; signos carenciales como piel seca, cabellos opacos y secos, queilitis, lengua depapilada e irritabilidad. En los niños es frecuente que presenten hiporexia (pérdida parcial del apetito). Es necesario destacar que los niños que presentan esta sintomatología, son de alta sospecha de padecer EC, pero en este grupo se debe previamente haber descartado causas parasitarias, sobrecrecimiento bacteriano o alergia a la proteína de leche de vaca por lo que se puede confundir.

### **Forma atípica**

El comienzo suele ser más tardío y con síntomas más leves e intermitentes. Las manifestaciones digestivas pueden estar ausentes u ocupar un segundo plano. En este caso, la diarrea suele ser menos frecuente, es mayor la edad en la cual se realiza el diagnóstico y el compromiso nutricional es de menor jerarquía.

Pueden manifestarse estos síntomas extraintestinales

- Anemia ferropénica inexplicable y/o que no responde al tratamiento con hierro.

- Talla baja (hallada Como único síntoma en un 10% de los casos) o Talla que no corresponde al carril genético.
- Defectos en el esmalte dentario y aftas recurrentes que pueden estar presentes en el 10% hasta en el 40 % de los casos.
- Otros hallazgos en pacientes celíacos son: trastornos de conducta, problemas de personalidad, anorexia, epilepsia con calcificaciones cerebrales, retardo en la pubertad , trastornos ginecológicos, infertilidad, embarazos con recién nacidos debajo peso, trastornos del metabolismo cálcico, osteoporosis debilidad o fatiga.

### **Forma silente o asintomática**

No hay presencia de síntomas, pero sí de cambios histopatológicos y evidencia serológica de EC.

La enfermedad puede cursar durante varios años de modo asintomático. Esta forma clínica corresponde a individuos que no presentan signos o síntomas y que han sido identificados a través de estudios de rastreo (serología específica) realizados en grupos de riesgo, en la población general o por hallazgos endoscópicos. Este comportamiento es más frecuente en familiares de celíacos, en quienes la enfermedad puede cursar durante años como asintomática.

En varios estudios epidemiológicos, se ha demostrado que esta forma clínica es más frecuente que la forma sintomática, tanto en niños mayores de 2 años, como en adolescentes y adultos. Si bien no hay síntomas que lleven al paciente a la consulta, luego de la mejoría serológica e histológica, muchos de estos pacientes refieren mejor estado general, y suelen presentar mejor escolaridad, lo que reflejaría que no todos son realmente asintomáticos.

### **Forma Latente asociada a grupos de riesgo**

No hay presencia de síntomas ni cambios histopatológicos específicos, pero sí evidencia serológica de EC. Se consideran grupos de riesgo para padecer la enfermedad a los familiares de primer grado de pacientes celíacos: padres

hermanos e hijos de pacientes con diagnóstico de EC (10 y 20%). Clínicamente pueden permanecer asintomáticos o con formas clínicas de expresión leve.

La enfermedad celiaca se ha asociado con un amplio rango de trastornos y síndromes como son:

–Dermatitis herpetiforme. Se presenta en niños mayores, adolescentes y adultos jóvenes en forma de lesiones vesiculares pruriginosas en piel normal o sobre placas maculares localizadas simétricamente en cabeza, codos, rodillas y muslos. El diagnóstico se realiza mediante la demostración por inmunofluorescencia directa de depósitos granulares de IgA en la unión dermoepidérmica de piel sana, presentando en la mayoría de los casos una lesión severa de la mucosa intestinal.

– Diabetes mellitus tipo 1. Aproximadamente un 8% de los pacientes con diabetes tipo 1 se asocian con EC

– Déficit selectivo de IgA. Aproximadamente el 4% de los pacientes celíacos presentan además un déficit selectivo de IgA.

– Síndrome de Down. La asociación con enfermedad celiaca es superior al 15%.

– Enfermedades tiroideas. La asociación de la enfermedad celiaca con tiroiditis autoinmune es frecuente tanto en niños como en adultos.

– Enfermedad hepática. La elevación de transaminasas es un hallazgo frecuente en pacientes celíacos activos debiéndose controlar su paulatina normalización después de iniciar una dieta sin gluten.

### **Otros grupos de riesgo.**

Familiares de primer grado

Pacientes con enfermedades asociadas

Enfermedades autoinmunes:

Enfermedad inflamatoria intestinal

Síndrome de Sjögren

Lupus eritematoso sistémico

Enfermedad de Addison

Nefropatía por IgA

Hepatitis crónica

Cirrosis biliar primaria

Artritis reumatoide  
Psoriasis, vitíligo y alopecia areata  
Trastornos neurológicos y psiquiátricos:  
Encefalopatía progresiva  
Síndromes cerebelosos  
Demencia con atrofia cerebral  
Leucoencefalopatía  
Epilepsia y calcificaciones  
Síndrome de Down  
Fibrosis quística  
Síndrome de Turner  
Síndrome de Williams  
Enfermedad de Hartnup  
Cistinuria

Pruebas rutinarias serológicas para pacientes con estos trastornos y síndromes dado el alto riesgo de desarrollar la enfermedad, deber ser controlados periódicamente, esto recomendados por investigadores.

### **Epidemiología:**

La enfermedad celiaca era percibida como un trastorno raro. Sin embargo una mayor conciencia de su presentación y de la aplicación de una prueba serológica adecuada a conducido a la comprensión de que la enfermedad celiaca es bastante común ocurriendo en 1 de cada 100 o 200 en Europa y Norteamérica. En la actualidad, existe un mejor reconocimiento de esta patología y otras enfermedades asociadas. Una búsqueda serológica en Estados Unidos, en niños y adolescentes entre 2.5 y 15 años, registró una prevalencia de 3-13 casos por cada 1,000 niños.

Otros registros llevados a cabo también en EU, mostraron una prevalencia similar a la de algunos países europeos, es decir, un caso por cada 250 personas.

Asimismo, se encontró una mayor incidencia entre la cuarta y sexta década, con 20% a los 60 años y 6% en la niñez; con un predominio en mujeres.

La frecuencia de esta enfermedad en la población varía en diferentes países, como Italia, Argentina e Irlanda, su prevalencia es muy elevada; en Irlanda, por ejemplo, se registra un caso por cada 122 personas.

En Suecia es de 1 en 250 habitantes y 1 en 4 000 en Dinamarca; en Chile la frecuencia es de un valor intermedio y puede alcanzar 1 en 3 000. En México, su frecuencia se desconoce, sin embargo, en los últimos dos años se han encontrado 30 casos en el Servicio de Gastroenterología y Nutrición en el Instituto Nacional de Pediatría (datos aún no publicados). Afecta ligeramente más a mujeres que a varones en todo el mundo pues la prevalencia parece ser mayor.

En los últimos años se han observado cambios significativos en la prevalencia de esta enfermedad consecuencia de factores ambientales, tales como prolongación de la lactancia materna, baja antigenicidad de las fórmulas utilizadas, introducción tardía del gluten a la dieta y principalmente la aparición de nuevos test de screening los cuales han podido detectar casos no diagnosticados, con síntomas atípicos o aún sin síntomas.

Con los adelantos que se observan en los estudios del genoma humano, en un futuro se podrá saber al momento de la concepción si será o no celíaco y en caso afirmativo, se podría predecir la forma clínica que padecerá.

### **Fisiopatología:**

Desde hace tiempo se sabe que en el suero de los pacientes celíacos pueden detectarse anticuerpos contra gliadina (AAG). Se ha demostrado que la producción de AAG de tipo IgA e IgG está aumentada, tanto en las secreciones intestinales como en el suero de pacientes celíacos. También se ha descrito un aumento de otros anticuerpos alimentarios, probablemente como consecuencia del aumento de la permeabilidad de la membrana intestinal. Además, en la EC se producen anticuerpos dirigidos contra algunas proteínas de la matriz celular de origen fibroblástico, como son los anticuerpos antirreticulina y los anticuerpos antiendomiso.



Recientemente se ha identificado la transglutaminasa tisular (TGt) como el principal antígeno frente al cual se dirigen los anticuerpos antiendomiso.

Todos estos anticuerpos, especialmente los de clase IgA, se utilizan como marcadores inmunológicos para el diagnóstico de EC. Sin embargo, ninguno es específico y sus niveles no siempre están directamente relacionados con el estado de la mucosa intestinal.

La presencia de autoanticuerpos en sueros de pacientes celíacos, junto con la fuerte asociación con los productos de los genes HLA II y las características de inflamación local de la porción del yeyuno, sugieren que la EC podría tener una base autoinmune.

Sin embargo, no se trata de una enfermedad autoinmune clásica, ya que los autoanticuerpos desaparecen y el daño tisular de la mucosa intestinal revierte completamente al eliminar el gluten de la dieta.

Aunque no se conoce el mecanismo molecular preciso por el cual se produce la EC, la identificación de la TGt como el autoantígeno frente al cual se dirigen principalmente los anticuerpos tisulares ha permitido conocer nuevos datos que explican algunos de los sucesos que acontecen en la enfermedad. La TGt pertenece a una familia heterogénea de enzimas dependientes del calcio que cataliza la formación de enlaces entre proteínas. Esta ampliamente distribuida en el organismo humano, encontrándose asociada a las fibras que rodean el músculo liso y las células endoteliales del tejido conectivo. La TGt interviene en el ensamblaje de la matriz extracelular y en los mecanismos de reparación tisular, actuando las gliadinas del trigo como sustrato de estas reacciones. En tejidos lesionados, como la mucosa del intestino delgado de la EC no tratada, los niveles de TGt aumentan.

Existen datos que apoyan que la TGt actúa de forma específica sobre los péptidos de las gliadinas, produciendo residuos cargados negativamente por desamidación de una glutamina a glutámico. Esta actividad produce complejos entre el autoantígeno (TGt) y la gliadina que actúa como transportadora, generándose epítomos nuevos, capaces de unirse muy eficazmente a las moléculas DQ2 o DQ8 (ambas con preferencia por cargas negativas) expresadas en la superficie de las

células presentadoras de antígeno intestinales y que son reconocidos por células T derivadas del intestino de pacientes celíacos. El estímulo de estas células T CD4, específicas para gliadina, por el complejo TGt-gliadina actúa sobre las células B para la producción de anticuerpos frente a TGt y frente a gliadina. Este modelo explica por qué la mayoría de los pacientes celíacos son portadores de HLA-DQ2 (95%) o, en su defecto, de DQ8. También explica la existencia de autoanticuerpos frente a antígenos tisulares, cuyos niveles fluctúan en función de los antígenos de la dieta (gliadina), sin necesidad de la existencia de homologías entre las gliadinas y el autoantígeno. Si la cooperación con células B específicas para la formación de anticuerpos antiTGt proviniese de células T específicas para TGt y no de células T específicas para gliadina, la respuesta inmune sería crónica y no estaría regulada por la gliadina, como de hecho ocurre en la EC.

La lesión y destrucción del enterocito con la consecuente atrofia de vellosidades intestinales resulta de una respuesta inmunitaria mediada por los linfocitos T. El evento inicial es la exposición a la gliadina del gluten-proteína tóxica para el enterocito de los sujetos susceptibles que desencadena la liberación de la proteína endomisial, TGt la que conforma un antígeno que induce la respuesta inmunitaria cruzada contra las células intestinales ; sin embargo , esta respuesta inmunológica también puede dirigirse a otros órganos como la piel, hígado y el sistema nervioso, la que explica las manifestaciones sistémicas extraintestinales. En síntesis hay una combinación de la actividad innata y adaptativa de la respuesta inmune, de la formación de células T reactivas a gliadina, una respuesta citotóxica y la formación de autoanticuerpos.

### **Diagnóstico:**

A pesar de que es la enfermedad clínica de origen genético más frecuente de la medicina interna, existen comúnmente largos períodos de tiempo entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico, motivando esto a una subestimación de la misma. Esto se debe en parte a la falta del reconocimiento de las diferentes formas en que puede presentarse esta patología por parte de la mayoría de los profesionales de la salud, y al desconocimiento de los métodos de laboratorio más apropiados para

efectuar el diagnóstico. El diagnóstico tardío o la ausencia del mismo se encuentran relacionados con una continuidad de la enfermedad; complicaciones a largo plazo. Es por esta razón que la detección temprana y el tratamiento oportuno revisten fundamental importancia para evitar complicaciones secundarias de esta patología.

**Diagnóstico Serológico:** El desarrollo y extensión del uso de pruebas serológicas de tamizaje para enfermedad celiaca han revolucionado su diagnóstico. Incluyen anticuerpos, antigladina (inmunoglobulina g ) (inmunoglobulina a) , anticuerpos antireticulina , anticuerpos antiendomiso, y anticuerpos del tejido transglutaminasa, AEM Y tTg tienen ambos una sensibilidad y especificidad del 95%. Sin embargo pruebas individuales no deben emplearse para diagnosticar enfermedad celiaca. Ahora existe evidencia epidemiológica sustancial de bases genéticas para enfermedad celiaca y esta se asocia a antígenos leucocitarios humanos HLA DQ2 y DQ8. Por lo tanto la tarificación de HLA puede ser útil para descartar la probabilidad de desarrollar enfermedad celiaca ya que la mayoría de las personas con este trastorno expresa HLA-DQ2 o HLA-DQ8.

**Diagnóstico histológico:** La imagen histológica de la EC caracterizada por atrofia de vellosidades, infiltración linfocitaria, intraepitelial e hiperplasia de las criptas, es una característica que define a todas las variedades de EC con excepción de EC latente por lo que es una información indispensable para el diagnóstico. . Una biopsia intestinal con los rasgos característicos (vellosidades lisas, hiperplasia de las criptas y linfocitos intraepiteliales) es todavía considerado estándar de oro para el Dx.

#### **Diagnóstico endoscópico:**

En los últimos años se ha adquirido experiencia con la evaluación con endoscopia de alta resolución del yeyuno con identificación de signos de atrofia mucosa. La sensibilidad de esta técnica no está estandarizada para la exploración endoscópica permite identificar el mejor lugar para la toma de biopsia del intestino

### **Tratamiento Médico:**

No hay tratamiento farmacológico. Otras alternativas de tratamiento que se encuentran en investigación pero podrían ser alternativas en el mediano plazo son la terapia sustitutiva con píldoras de enzimas como la peptidasa , la producción trigo sin las secuencias de péptidos activos por medio de ingeniería genética, terapia inmunomoduladora selectiva contra la transglutaminasa tisular en el intestino delgado y la corrección de los defectos de la barrera intestinal con AT1001 que se ha utilizado en modelos animales de autoinmunidad con el fin de disminuir la producción de citoquinas proinflamatorias y los síntomas gastrointestinales.

Si se utilizan laxantes que sean libres de gluten. Las gliadinas son a menudo impurezas de los medicamentos, entre los que se incluye el acetaminofén.

### **Nuevas expectativas**

- Análisis del genoma humano para identificar todos los genes relacionados con enfermedad celíaca (EC).
- Trigo transgénico.

Tras la exclusión de gluten de la dieta, la recuperación histológica completa no se produce de forma inmediata; en adultos puede incluso tardar más de 2 años, y en niños no se produce antes del año de tratamiento dietético. Por ello puede ser necesario excluir temporalmente la lactosa de la dieta, hasta la recuperación de las enzimas de la pared intestinal, especialmente de la lactasa. Igualmente y dependiendo del grado de malabsorción y/o de malnutrición del paciente, el tratamiento dietético inicial puede ser necesario el recomendar una dieta hipoalérgica, hipercalórica y pobre en fibra.

El pobre cumplimiento o las transgresiones dietéticas conlleva un riesgo especialmente de enfermedades neoplásicas del tracto digestivo como carcinomas esofágicos y faríngeos, adenocarcinomas de intestino delgado y linfomas no

Hodgkin. Por otra parte se ha observado que uno de cada 20 pacientes diagnosticados en la edad adulta desarrolla un linfoma de células T en los 4 años siguientes al diagnóstico. Enfermedades no neoplásicas pero de gran morbilidad están también en relación con la enfermedad celiaca no tratada; así junto a enfermedades de tipo autoinmune, pueden observarse alteraciones del metabolismo óseo, problemas en relación con la reproducción, alteraciones neurológicas y psiquiátricas.

### **Plan de cuidado nutricio:**

Es muy probable que el proceso de diagnóstico de la enfermedad celíaca se inicie en un enfermo con síntomas digestivos crónicos cuya causa nunca ha sido suficientemente aclarada y que se presenta con grados variables de Desnutrición. La pérdida inexplicable de peso es el síntoma principal que refiere el enfermo celíaco en la consulta especializada de Nutrición, aun cuando los ingresos alimenticios no estén afectados. La anemia es otro síntoma nutricional presente en el celíaco, pero las causas de la misma pueden ser multifactoriales y redundantes entre sí. En casos extremos, el paciente puede presentarse con un cuadro franco de desnutrición, acentuado por trastornos de la distribución hídrica tales como ascitis y edemas en miembros inferiores, todo ello en medio de un agravamiento de la sintomatología digestiva y un manifiesto deterioro general.

La desnutrición suele ser un importante componente del cortejo sintomático de la EC.

Muchas veces el proceso diagnóstico de la EC se inicia ante un paciente con sintomatología gastrointestinal crónica que refiere síntomas de deterioro nutricional, siendo la pérdida inexplicable de peso el más llamativo de ellos. Numerosas opciones de intervención nutricional están disponibles, pero se debe insistir en que la adherencia a una “dieta libre de gluten” estricta de por vida, es la supresión de todos los productos que tienen gluten, concretamente todos los productos que incluyen harinas de cebada, centeno, avena y trigo es la clave en la paliación de los síntomas gastrointestinales y la mejoría de estos es

aproximadamente a partir de las dos semanas, la normalización serológica entre los 6 y 12 meses y la recuperación de las vellosidades intestinales en torno a los 2 años de iniciado el tratamiento. En pacientes pediátricos, la respuesta clínica e histológica suele ser más lenta y la recuperación nutricional del enfermo celíaco. Los efectos de las dietas libres de gluten (DLG) con o sin avena pura, fueron comparados en adultos y niños con enfermedad celiaca y no se informaron efectos adversos. Sin embargo la contaminación cruzada con avena, la cual es común en la cosecha y en la molienda con la cebada y el trigo continúa siendo una preocupación para Estados Unidos. Por lo tanto la avena se excluye de la dietas sin gluten siempre y cuando sea pura y no esté contaminada con otros granos (aún cantidades mínimas de trigo, centeno o cebada) es segura para > 95% de los casos.

Las dietas libres de gluten son bajas en fibra. Hay que aconsejarle al paciente que consuma una dieta alta en fibras suplementada con arroz de grano entero, maíz, frutas y verduras abundantes.

La adherencia a una DLG resulta en una mejoría sustancial de los parámetros nutricionales, la densidad mineral ósea, el IMC y parámetros bioquímicos-nutricionales.

La dieta exenta de gluten es vital y es la parte más importante de la terapéutica del paciente celíaco. Estos deben ser valorados por un equipo multidisciplinario que incluya un especialista en pediatría, un gastroenterólogo, un médico de atención primaria, un psicólogo, dietista y nutriólogo.

En los primeros días del tratamiento, toda la familia debe ingerir alimentos sin gluten, ya que por un lado no se prepararían dos comidas diferentes y por otro lado el niño se sentiría diferente de los demás miembros de la familia.

El compromiso de la absorción, junto con la intolerancia clínica a disacáridos y demás nutrientes, condiciona la elección de una dieta adecuada. Estudios realizados muestran que la dieta debe ser estructurada en 3 etapas:

1. La primera sin gluten, lactosa, sacarosa y fibra debido al acortamiento de las vellosidades intestinales.
2. Segunda sin gluten y con bajo aporte de lactosa, sacarosa y fibra;

### 3. Tercera sin gluten.

Esta dieta hace posible una disminución de los síntomas gastrointestinales y la pérdida de macro y micronutrientes, lo que facilita la recuperación clínica y la integridad de la mucosa. Consideramos esta dieta de mucha importancia, ya que el objetivo fundamental es eliminar el gluten, pero si no tratamos todas las deficiencias de vitaminas, minerales, las infecciones asociadas, que forman parte del cuadro sintomático de la enfermedad, no estaríamos logrando la completa recuperación del paciente.

Se debe insistir en la frecuencia de alimentación en estos pacientes, debido a la reducción del área total de la superficie del epitelio de la mucosa intestinal donde están, precisamente los elementos celulares enterocitarios que son los responsables de la digestión de superficie de glúcidos y proteínas de la dieta y de la absorción de los diferentes nutrientes.

Se debe fraccionar la ingesta en pequeñas porciones, varias veces al día, para evitar crear excesos de sustratos que al ser transformados por la microflora bacteriana intestinal dan lugar a la aparición de diarreas u otros trastornos capaces de comprometer aún más el estado nutricional del paciente o descompensarlo nutricionalmente.

El control estricto de la dieta en estos pacientes suele tornarse difícil, dado el uso extendido de cereales con gluten en alimentos procesados industrialmente, por lo que el asesoramiento alimentario cobra gran importancia y se alerta a los pacientes sobre la presencia enmascarada del gluten en alimentos y medicamentos. Los pacientes y sus familiares deben convertirse en sus propios dietistas.

Evitar solo los alimentos en los cuales es obvio que contienen gluten no es adecuado para el control de la enfermedad, todas las fuentes de gluten deben ser identificadas para asegurar que la dieta es libre en su totalidad de gluten. Con frecuencia el gluten está oculto en muchos aditivos de alimentos o conservadores. Los padres y cuidadores deben estar al tanto de los cambios de ingredientes por parte de los fabricantes de alimentos. Las etiquetas de los alimentos necesitan verificarse regularmente. La disponibilidad de productos sin gluten continua en

aumento y muchos alimentos libres de gluten pueden encontrarse en supermercados.

Las dietas libres de gluten deberán proporcionar una adecuada nutrición cuando se eliminen alimentos que contengan gliadina. Sin embargo un multivitamínico sin gluten deberá recomendarse para los pacientes con diagnóstico reciente, ya que puede encontrarse deficiencias de hierro, folatos, vitamina B12, calcio, magnesio, y vitaminas hidrosolubles (A, D, E y K) en pacientes con enfermedad celíaca sin tratamiento. Además productos alternativos libres de gluten no están fortificados y contienen menos vitaminas, minerales y fibra.

Las evidencias expuestas permiten, por tanto, atribuir a la composición de la microbiota intestinal y al proceso inicial de colonización una función importante en el desencadenamiento y regulación de las enfermedades con base inmunológica y, entre ellas, posiblemente de la EC. Las investigaciones que actualmente se están desarrollando en torno a las funciones de componentes específicos de la microbiota en la patogénesis y riesgo de sufrir la enfermedad permitirán el futuro desarrollo de estrategias de intervención nutricional basadas en alimentos funcionales (probióticos y prebióticos) con fines preventivos o terapéuticos (Polanco, 2005)

### **Seguimiento**

- Evaluación de adherencia y cumplimiento estricto de la dieta.
- Evaluación nutricional. (Talla, peso, IMC, comparados con patrones de crecimiento)

Estudios de laboratorio

Albumina, HB, Hct, K+, Na+, Ca<sup>++</sup>, Mg<sup>+</sup>, PO<sub>4</sub>, pruebas de funcionamiento hepático, DEXA,

- Monitorización de IgA antitransglutaminasa después de seis meses de la dieta libre de gluten.
- En sintomáticos, realizar IgA antigliadina.
- En asintomáticos, IgA antitransglutaminasa cada año.



El Codex Alimentario establece límites máximos de contenido en gluten para que un producto se considere sin gluten; debe contener <20 ppm (<20 mg/ kg) y <200 ppm para los alimentos preparados con almidón de trigo (alimento bajo en gluten). Esta normativa está en revisión debido a que muchos pacientes presentan manifestaciones clínicas con mínimas cantidades de esta proteína

### **Sugerencias para evitar el consumo de alimentos que contienen gluten de forma enmascarada:**

#### a) No consumir:

- \_ Leches malteadas o cualquier producto malteado.
- \_ Salsas de elaboración desconocida, incluidas las de tomate y catsup, las cuales pueden estar espesadas con harina de trigo.
- \_ Perros calientes, incluidos las mortadellas, jamonadas, carnes prensadas, salchichas, «medallones de pescado» y cualquier tipo de embutido o preparación rebozada o empanizado.
- \_ Turrónes de maní, ajonjolí, coco, entre otros, de manufactura desconocida.
- \_ Chocolate en polvo de cualquier tipo, sin especificidad de sus ingredientes.
- \_ Sucedáneos del café, de origen desconocido.
- \_ Cervezas y maltas
- \_ Comidas mixtas para lactantes y comidas para niños que contengan espesantes de harina.

#### b) Eliminar totalmente:

- \_ Panes, galletas, dulces de harina de trigo, pastas alimenticias (espaguetis, macarrones, coditos, fideos), pizzas, lasañas, canelones, arepas y cualquier otro producto de la repostería italiana que contenga harina de trigo.
- \_ Sopas de fideos
- \_ Croquetas elaboradas con harina de trigo o cualquier otra preparación empanizada con polvo de galleta o pan.
- \_ Avena, pan de centeno y los cereales que se expenden para niños, ya sean solos o combinados y que contengan harina de trigo, cebada o centeno.

c) Alimentos que pueden ser consumidos libremente:

\_ Cereales: maíz y arroz.

\_ Papa, yuca.

\_ Leguminosas y oleaginosas: frijoles de todo tipo, incluida soya, chícharos, lentejas y garbanzos, maní, ajonjolí coco, almendras, nueces, avellanas.

\_ Frutas y vegetales: se permiten todos en forma natural o elaborada como dulces.

\_ Huevos en cualquier forma.

\_ Carnes y vísceras. De las carnes conservadas no enlatadas se permite el consumo de jamón de pierna, lacón y lomo ahumado.

\_ Productos lácteos: se permiten todos los tipos de leche, yogur y quesos.

\_ Infusiones: café tostado sin mezclar.

\_ Bebidas: refrescos gaseados o no, jugos, néctares, bebidas fermentadas tipo chicha, helados hechos en casa y chocolate a partir de cocoa pura.

\_ Dulces: azúcar sola o en cualquier preparación, dulces caseros como mermeladas, frutas en almíbar, flan de leche, de huevos.

\_ Grasas: todas.

\_ Espesantes: maicena, fécula de boniato, sagú, harina de yuca y harina de maíz.

La exclusión total de gluten de la dieta del celíaco se produce desde edades muy tempranas en la vida del niño, donde las sopas, los dulces y otras preparaciones con la harina de trigo cobran gran importancia, sobre todo el pan, que con frecuencia es consumido diariamente en el desayuno. Esto genera dificultades, sobre todo en las edades escolares y en la adolescencia, por lo que consideramos oportuno proponer alternativas que ayuden a los encargados de la alimentación del niño a hacer ésta más variada y nutritiva.

<b>Grupo alimenticio</b>	<b>Recomendados</b>	<b>Cuestionables</b>	<b>No recomendables</b>
<b>Granos y Harinas</b>	Almendras, amaranto, salvado de maíz, lino, harina de legumbres, mijo, harina de papa, sorgo, harina de soya, sésamo, girasol, tapioca	Harinas seguras en contenedores a granel o mezclas de harina de mijo	Harina baja en gluten , germen de trigo, almidon de trigo, salvado de avena
<b>Panes</b>	Especialmente preparados 100% maíz, arroz, tapioca, mijo, quinoa, sorgo,	Mezclas de trigo	Todos los panes, rollos hechos con trigo, centeno, avena, cebada o harinas no seguras
<b>Cereales</b>	Maiz inflado, mijo inflado, arroz inflado, crema de arroz, sémola de soya, hojuelas de arroz , quinoa, cereal de soya	Arroz y cereales de arroz( pueden tener saborizantes de malta)	Cereales que contienen trigo, almidon d etrigo, cebada, centeno, avena, salvado, germen de trigo,
<b>Pastas</b>	Maccarones, espagueti y fideos de hechos de harinas permitidas	Papas fritas, arroz comercial o mezcla de pastas	Pastas hechos de trigo
<b>Galletas y botanas</b>	Papas de maíz, palomitas, nueces de soya	Alimentos con malta y saborizantes de papas fritas, pasteles de arroz, totopos, galletas de arroz	Todos los que contienen trigo, almidon de trigo, centeno, cebada, avena, salvado, galletas de arroz, harina de tortillas
<b>Leche</b>	Productos con leche entera fresca , en polvo, evaporada, yogurth entero	Crema acida , yogurt con frutas, malteadas preparadas comerciales. Helados de soya y arroz	Productos lácteos basados en leche de malta

<b>Quesos</b>	Queso crema, añejos, cotagge	Salsas de queso, queso ricotta	Queso azul
<b>Carne</b>	Carne fresca, mantequilla entera, frijoles y guisantes frescos	Frijol de soya y otros sustitutos cárnicos, salchicha y tocino sin relleno, sustitutos de huevo, imitación de carne y pescado, y guisados enlatados	Cualquier producto carnico que contena trigo, cebada, centeno y relleno de avenas
<b>Frutas , verduras y jugos</b>	La mayoría de frutas y verduras frescas y congeladas, pure y pastas de tomate	Frutas espesadas para pays, frutas secas, salsas con vegetales	Productos de fruta o verdura que contengan ingredientes no permitidos
<b>Grasas</b>	Mantequilla, margarina, aceites vegetales, manteca, grasa de pasteleria	Aderezos y mayonesa	Sebo empaquetado
<b>Postres</b>	Pasteles y galletas especiales sin gluten	Helado y yogurt congelado, mezcla de pudines y natillas, malvavisco	Pasteles preparados comercialmente
<b>Sopas</b>	Caldos hechos en casa y sopas preparadas con ingredientes permitidos	Sopas enlatadas, mezcla de sopa, cubos o polvo de caldo	Sopas o cubos de caldo con ingredientes no permitidos
<b>Bebidas</b>	Te, café,, chocolate caliente	Algunas bebidas de soya y arroz, cerveza de raíz, vino, brandy, ron	Cerveza, bebidas con malta



- Santana, S. (2010). Aspectos nutricionales de la Enfermedad Celíaca. *Rev Cub Aliment Nutr*, p. 78-81.