

Capítulo 11

Enfermedad celíaca en la infancia

Isabel Polanco Allué

Catedrática de Pediatría. Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Madrid

Jefe del Servicio de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica, Hospital Infantil Universitario La Paz, Madrid, España.

ipolanco.hulp@salud.madrid.org

Doi: <http://dx.doi.org/10.3926/oms.29>

Referenciar este capítulo

Polanco I. *Enfermedad celíaca en la infancia*. En Rodrigo L y Peña AS, editores. *Enfermedad celíaca y sensibilidad al gluten no celíaca*. Barcelona, España: OmniaScience; 2013. p. 219-232.

Resumen

La enfermedad celíaca (EC) es una alteración sistémica de carácter autoinmune, desencadenada por el consumo de gluten y prolaminas relacionadas, que aparece en individuos con predisposición genética (principalmente HLA), caracterizada por la presencia de una combinación variable de diversas manifestaciones clínicas dependientes del gluten.

Los anticuerpos específicos de la EC, el haplotipo HLA-DQ2 y/o HLA-DQ8 y la presencia de enteropatía, confirman el diagnóstico. Los anticuerpos específicos comprenden los anticuerpos anti-transglutaminasa (anti-TG2), los antiendomiosio (EMA) y los antipeptidos desamidados de la gliadina (DGP).

En la infancia y adolescencia, la biopsia intestinal podría omitirse en sujetos sintomáticos con títulos de anticuerpos anti-TG2-IgA > 10 veces lo normal, verificados por los EMA y HLA DQ2 y/o DQ8 positivos, solo en este supuesto, se podría realizar el diagnóstico e iniciar la dieta sin gluten (DSG). En todos los demás casos, se debe realizar la primera biopsia intestinal, antes de retirar el gluten de la dieta para evitar diagnósticos incorrectos.

Abstract

Celiac Disease(CD) is an immune-mediated systemic disorder elicited by gluten and related prolamines in genetically susceptible individuals and characterised by the presence of a variable combination of gluten-dependent clinical manifestations, CD-specific antibodies, HLA-DQ2 or HLA-DQ8 haplotypes, and enteropathy. CD-specific antibodies comprise autoantibodies against TGt2, including endomysial antibodies (EMA), and antibodies against deamidated forms of gliadin peptides(DGP).

To make the diagnosis without intestinal biopsy in children and adolescents it is mandatory the following situations : signs or symptoms suggestive of CD, high anti-TG2 titers with levels >10 times ULN, verified by EMA and positives HLA-DQ2 and/or DQ8. Only then the intestinal biopsy could be avoided, the diagnosis of CD can be made and the child can be started on a gluten-free diet (GFD).

In childhood and adolescence, intestinal biopsy could be omitted in symptomatic subjects with high titres of anti-TG2-IgA (>10 times normal values), verified by the EMA and positive HLA-DQ2 and/or HLA-DQ8, in these cases, one could start a GFD. In all other cases, one should perform first intestinal biopsies before starting a GFD to avoid misdiagnosis.

1. Introducción

La enfermedad celíaca (EC) es un desorden sistémico con base inmunológica, causado por la ingesta de gluten y otras proteínas similares (gliadinas, secalinas, hordeínas y, posiblemente, aveninas), que afecta a personas con predisposición genética. Se caracteriza por la presencia de una variedad de manifestaciones clínicas dependientes de la ingestión de gluten, anticuerpos específicos de EC, haplotipos HLA-DQ2 y/o HLA-DQ8 y enteropatía. Los anticuerpos específicos son los autoanticuerpos antitransglutaminasa tisular (AAtTG), los anticuerpos antiendomiso (EMA), y los anticuerpos antipéptidos deamidados de gliadina (DGP).¹

Parece que la ausencia de lactancia materna, la ingestión de cantidades excesivas de gluten, así como la introducción temprana de estos cereales en la dieta de personas susceptibles, son factores de riesgo para su desarrollo. Una dieta estricta sin gluten, conduce a la desaparición de los síntomas clínicos, así como a la normalización de la mucosa intestinal y previene las complicaciones.

El contacto de la mucosa intestinal con el gluten conduce a la aparición de un daño en la mucosa, cuyo espectro oscila desde casos en los que únicamente se aprecia un aumento de la población de linfocitos intraepiteliales (enteritis linfocítica) hasta formas avanzadas de atrofia vellositaria.¹⁻³ Cualquiera de las formas histológicas de la enfermedad, incluso las formas más leves, pueden cursar con diversos estados carenciales, incluyendo anemia, osteopenia u osteoporosis y un amplio abanico de síntomas digestivos y extradigestivos.⁴ Todas estas manifestaciones, así como las alteraciones serológicas e histológicas, desaparecen al retirar el gluten de la dieta y reaparecen al introducirlo de nuevo en la alimentación. El único tratamiento eficaz de la enfermedad celíaca es una dieta estricta sin gluten de modo indefinido.

La EC afecta tanto a niños como a adultos y la relación mujer/varón es 2:1. Está presente tanto en Europa y los países poblados por personas de ascendencia europea, como en Oriente Medio, Asia, Sudamérica y Norte de África. Puede llegar a afectar hasta el 1% de la población en países occidentales y hasta el 5% de la población nativa del África subsahariana.⁵ Sin embargo, se considera que la epidemiología de la EC tiene las características de un iceberg, ya que esta prevalencia puede ser mucho mayor, debido a que un porcentaje importante de casos permanece sin detectar.⁶ Hoy día se considera que las formas subclínicas son más frecuentes que las sintomáticas, constituyendo su diagnóstico un reto para el sistema sanitario.

2. Clínica

La historia clínica y el examen físico constituyen la piedra angular para orientar el diagnóstico en el ámbito de la atención primaria^{7,8} y deben sustentarse en el conocimiento de los distintos patrones de presentación de la enfermedad, incluyendo las formas atípicas, paucisintomáticas o monosintomáticas, sin duda las más frecuentes en la actualidad (Tabla 1).

2.1. Formas clásicas

La sintomatología clásica incluye diarrea crónica, vómitos, cambios de carácter, falta de apetito, estacionamiento de la curva de peso y retraso del crecimiento. El abdomen prominente y las

nalgas aplanadas, completan el aspecto característico de estos enfermos y permite sospechar el diagnóstico con facilidad.

Niños	Adolescentes	Adultos
Síntomas		
Diarrea Anorexia Vómitos Dolor abdominal Irritabilidad Apatía Introversión risteza	Frecuentemente asintomáticos Dolor abdominal Cefalea Artralgias Menarquia retrasada Irregularidades menstruales Estreñimiento Hábito intestinal irregular	Dispepsia Diarrea crónica Dolor abdominal Síndrome de intestino irritable Dolores óseos y articulares Infertilidad, abortos recurrentes Parestesias, tetania Ansiedad, depresión, epilepsia, ataxia
Signos		
Malnutrición Distensión abdominal Hipotrofia muscular Retraso póndero-estatural Anemia ferropénica	Aftas orales Hipoplasia del esmalte Distensión abdominal Debilidad muscular Talla baja Artritis, osteopenia Queratosis folicular Anemia por déficit de hierro	Malnutrición con o sin pérdida de peso Edemas periféricos Talla baja Neuropatía periférica Miopatía proximal Anemia ferropénica Hipertransaminemia Hipoesplenismo

Tabla 1. Manifestaciones clínicas según la edad de presentación.

Cuando la enfermedad evoluciona sin tratamiento, pueden aparecer formas graves (crisis celíaca), con presencia de hemorragias cutáneas o digestivas (por defecto de síntesis de vitamina K y otros factores dependientes a nivel intestinal), tetania hipocalcémica y edemas por hipoalbuminemia. Puede producirse también una severa deshidratación hipotónica, gran distensión abdominal por marcada hipotasemia y malnutrición extrema. Al estado de crisis celíaca puede llegarse, si no se realizan un diagnóstico y tratamiento adecuados.

2.2. Formas no clásicas

Las manifestaciones digestivas pueden estar ausentes u ocupar un segundo plano (Tabla 1). A veces, su presentación en niños mayores es en forma de estreñimiento, asociado o no a dolor abdominal de tipo cólico, distensión abdominal o aparición brusca de edemas, generalmente coincidiendo con algún factor precipitante (infección, cirugía, etc.). El retraso de talla o de la pubertad, pueden también ser datos evocadores. Otra forma aislada de presentación es una anemia ferropénica, debida a la malabsorción de hierro y folatos en el yeyuno. En celíacos no tratados se ha descrito hipoplasia del esmalte dentario.

También se ha referido la tríada epilepsia, calcificaciones intracraneales occipitales bilaterales y enfermedad celíaca, que responde al tratamiento con dieta exenta de gluten.

2.3. Formas subclínicas

La enfermedad puede cursar durante varios años de modo asintomático, aún con tasas elevadas de anticuerpos específicos, HLA compatible y enteropatía, como se ha comprobado en familiares de primer grado de pacientes celíacos. Por ello, es necesario un atento seguimiento clínico de estas familias, incluyendo marcadores serológicos (anticuerpos antitransglutaminasa de clase IgA) e incluso biopsia intestinal, si fuera necesario.

2.4. Formas potenciales

El término enfermedad celíaca potencial, debe reservarse para aquellos individuos que, consumiendo gluten, con o sin síntomas, tienen una biopsia yeyunal normal, o sólo con aumento de linfocitos intraepiteliales, pero con serología positiva para EC. En su evolución podrían presentar atrofia de vellosidades intestinales, con normalización anatómica tras la retirada del gluten de la dieta y reaparición de la lesión al reintroducirlo. Suelen ser familiares en primer grado de pacientes celíacos y dado el alto riesgo de desarrollar la enfermedad, deben ser controlados periódicamente.

3. Grupos de riesgo

3.1. Familiares de primer grado

Constituyen un grupo de riesgo elevado en el que la prevalencia de enfermedad celíaca oscila entre el 10 y el 20%. Clínicamente pueden permanecer asintomáticos o con formas clínicas de expresión leve.

3.2. Enfermedades asociadas

Suelen preceder a la enfermedad celíaca, aunque también pueden manifestarse simultáneamente e incluso después del diagnóstico (Tabla 2). Los pacientes que las padecen son considerados grupos de riesgo ya que su asociación se produce con una frecuencia superior a la esperada. A continuación se citan las más representativas:

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 una enfermedad celíaca.

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 celíaca es superior al 15%.

Enfermedades tiroideas. La asociación de la enfermedad celíaca con tiroiditis autoinmune es frecuente, alrededor de un 4%, tanto en niños como en adultos.

Enfermedad hepática. La elevación de transaminasas es un hallazgo frecuente, se encuentra hasta en el 10% de pacientes celíacos activos. Debe controlarse su paulatina normalización después de iniciar una dieta sin gluten.

Familiares de primer grado	
Pacientes con enfermedades asociadas	
Enfermedades autoinmunes	Trastornos neurológicos y psiquiátricos
Dermatitis herpetiforme	Encefalopatía progresiva
Diabetes tipo I	Síndromes cerebelosos
Déficit selectivo de IgA	Demencia con atrofia cerebral
Tiroiditis	Leucoencefalopatía
Enfermedad inflamatoria intestinal	Epilepsia y calcificaciones
Síndrome de Sjögren	Otras asociaciones
Lupus eritematoso sistémico	Síndrome de Down
Enfermedad de Addison	Fibrosis Quística
Nefropatía por IgA	Síndrome de Turner
Hepatitis crónica	Síndrome de Williams
Cirrosis biliar primaria	Enfermedad de Hartnup
Artritis reumatoide	Cistinuria
Psoriasis, vitiligo y alopecia areata	

Tabla 2. Grupos de riesgo.

4. Diagnóstico

4.1. Marcadores séricos

Los marcadores séricos son de gran utilidad como indicadores de EC, siempre que su interpretación sea correcta (edad, ingesta de gluten, tratamiento con fármacos inmunosupresores, etc.). Ayudan a seleccionar a los individuos con mayor probabilidad de presentarla, siendo particularmente útiles en aquellos sin síntomas gastrointestinales, en pacientes con enfermedades asociadas a la EC y para su búsqueda en familiares de primer grado de enfermos diagnosticados.⁹⁻¹¹ Debe considerarse no obstante, que la negatividad de estos marcadores no excluye definitivamente el diagnóstico, siendo necesario en ocasiones recurrir a pruebas más complejas¹² (estudio genético) cuando la sospecha diagnóstica es elevada.

Los anticuerpos antitransglutaminasa tisular humana de clase IgA (AAtTG) se han mostrado como los marcadores más útiles, baratos y rentables en el cribado de la enfermedad, debiendo solicitarse sistemáticamente, junto con los niveles plasmáticos de IgA sérica total, ante la sospecha clínica de EC. No es excepcional encontrar un déficit de IgA en la población de celíacos, lo que podría condicionar un “falso negativo” en la determinación de anticuerpos. En tal situación, pueden analizarse los AAtTG de clase IgG y sólo en caso negativo validar definitivamente la serología como negativa.

Recientemente se ha publicado un interesante estudio realizado en 5000 escolares italianos, comunicando que la enfermedad celíaca se podría detectar mediante una determinación de anticuerpos antitransglutaminasa tisular de clase IgA en saliva.¹³ Aunque se trata de una prueba simple e inocua de cribado que podría permitir un diagnóstico precoz de la enfermedad con las ventajas indudables que conllevaría su aplicación, se necesitan más estudios que confirmen la sensibilidad y especificidad de los anticuerpos salivales.¹⁴ En todo caso, tienen igualmente la limitación de no ser detectables en pacientes con déficit aislado de IgA.

Los anticuerpos antigliadina (AGA) fueron los primeros en utilizarse. Se emplean preferentemente los de clase IgA y su eficacia para el cribado de EC es mayor en niños que en adultos. Son sensibles, pero muy poco específicos, por lo que en el momento actual no está indicado su uso en el cribado de EC. Más interés podría tener la determinación de anticuerpos para péptido desamidado de gliadina (DGP), aunque su especificidad no es superior a los AAtTG ni a los EMA.¹⁵

También se utiliza la detección de anticuerpos antiendomiso (EMA) de clase IgA. Su sensibilidad y especificidad, son variables según la edad. Tienen el inconveniente de la laboriosidad de su determinación, su interpretación subjetiva y su coste elevado. Sin embargo, niveles superiores a 10 veces el valor límite de la normalidad pueden considerarse como altamente específicos de EC, incluso cuando los AAtTG son negativos.¹

En la práctica, el resultado de la serología determina la conducta a seguir, debiéndose considerar las siguientes situaciones.^{1, 9-11}

- La sensibilidad de la serología es muy elevada (próxima al 100%), especialmente en personas con lesiones histológicas avanzadas (atrofia vellositaria). Por lo tanto y únicamente en casos muy concretos y en atención especializada, ante la presencia de síntomas muy sugestivos con serología francamente positiva (niveles superiores a 100 U, 10 veces el valor límite de la normalidad, validados por EMA) y susceptibilidad

genética demostrada (individuos HLA DQ2 o DQ8 positivos) se podría retirar el gluten de la dieta sin necesidad de realizar una biopsia intestinal. La respuesta clínica favorable permitiría confirmar definitivamente el diagnóstico.¹

- En el resto de los casos, es decir, siempre que existan dudas diagnósticas en cualquier sentido, la biopsia intestinal realizada en medio especializado, sigue constituyendo el criterio diagnóstico definitivo. En caso de alteraciones morfológicas compatibles, se procederá a retirar el gluten de la dieta.
- Recientes evidencias sugieren que la serología negativa no permite excluir con seguridad el padecimiento de la enfermedad. Ello resulta particularmente cierto en pacientes con lesiones histológicas poco avanzadas (Marsh 1 y 2). Por otro lado, el hecho de presentar alteraciones morfológicas poco relevantes (enteritis linfocítica, sin atrofia vellositaria) no excluye que el paciente presente síntomas y signos de enfermedad clínicamente evidentes (astenia, flatulencia, anemia, osteopenia, etc.). Por este motivo, ante la presencia de síntomas sospechosos con serología negativa, especialmente en grupos de riesgo, debe considerarse la posibilidad de derivar el caso para proseguir su evaluación en un medio especializado.

4.2. Estudios genéticos

Los estudios genéticos (HLA-DQ2/DQ8) son útiles en el manejo de la enfermedad celíaca,¹² dado que casi la totalidad de los pacientes celíacos son HLA-DQ2 o DQ8 positivos. El 90% de los pacientes con EC son HLA-DQ2 positivos, mientras que solo lo expresan un 20-30% de los individuos de la población general. El resto de pacientes celíacos poseen variantes alélicas que codifican HLA-DQ8 sin HLA-DQ2 (6% del total) o un solo alelo del HLA-DQ2. Por tanto, la ausencia de HLA-DQ2 y HLA-DQ8 hace que el diagnóstico de EC sea muy poco probable. El estudio genético tiene, por tanto, un alto valor predictivo negativo, permitiendo excluir la EC con un 99% de certeza.

El estudio genético tiene utilidad clínica en alguna de las situaciones siguientes:

- Excluir susceptibilidad genética en familiares de primer grado de un paciente celíaco
- Excluir EC en pacientes sintomáticos con serología negativa y biopsia normal
- Seleccionar individuos de alto riesgo entre familiares de pacientes celíacos, pacientes con enfermedades asociadas a EC (diabetes tipo I, síndrome de Down, enfermedad tiroidea autoinmune. etc), con autoanticuerpos positivos y biopsias normales
- Pacientes con biopsia intestinal compatible con EC y serología dudosa o negativa
- Celíaca latente
- Pacientes asintomáticos a los que se ha retirado el gluten sin biopsia intestinal previa
- Personas con anticuerpos positivos que rechacen la biopsia

4.3. Biopsia intestinal

La prueba de oro para establecer el diagnóstico definitivo consiste en la práctica de una biopsia del duodeno proximal o del yeyuno (procedimiento más habitual en niños), aunque la necesidad de practicarla en todos los casos está en revisión,^{1,15,16}. Debe llevarse a cabo antes de proceder a la retirada del gluten de la dieta. Es necesario disponer de un estudio de coagulación previo ya que algunos pacientes pueden tener un déficit de protrombina secundario a la malabsorción de vitamina K.

En la clasificación de Marsh¹⁷ de las lesiones del intestino delgado (Figura 1) los criterios anatomopatológicos, son los siguientes: Marsh 0 (mucosa preinfiltrativa); Marsh 1 (incremento en el número de linfocitos intraepiteliales); Marsh 2 (hiperplasia de criptas); Marsh 3 (atrofia vellositaria parcial 3a, subtotal 3b, total 3c); Marsh 4 (hipoplasia).

Dado que las lesiones histológicas pueden ser parcheadas, se aconseja la toma de, al menos, cuatro muestras para el análisis histológico.² El resultado del estudio anatomopatológico permite confirmar la existencia de lesiones compatibles y establecer el estadio de la lesión (clasificación de Marsh).¹⁷ El espectro de lesiones histológicas que presentan estos pacientes es amplio y oscila desde formas de enteritis linfocíticas, donde únicamente se encuentra un incremento de la población de linfocitos intraepiteliales (>25%, Marsh 1), hasta formas de atrofia grave de la mucosa (Marsh 3). Como las tinciones con hematoxilina-eosina pueden no ser concluyentes, es importante disponer de inmunotinciones con anticuerpos monoclonales anti-CD3, para llevar a cabo el conteo de linfocitos intraepiteliales. Solo de este modo pueden diagnosticarse con razonable seguridad las formas de enteritis linfocítica (>25 linfocitos/100 células epiteliales).

Cualquiera de las formas histológicas mencionadas es compatible con la enfermedad, pero ninguna de ellas es específica. De ahí la importancia del estudio serológico y del estudio genético (en caso de serología negativa y alta sospecha clínica), para reforzar el diagnóstico y la necesidad de verificar la mejoría clínica tras la supresión de gluten de la dieta. En cuanto a la prueba de provocación con gluten, únicamente se realizará cuando existan dudas sobre la certeza del diagnóstico.

En la clasificación de Marsh¹⁷ de las lesiones del intestino delgado (Figura 1) los criterios anatomopatológicos, son los siguientes: Marsh 0 (mucosa preinfiltrativa); Marsh 1 (incremento en el número de linfocitos intraepiteliales); Marsh 2 (hiperplasia de criptas); Marsh 3 (atrofia vellositaria parcial 3a, subtotal 3b, total 3c); Marsh 4 (hipoplasia).

La diversidad y diferente sensibilidad y especificidad de los métodos diagnósticos utilizados en el diagnóstico de la EC hacen que actualmente, estén en una revisión global, buscando especialmente nuevas estrategias diagnósticas no invasivas.

Es preciso realizar un seguimiento clínico de los pacientes con objeto de vigilar la evolución de los síntomas, controlar el crecimiento en los niños y vigilar el cumplimiento de la dieta. La determinación de AAtTG es de utilidad para el control del seguimiento correcto de la dieta, cuando la serología ha sido positiva. En aquellos pacientes que continúan con síntomas o presentan recidivas a pesar del régimen sin gluten, es obligado llevar a cabo una búsqueda intencionada de fuentes ocultas de gluten en la dieta, o de transgresiones mínimas. Ambas situaciones explican la mayoría de los casos que persisten sintomáticos o mantienen títulos elevados de marcadores séricos.

5. Tratamiento

No hay tratamiento farmacológico. El único tratamiento eficaz de la enfermedad celíaca es una dieta estricta sin gluten durante toda la vida.¹⁸⁻¹⁹ Con ello se consigue la mejoría de los síntomas 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 los últimos años se están investigando otras posibles estrategias de utilidad terapéutica, distintas a la dieta sin gluten.²⁰ Sin embargo, antes de su aplicación clínica deberán demostrar su eficacia y seguridad respecto a la dieta sin gluten.

La supresión de la dieta de todos los productos que contienen gluten incluye las harinas de cebada, centeno, trigo y, posiblemente, avena, así como sus derivados. Aunque se ha puesto en entredicho la toxicidad de la avena, no se dispone de estudios concluyentes.

Tras la exclusión del 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 del inicio del 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 en el tratamiento dietético inicial puede ser necesario el recomendar una dieta hipercalórica o pobre en fibra. Los suplementos de hierro y/o otros minerales no suelen ser necesarios, excepto en situaciones de deterioro nutricional importante.

En la tabla 3 se detallan los alimentos prohibidos o aptos para enfermos celíacos. Hay que tener en cuenta que las harinas se utilizan ampliamente en la industria alimentaria.

Alimentos sin gluten	Alimentos con gluten	Alimentos que pueden contener gluten
<p>Leche y derivados: quesos, requesón, nata, yogures naturales y cuajada</p> <p>Todo tipo de carnes y vísceras frescas, congeladas y en conserva al natural, cecina, jamón serrano y jamón cocido calidad extra</p> <p>Pescados frescos y congelados sin rebozar, mariscos frescos y pescados y mariscos en conserva al natural o en aceite</p> <p>Huevos</p> <p>Verduras, hortalizas y tubérculos</p> <p>Frutas</p> <p>Arroz, maíz y tapioca así como sus derivados</p> <p>Todo tipo de legumbres</p> <p>Azúcar y miel</p> <p>Aceites y mantequillas</p> <p>Café en grano o molido, infusiones y refrescos.</p> <p>Toda clase de vinos y bebidas espumosas</p> <p>Frutos secos crudos</p> <p>Sal, vinagre de vino, especias en rama y grano y todas las naturales</p>	<p>Pan y harinas de trigo, cebada, centeno, avena o triticale</p> <p>Productos manufacturados en los que entre en su composición figure cualquiera de las harinas ya citadas y en cualquiera de sus formas: almidones, almidones modificados, féculas, harinas y proteínas</p> <p>Bollos, pasteles, tartas y demás productos de pastelería</p> <p>Galletas, bizcochos y productos de pastelería</p> <p>Pastas italianas (fideos, macarrones, tallarines, etc.) y sémola de trigo</p> <p>Bebidas malteadas</p> <p>Bebidas destiladas o fermentadas a partir de cereales: cerveza, agua de cebada, algunos licores, etc.</p>	<p>Embutidos: chorizo, morcilla, etc.</p> <p>Productos de charcutería.</p> <p>Yogures de sabores y con trocitos de fruta</p> <p>Quesos fundidos, en porciones, de sabores</p> <p>Patés diversos</p> <p>Conservas de carnes</p> <p>Conservas de pescado con distintas salsas</p> <p>Caramelos y gominolas</p> <p>Sucedáneos de café y otras bebidas de máquina</p> <p>Frutos secos fritos y tostados con sal</p> <p>Helados</p> <p>Sucedáneos de chocolate</p> <p>Colorante alimentario</p>

Tabla 3. Alimentos prohibidos o aptos para enfermos celíacos.

Recientemente, se ha publicado en el Diario Oficial de la Unión Europea el Reglamento sobre la composición y etiquetado de productos alimenticios apropiados para personas con intolerancia al gluten²¹, cuyo contenido se resume a continuación:

5.1 Composición y etiquetado de productos alimenticios para las personas con intolerancia al gluten

1.- Los productos alimenticios para personas con intolerancia al gluten, constituidos por uno o más ingredientes procedentes del trigo, centeno, cebada, avena o sus variedades híbridas, que hayan sido tratados de forma especial para eliminar el gluten, no contendrán un nivel de gluten que supere los 100 mg/kg en los alimentos, tal como se venden al consumidor final.

2.- El etiquetado, la publicidad y la presentación de los productos mencionados en el apartado 1, llevarán la mención «contenido muy reducido de gluten». Pueden llevar el término «exento de gluten» si el contenido de gluten no sobrepasa los 20 mg/kg en total, medido en los alimentos tal como se venden al consumidor final.

3.- La avena contenida en alimentos para personas con intolerancia al gluten debe ser producida, preparada o tratada de forma especial, para evitar la contaminación por el trigo, el centeno, la cebada, o sus variedades híbridas y su contenido de gluten no debe sobrepasar los 20 mg/kg.

4.- Los productos alimenticios para personas con intolerancia al gluten, constituidos por uno o más ingredientes que sustituyan el trigo, el centeno, la cebada, la avena o sus variedades híbridas, no contendrán un nivel de gluten que supere los 20 mg/kg en los alimentos tal como se venden al consumidor final. El etiquetado, la presentación y la publicidad de esos productos deberá llevar la mención «exento de gluten».

5.- En caso de que los productos alimenticios para personas con intolerancia al gluten contengan tanto ingredientes que sustituyen el trigo, el centeno, la cebada, la avena o sus variedades híbridas como ingredientes procedentes del trigo, el centeno, la cebada, la avena o sus variedades híbridas que hayan sido tratados de forma especial para eliminar el gluten, se aplicarán los apartados 1, 2 y 3 y no se aplicará el apartado 4.

6.- Los términos «contenido muy reducido de gluten» o «exento de gluten» mencionados en los apartados 2 y 4 deberán aparecer muy cerca del nombre comercial del producto.

Referencias

1. Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabo IR, et al. *European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Guidelines for the Diagnosis of Coeliac Disease*. J Ped Gastroenterol Nutr. 2012; 54: 136-60.
<http://dx.doi.org/10.1097/MPG.0b013e31821a23d0>
2. Polanco I, Grupo de Trabajo sobre "Diagnóstico precoz de la enfermedad celíaca". *Diagnóstico precoz de la enfermedad celíaca*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2008.
3. Polanco I, Ribes C. *Enfermedad celíaca*. En: SEGHPN-AEP, ed. *Protocolos diagnóstico-terapéuticos de gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica*. Madrid: Ergon; 2010: 37-46.
4. Polanco I, Mearin ML. *Enfermedad celíaca*. En: Argüelles F, et al, eds. *Tratado de gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica aplicada de la SEGHPN*. Madrid: Ergon; 2011: 284-91.
5. Lohi S, Mustalahti K, Kaukinen K, Laurila K, Collin P, Rissanen H, et al. *Increasing prevalence of coeliac disease over time*. Aliment Pharmacol Ther. 2007; 26: 1217-25.
<http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2036.2007.03502.x>
6. West J, Logan RFA, Hill PG, Lloyd A, Lewis S, Hubbard R et al. *Seroprevalence, correlates, and characteristics of undetected coeliac disease in England*. Gut. 2003; 52: 960-5.
<http://dx.doi.org/10.1136/gut.52.7.960>
7. Polanco I, Roldán B, Arranz M. *Documento técnico protocolo de prevención secundaria de la enfermedad celíaca*. Madrid: Dirección General Salud Pública y Alimentación; 2006.
8. Catassi C, Kryszak D, Louis-Jacques O, Duerksen DR, et al. *Detection of Celiac Disease in Primary Care: A Multicenter Case-Finding Study in North America*. Am J Gastroenterol. 2007; 102: 1454-60. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1572-0241.2007.01173.x>
9. Rostom A, Murray JA, Kagnoff MF. *American Gastroenterological Association (AGA) Institute technical review on the diagnosis and management of celiac disease*. Gastroenterology. 2006; 131: 1981-2002.
<http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2006.10.004>
10. Rostom A, Dube C, Cranney A, Saloojee N, Sy R, Garrity C, et al. *The diagnostic accuracy of serologic tests for celiac disease: a systematic review*. Gastroenterology. 2005; 128 (4 Suppl 1): S38-46. <http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2005.02.028>
11. Polanco I, Román E. *Marcadores serológicos en la Enfermedad Celíaca*. An Pediatr Contin. 2006; 4:176-9. [http://dx.doi.org/10.1016/S1696-2818\(06\)73607-1](http://dx.doi.org/10.1016/S1696-2818(06)73607-1)
12. Wolters VM, Wijmenga C. *Genetic background of celiac disease and its clinical implications*. Am J Gastroenterol. 2008; 103: 190-5.
<http://dx.doi.org/10.1111/j.1572-0241.2007.01471.x>
13. Bonamico M, Nenna R, Montuori M, Luparia RP, Turchetti A, Mennini M, et al. *First salivary screening of celiac disease by detection of ant-transglutaminase autoantobody radioimmunoassay in 5000 Italian primary schoolchildren*. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2011; 52: 17-20. <http://dx.doi.org/10.1097/MPG.0b013e3181e6f2d0>
14. Green PHR, Cellier C. *Celiac Disease*. N Eng J Med. 2007; 357: 1731-43.
<http://dx.doi.org/10.1056/NEJMra071600>

15. Lindfors K, Koskinen O, Kaukinen K. *An update on the diagnostics of celiac disease*. Int Rev Immunol. 2011; 30: 185-96. <http://dx.doi.org/10.3109/08830185.2011.595854>
16. *Guideline for the Diagnosis and Treatment of Celiac Disease in Children: Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition*. J Pediatr Gastroenterology Nutr. 2005; 40: 1-19. <http://dx.doi.org/10.1097/00005176-200501000-00001>
17. Marsh MN. *Gluten, major histocompatibility complex, and the small intestine. A molecular and immunobiologic approach to the spectrum of gluten sensitivity ('celiac sprue')*. Gastroenterology. 1992; 102: 330-54.
18. Case S. *The gluten-free diet: How to provide effective education and resources*. Gastroenterology. 2005; 128: S128-S134. <http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2005.02.020>
19. Polanco I. *Libro Blanco de la Enfermedad Celíaca*. Ed: ICM. Madrid: Consejería de Sanidad de la Comunidad de Madrid; 2008.
20. Polanco I, Arranz E. *Nuevos avances en el tratamiento de la Enfermedad Celíaca*. An Pediatr Contin. 2006; 4: 46-9. [http://dx.doi.org/10.1016/S1696-2818\(06\)73587-9](http://dx.doi.org/10.1016/S1696-2818(06)73587-9)
21. *Reglamento (CE) No 41/2009 de la Comisión de 20 de enero de 2009 sobre la composición y etiquetado de productos alimenticios apropiados para personas con intolerancia al gluten*. Diario Oficial de la Unión Europea 21.1.2009. <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2009:016:0003:0005:ES:PDF>