

## La enfermedad celíaca en el adulto

Moderador: Juan Vergara Hernández

Médico de Familia. Centro de Salud Marqués de Paradas. Sevilla.

### Aspectos clínicos de la enfermedad celíaca del adulto

Sabino Riestra Menéndez

Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

La enfermedad celíaca (EC) es una enteropatía de base inmunológica debida a una intolerancia permanente al gluten de los cereales, que ocurre en sujetos genéticamente predispuestos. Hasta hace unos años era considerada una enfermedad poco frecuente, que afectaba fundamentalmente a niños de origen caucásico y que se manifestaba con un cuadro de malabsorción intestinal. Actualmente sabemos que la EC es un proceso frecuente, de distribución mundial, que afecta tanto a niños como a adultos y que puede manifestarse con formas clínicas atípicas o silentes.

Este cambio conceptual se ha basado en:

1. La generalización del uso de métodos serológicos, sensibles y específicos (anticuerpos antitransglutaminasa).
2. El conocimiento de la gran heterogeneidad en su forma de presentación clínica.
3. En el conocimiento de una serie de condiciones o procesos asociados a un mayor riesgo de presentar EC.

En general, una de cada 100-400 personas padece EC en Europa y América. En España disponemos de pocos estudios que hayan seguido una estrategia de cribado serológico poblacional; se ha comunicado una prevalencia de EC de 1/389 (1/526 en > 14 años) en población general, 1/443 en donantes de sangre, 1/220 en niños de 10-13 años y 1/118 en niños de 3 años.

La EC es más frecuente en mujeres (2:1) y se diagnostica fundamentalmente en la edad pediátrica entre 1-3 años y en la edad adulta entre 30-50 años. Respecto a la evolución de la incidencia de la enfermedad, se ha observado un aumento de la misma tanto en niños como en adultos. En estos últimos años se ha producido un incremento muy importante en el número de celíacos adultos diagnosticados. Aunque faltan estudios amplios, la fre-

cuencia de la EC por grupos de edad parece seguir una curva descendente, al igual que ocurre en otros países como Italia (0,85% en 2-3 años, 0,45% en 10-13 años y 0,23% en adultos).

La forma clásica de presentación clínica representa solo una tercera o una cuarta parte de los casos de EC en la población general, mientras que el resto son formas silentes o no clásicas. Mientras que en niños el 27% de los casos se diagnostica en base a síntomas clásicos, el 27% se encuentra asintomático y el 47% presenta formas atípicas, entre las que predominaban dolor abdominal, diarrea intermitente, estreñimiento, astenia o manifestaciones cutáneas; en adultos se ha observado que el porcentaje de formas clásicas es menor (18%), de modo que las formas silentes (30%) son diagnosticadas a través del cribado serológico de grupos de riesgo y por biopsia intestinal rutinaria durante la exploración endoscópica del tracto digestivo alto, mientras que las formas atípicas (52%) se manifiestan con clínica digestiva leve y dermatitis herpetiforme.

Si queremos aumentar el número de pacientes celíacos conocidos, es necesario tener en cuenta las manifestaciones atípicas o no clásicas de la enfermedad (tabla 1). Debemos además recordar que la EC puede manifestarse en su forma no clásica, con síntomas osteoarticulares, neurológicos, ginecológicos, cutáneos, etc.

Existen varios grupos de riesgo o condiciones asociadas a un mayor riesgo de presentar la enfermedad por lo que debería hacerse cribado serológico de EC (tabla 2).

En la práctica clínica, actualmente se recomienda un proceso de búsqueda activa de casos de EC. Para ello es imprescindible conocer las variadas formas de presentación clínica de la enfermedad, así como los grupos de

**Tabla 1. Manifestaciones atípicas de la enfermedad celíaca**

Retraso en el crecimiento o baja estatura
Osteoporosis, artropatía, dolores óseos, fracturas patológicas
Ferropenia con o sin anemia, déficit fólico, hipoesplenismo
Menarquia tardía, amenorrea, menopausia precoz, abortos de repetición, impotencia, bajo peso al nacer
Cefalea, depresión, neuropatía, ataxia
Dermatitis herpetiformis, defectos de esmalte dentario. Aftas bucales
Síndrome intestino irritable, dispepsia, hipertransaminasemia criptogénica

**Tabla 2. Grupos de riesgo para la enfermedad celíaca**

	Prevalencia de enfermedad celíaca
Familiares de primer grado	5-10%
Síndrome de Down	5,7%
Síndrome de Turner	6,4%
Déficit selectivo de IgA	7,7%
Diabetes tipo 1	4,1%
Enfermedades tiroideas	2-4%
Enfermedad de Addison	12,2%
Cirrosis biliar primaria	3-7%
Hepatitis autoinmune	4,6%
Nefropatía IgA	3,6%
Síndrome de Sjögren	14,7%
¿Otros? Psoriasis, familiares de segundo grado, familiares de diabéticos tipo 1	

IgA: inmunoglobulina A.

riesgo para la misma; la disponibilidad de pruebas serológicas con una alta sensibilidad y especificidad, así como la fácil accesibilidad a los estudios endoscópicos con biopsia intestinal, hacen que los programas de búsqueda activa de casos de EC puedan ser llevados a la práctica. Con esta estrategia diagnóstica aún nos quedarán por diagnosticar los pacientes celíacos asintomáticos no pertenecientes a grupos de riesgo reconocidos, pero podría detectarse el resto del iceberg celíaco.

Como conclusión, creemos que el conocimiento de las manifestaciones extradigestivas de la enfermedad, así como la realización de cribado serológico sistemático a todos los grupos de riesgo bien establecidos, junto con la generalización de la biopsia intestinal durante las gastroscopias va a permitir incrementar el número de pacientes diagnosticados de EC, disminuyendo la parte sumergida del iceberg de sensibilidad al gluten.

## BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- American Gastroenterological Association (AGA) Institute Technical Review on the diagnosis and management of celiac disease. *Gastroenterology*. 2006;131:1981-2002.
- Dubé C, Rostom A, Sy R, Cranney A, Saloojee N, Garrity C, et al. The prevalence of celiac disease in average-risk and at-risk Western European populations: a systematic review. *Gastroenterology*. 2005; 128:S57-S67.
- Esteve M, Rosinach M, Fernández-Bañares F, Farré C, Salas A, Alsina M, et al. Spectrum of gluten-sensitive enteropathy in first-degree relatives of patients of coeliac disease: clinical relevance of lymphocytic enteritis. *Gut*. 2007;55:1739-45.
- Hin H, Bird G, Fisher P, Mahy N, Jewell D. Coeliac disease and primary care: case finding study. *BMJ*. 1999;318:164-7.
- Mäkki M, Mustalahti K, Kokkonen J, Kulmala P, Haapalahti M, Karttunen T, et al. Prevalence of celiac disease among children in Finland. *N Engl J Med*. 2003;348:2517-24.
- Riestra S, Fernández E, Rodrigo L, García S, Ocio G. Prevalence of coeliac disease in the general population of Northern Spain. *Scand J Gastroenterol*. 2000;35:398-402.
- Riestra S, Domínguez F, Fernández-Ruiz E, García-Riesco E, Nieto R, Fernández E, et al. Usefulness of duodenal biopsy during routine upper gastrointestinal endoscopy for diagnosis of celiac disease. *World J Gastroenterol*. 2006;12:5028-32.
- Volta U, de Franceschi L, Lari F, Molinaro N, Zoli M, Bianchi FB. Coeliac disease hidden by cryptogenic hypertransaminasaemia. *Lancet*. 1998;352:26-9.

## La serología en la enfermedad celíaca

Eduardo Arranz Sanz

Áreas de Pediatría e Inmunología. Universidad de Valladolid e Instituto de Biología y Genética Molecular.

La percepción de la enfermedad celíaca (EC) ha cambiado mucho en los últimos años debido a los estudios epidemiológicos más recientes, un mejor conocimiento de los mecanismos inmunopatogénicos y a la disponibilidad y amplia utilización de pruebas serológicas más simples y eficaces. El diagnóstico de certeza se basa en el hallazgo de una lesión intestinal caracterizada por cambios que se manifiestan de forma progresiva y reversible: pérdida de vellosidades, hiperplasia de criptas e infiltración linfocitaria del epitelio y la lámina propia mucosa; confirmándose la relación entre estas alteraciones y la ingestión de gluten mediante la retirada del gluten de la dieta, que lleva a la normalización clínica e histológica.

Los criterios diagnósticos revisados de la ESPGHAN reducen el número de biopsias a una (excepto en determinadas circunstancias), debido a la disponibilidad de marcadores serológicos, y establece que la sospecha clínica junto a una prueba positiva deben llevar a la realización de una biopsia intestinal. La heterogeneidad clínica de la EC, junto con la existencia de formas subclínicas y la naturaleza invasiva de la biopsia intestinal, ha motivado el desarrollo de métodos de ayuda diagnóstica de gran sensibilidad y especificidad, lo menos invasivos posible y de simple realización.

## TIPOS DE MARCADORES SEROLÓGICOS

En la actualidad, los principales se basan en la determinación de anticuerpos de inmunoglobulina A (IgA) anti-endomisio (AEm) o anti-transglutaminasa tisular (aTGt) que concuerdan bien con el estado de la biopsia. La determinación de IgG aTGt está indicada en el déficit de IgA, pero no se ha confirmado su utilidad en el seguimiento de la dieta sin gluten. Las limitaciones del AEm son el coste elevado en personal y tiempo, la subjetividad, la dificultad de automatización y el uso de tejidos de mono. La determinación de aTGt por enzimo-inmunoensayo permite la automatización y cuantificación, y supera en eficacia a otros anticuerpos antigliadina utilizados hasta ahora, cuya única justificación podría estar en el seguimiento de la dieta. Los estudios de evaluación de AEm o aTGt se han realizado sobre todo en niños y hay dudas sobre la extrapolación de los resultados a los adultos.

La elección de las pruebas serológicas depende de la prevalencia de EC en la población a estudiar, siendo más útil una combinación de ellas teniendo en cuenta diferencias en los niveles de inmunoglobulinas según la edad. En general, dada la especificidad de AEm y aTGt, su valor predictivo positivo (VPP) es elevado incluso en poblaciones de bajo riesgo. La eficiencia de estas pruebas

podría aumentarse ajustando los valores de corte mediante estándares y controles propios.

### UTILIDAD DE LOS MARCADORES SEROLÓGICOS

1. Búsqueda de casos para biopsia entre individuos con sospecha clínica o que pertenecen a grupos de riesgo: familiares, enfermedades asociadas (diabetes tipo I o enfermedades autoinmunes tiroideas y hepáticas); síndrome de Down, déficit de IgA.

2. Monitorización de pacientes con dieta sin gluten, según protocolo establecido.

3. Estudios de prevalencia en población general (controvertido por el momento).

### ANTICUERPOS ANTI-TRANSGLUTAMINASA TISULAR

La transglutaminasa tisular es el principal auto-antígeno del endomisio y se ha confirmado su implicación patogénica al inducir la modificación enzimática específica y selectiva de residuos de glutamina en los péptidos de gliadinas, lo que aumenta su afinidad de unión a la molécula HLA-DQ2 o DQ8. Este mecanismo podría ser el responsable de la pérdida de la tolerancia oral al gluten. En la actualidad, hay varios métodos basados en la técnica de ELISA que utilizan diferentes sustratos: de cobaya, más inestables y de menor sensibilidad; de extracto de eritrocitos humanos, y de proteína recombinante humana, más estables y mejor sensibilidad.

La determinación de aTGt-IgA por ELISA es técnicamente simple y resuelve algunos problemas de los AEm, en especial si utiliza proteína recombinante humana, al ser una prueba semicuantitativa y fácilmente automatizable, que ahorra tiempo y dinero, facilita los estudios de gran número de muestras, no depende del observador, ni requiere el uso de animales. Se han obtenido valores de sensibilidad y especificidad superiores al 90-95% y un VPP cercano al 100%. Se han sugerido problemas en pacientes menores de 2 años o para el seguimiento de la dieta sin gluten. Sin embargo, se necesitan más estudios para evaluar el tiempo que tardan estos anticuerpos en modificarse tras la dieta sin gluten o durante las pruebas de provocación. Nosotros hemos estudiado la utilidad de los aTGt en pacientes con EC (especialmente niños) al diagnóstico, en provocación y en dieta sin gluten. Otras pruebas rápidas determinan también anticuerpos IgA e IgG aTGt en plasma o suero por una técnica de inmunocromatografía (ICA), con una sensibilidad y especificidad muy elevadas.

### PROBLEMAS Y DIFICULTADES EN LA UTILIZACIÓN DE PRUEBAS SEROLÓGICAS

En general, podemos afirmar que una biopsia de morfología normal no descarta la enfermedad, si bien una prueba serológica negativa tampoco. La sensibilidad de estas pruebas varía con el tipo de lesión, que puede llegar al 100% en casos de atrofia total.

– Los pacientes con atrofia vellositaria parcial o lesión mínima (morfología normal y aumento de linfocitos intraepiteliales) pueden presentar resultados negativos.

– Los pacientes con déficit selectivo de IgA (1,7-2,6%) presentan también falsos negativos, junto al aumento de anticuerpos IgG. Determinar IgA total en suero.

– Variaciones en la cantidad de gluten consumido por los pacientes alteran los resultados de estas pruebas, al igual que los tratamientos inmunosupresores.

– Puede haber discordancias entre los resultados de AEm y aTGt, por lo que puede ser aconsejable no utilizar sólo una de estas pruebas por separado.

– La especificidad de los aTGt es menor en pacientes con enfermedades hepáticas crónicas, en especial cuando se utiliza ELISA con antígenos de cobaya.

– Problemas relacionados con estandarización de técnicas, falta de reproducibilidad entre laboratorios, o diferencias entre los dedicados a la clínica y a la investigación.

### BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- HHansson T, Dahlbom I, Rogberg S, Dannaeus A, Hopfl P, Gut H, et al. Recombinant human tissue transglutaminase for diagnosis and follow-up of childhood coeliac disease. *Pediatr Res.* 2002;51:700-5.
- Lagerqvist C, Ivarsson A, Juto P, Persson LA, Hernell O. Screening for adult coeliac disease - which serological marker(s) to use? *J Intern Med.* 2001;250:241-8.
- Rostami K, Kerckhaert J, Tiemessen R, von Blomberg ME, Meijer JR, Mulder CJJ. Sensitivity of antiendomysium and antigliadin antibodies in untreated celiac disease: disappointing in clinical practice. *Am J Gastroenterol.* 1999;94: 888-94.
- Sorell L, Garrote JA, Acevedo B, Arranz E. A one step immunochromatographic assay for the screening of celiac disease. *Lancet.* 2002; 359:945-6.
- Tesei N, Sugai E, Vázquez H, Smecuol E, Niveloni S, Mazure R, et al. Antibodies to human recombinant tissue transglutaminase may detect celiac disease patients undiagnosed by endomysial antibodies. *Alimen Pharmacol Ther.* 2003;17:1415-23.
- Tursi A, Brandimarte G, Giorgetti GM. Lack of usefulness of anti-transglutaminase antibodies in assessing histologic recovery after gluten-free diet in celiac disease. *J Clin Gastroenterol.* 2003;37:387-91.
- Vahedi K, Mascart F, Mary JY, Laberrenne JE, Bouhnik Y, Mozin MC, et al. Reliability of antitransglutaminase antibodies as predictors of gluten-free diet compliance in adult celiac disease. *Am J Gastroenterol.* 2003;98:1079-87.

## Diagnóstico de la enfermedad celíaca

Isabel Polanco Allué

Profesora Titular de Pediatría. Jefe de Servicio de Gastroenterología y Nutrición. Hospital Infantil Universitario La Paz. Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma. Madrid.

Una anamnesis detenida, unida a un examen físico cuidadoso, permite establecer el diagnóstico de sospecha de enfermedad celíaca (EC) en aquellos casos que cursan con sintomatología convencional. Sin embargo, el conocimien-

to de diferentes formas clínicas de EC (clásica, atípica, silente, latente, potencial, etc.) ha venido a demostrar que un diagnóstico únicamente clínico o funcional de esta enfermedad es una utopía.

Por ello, el diagnóstico de certeza de EC no puede establecerse por datos clínicos ni analíticos exclusivamente. Es imprescindible la realización de, al menos, una biopsia intestinal y el estudio histopatológico de una muestra de mucosa obtenida en el duodeno yeyunal, teniendo en cuenta que no hay una lesión patognomónica de EC. El estudio histopatológico conlleva la identificación de cambios estructurales y alteraciones citológicas que, únicamente en un contexto clínico y serológico adecuados, permite establecer el diagnóstico inicial de EC.

La clasificación propuesta por Marsh, la más utilizada por los patólogos en el momento actual, reconoce para la EC un amplio espectro de cambios posibles en la mucosa intestinal que van desde una mucosa normal a otra hipoplásica, según el esquema siguiente:

Tipo 0: mucosa normal.

Tipo 1: lesión infiltrativa con aumento de linfocitos intraepiteliales.

Tipo 2: lesión hiperplásica con aumento de linfocitos intraepiteliales y elongación de las criptas.

Tipo 3: lesión destructiva que incluye además de todo lo anterior, una atrofia vellositaria (3a parcial; 3b subtotal y 3c total).

Tipo 4: lesión hipoplásica que incluye atrofia total con hipoplasia de las criptas.

La enfermedad puede cursar durante varios años de modo silente o bien de forma latente como se ha comprobado sobre todo en familiares de primer grado de pacientes celíacos. Por ello, es necesario un atento seguimiento clínico de estas familias, incluyendo marcadores serológicos (anticuerpos antitransglutaminasa tisular de clase inmunoglobulina A) y, si procede, una biopsia intestinal.

Los marcadores serológicos son de utilidad en la monitorización del tratamiento dietético, ya que transgresiones mínimas pueden, aunque no en todos los casos, ser detectadas mediante una elevación de los mismos. En aquellos pacientes sometidos a provocación con gluten, en ausencia de manifestaciones clínicas y/o de otras alteraciones biológicas, la elevación de uno o varios marcadores se asocia con una recaída histológica, permitiendo establecer la indicación de la biopsia postprovocación. También son útiles en pacientes con formas subclínicas y para el despistaje en poblaciones de riesgo, pero no pueden ser utilizados como único criterio diagnóstico.

El estudio genético tiene un valor predictivo negativo, de tal forma que la ausencia de HLA DQ2 o DQ8 permite excluir la EC con un 99% de certeza. 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 mellitus insulino dependiente, 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.

Los criterios diagnósticos establecidos por la Sociedad Europea de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica (1970) incluían la realización de al menos 3 biopsias intestinales, siendo imprescindible que en el momento de la primera biopsia el paciente esté consumiendo gluten.

En el momento actual casi nadie pone en duda la necesidad de la primera biopsia intestinal, que se llevará a cabo en el momento de realizar el diagnóstico de sospecha y antes de iniciar la dieta sin gluten, previa normalidad del estudio de coagulación. Los criterios para el diagnóstico de la enfermedad celíaca revisados en Budapest en 1990, sólo aconsejan una segunda biopsia intestinal de control de normalidad después de una dieta sin gluten en aquellos casos en que el paciente estuviera asintomático cuando se realizó la primera biopsia intestinal o en caso de que la respuesta clínica a la supresión de gluten de la dieta haya sido dudosa y cuando el diagnóstico de sospecha se haya realizado antes de los dos años de edad. También en aquellos pacientes a los que se retiró el gluten de la dieta sin biopsia intestinal previa. En todos los demás pacientes, la remisión clínica con desaparición de los síntomas tras establecerse la dieta sin gluten constituiría el segundo y último paso en el diagnóstico de la enfermedad.

Sin embargo, la razón principal para realizar la segunda biopsia de intestino delgado tras un periodo de dieta sin gluten es la de asegurar la normalización histológica de la mucosa intestinal. No se realizará antes de cumplida la edad cronológica de 6 años y no antes de que al menos hayan transcurrido 2 años de seguir una dieta sin gluten.

Una vez evidenciada la normalización de la mucosa intestinal durante el periodo anterior, la conveniencia o no de realizar una provocación con gluten, seguida de nueva biopsia intestinal, deberá valorarse individualmente. No será necesaria cuando el diagnóstico esté suficientemente claro porque ocurran las siguientes circunstancias: la historia clínica, primera y segunda biopsias intestinales compatibles (antes y después de una dieta sin gluten), riesgo genético comprobado: DQ2 [DQA1\*0501, DQB1\*0201] asociados a DR3 o DR5/DR7 o DQ8 (DQA1\*03, DQB1\*03) asociados a DR4 y antecedentes de un familiar de primer grado celíaco. Además, la provocación con gluten está contraindicada en aquellos individuos que padezcan de modo concomitante enfermedades autoinmunes o procesos crónicos graves.

## BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Guideline for the Diagnosis and Treatment of Celiac Disease in Children: Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *JPGN*. 2005;40:1-19.
- McNeish AS, Harms HK, Rey J, Shmerling DH, Visakorpi JK, Walker-Smith JA. The diagnosis of coeliac disease. *Arch Dis Child*. 1979; 54:783-6.
- Meeuwisse GW. Diagnostic criteria in coeliac disease. *Acta Paediatr Scand*. 1970;59:461-3.
- Polanco I. Enfermedad celiaca. Un reto diagnóstico. Madrid: Alpe editores; 2005. p. 9-54.
- Polanco I, Martín Esteban M, Larrauri J. Relación de los anticuerpos IgA anti transglutaminasa tisular con la situación morfológica de la mucosa intestinal en niños con enfermedad celiaca. *Pediatría*. 2001;21:43-54.
- Polanco I, Mearin ML, Krasilnikoff PA. ¿Cuántas biopsias son necesarias para diagnosticar la enfermedad celiaca: una, dos o tres? *Pediatría*. 1995;4:71-5.
- Polanco I, Roldán B, Arranz M. Enfermedad celiaca: Propuesta para diagnóstico en atención primaria. *Pediatría*. 2005;25:283-8.
- Polanco I, Roldán B, Arranz M. Protocolo de prevención secundaria de la enfermedad celiaca. Servicio de Prevención de la enfermedad. Instituto de Salud Pública. Dirección General de Salud Pública y Alimentación. Madrid, 2006.
- Polanco I, Román E. Marcadores serológicos en la Enfermedad Celiaca. *An Paediatr Contin*. 2006;4:176-9.

## Seguimiento de la enfermedad celiaca

Juan Vergara Hernández

Médico de Familia. Centro de Salud Marqués de Paradas. Sevilla.

Un paciente es celiaco cuando existe una respuesta clínica a la dieta sin gluten (DSG) que determina una desaparición o mejoría de los síntomas, negativización de los anticuerpos y normalización de la mucosa intestinal. Sin embargo, al tratarse de una enfermedad crónica el gluten ha de excluirse durante toda la vida, por lo que se hace indispensable un seguimiento permanente de los pacientes.

### OBJETIVOS

1. Asesoramiento al paciente y sus familiares. Las circunstancias actuales dificultan sensiblemente la posibilidad de realizar una DSG correctamente sin una información precisa. Aunque ésta es proporcionada por las Asociaciones de celiacos, integrarla con una alimentación sana y equilibrada no es fácil. Para ello, se hace imprescindible la participación de profesionales con experiencia en este tipo de dietas (médicos, nutricionistas, dietistas, enfermeros).

2. Constatación de la mejoría sintomática. La desaparición de los síntomas no solamente es un elemento importante en el diagnóstico, sino que además es el más valorado por el paciente. Aprovechar esta mejoría ha de convertirse en un argumento incentivador para animar al paciente celiaco al mantenimiento de la DSG. No obstante, el tiempo necesario para la recuperación clínica no

solo dependerá del mayor o menor grado de exclusión del gluten sino del síntoma o signo en cuestión, edad del paciente, grado y extensión de la enfermedad, así como la sensibilidad personal.

3. Adherencia a la enfermedad celiaca (EC). La determinación de los anticuerpos de la son fácilmente aceptados por los pacientes, siendo posible la solicitud desde la mayor parte de los hospitales y centros de salud. Su valoración nos aportará información sobre el consumo consciente o inadvertido de gluten y, por tanto, nos ayudará a interpretar la situación clínica del paciente.

4. Desplazamiento de complicaciones o enfermedades asociadas. Cuando los síntomas o signos se mantienen con anticuerpos positivos tras el inicio de la DSG, o bien, si ambos reaparecen después de haber conseguido el control inicial de la enfermedad, estamos obligados a descartar situaciones como el consumo de gluten, diagnóstico incorrecto o incompleto, así como la coexistencia de la EC con algunas de sus complicaciones o enfermedades autoinmunes asociadas.

## DESARROLLO

### ¿Cuándo?

La fase de la enfermedad va a condicionar sensiblemente la frecuencia de las revisiones. En los primeros momentos, cuando el diagnóstico no está definitivamente establecido y la necesidad de información por parte del paciente y sus familiares es mayor, han de ser más frecuentes con una periodicidad mensual, al inicio, y trimestral después, hasta completar el primer año postdiagnóstico. Posteriormente, y siempre que la evolución sea la adecuada, pueden espaciarse a una revisión anual que habrá que mantener durante toda la vida.

### ¿Por quién?

Hasta que no tenga lugar la estabilización clínica del paciente, período que puede prolongarse durante el primer año, el seguimiento del paciente celiaco debe ser realizado por los gastroenterólogos. Sin embargo, una vez superada esta fase el seguimiento puede ser llevado a cabo por los médicos de familia, los cuales establecerán las derivaciones a los especialistas correspondientes cuando la evolución de la enfermedad no sea la esperada y exista, por tanto, sospecha de complicaciones o enfermedades asociadas. En este sentido, se echa en falta la existencia de guías clínicas que contemplen el abordaje integral del paciente celiaco, donde se recoja de forma sistematizada cómo, cuándo y dónde se han de afrontar las diferentes situaciones clínicas por las que atraviese el paciente celiaco.

### ¿Cómo?

1. Valoración sintomática:
  - Síntomas iniciales.
  - Otros síntomas digestivos o extraintestinales.
  - Alerta sobre síntomas relacionados con complicaciones o enfermedades asociadas.

2. Estudio sistemático:
  - Hemograma, reactantes fase aguda.
  - Ferritina, sideremia, transferrina.
  - Vitamina B<sub>12</sub> y ácido fólico.
  - Bioquímica hemática: glucemia, transaminasas, creatinina, calcio, fósforo, fosfatasa alcalina, iones, colesterol, triacilglicéridos.
  - Proteinograma, inmunoglobulina (Ig) A e IgE total.
  - Anticuerpos antitransglutaminasa tisular IgA.
  - Hormonas tiroideas.
  - Simple de orina.
3. Estudio opcional:
  - Anticuerpos antitiroideos: anti-TSH, anti-tiroglobulina, anti-peroxidasa.
  - Anticuerpos anti-islotos de Langerhans.
  - Anticuerpos antinucleares y factor reumatoide.
  - Anticuerpos antimitocondriales.
  - Anticuerpos anticitoplasma de los neutrófilos: c-anca y p-anca.

- Anticuerpos anti-factor intrínseco y anti-ATPasa H+/K+.
- Prueba de hormona de crecimiento.
- Parásitos en heces.
- Densitometrías.
- Prueba del hidrógeno espirado.

## BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Donat E, Polo B, Ribes-Koninckx C. Marcadores serológicos de enfermedad celiaca. *Acta Paediatr.* 2003;1:24-32.
- Hill ID, Dirks MH, Liptak GS, Colletti RB, Fasano A, Guandalini S, et al. 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 Gastroenterol Nutr.* 2005;40:1-19.
- Robins G, Howdle PD. Advances in celiac disease. *Curr Opin Gastroenterol.* 2004;20:95-103.
- Vahedi K, Mascart F, Mary JY, Laberrenne JL, Bouhnik Y, Morin MC, et al. Reability of antitransglutaminase antibodies as predictor of gluten-free diet compliance in adult celiac disease. *Am J Gastroenterol.* 2003;98:1079-87.