

Seguimiento de una cohorte de niños celíacos durante 22 años

Autores María Isabel Jiménez,¹ Laurentina Carvallo,¹ Pedro Juan Carpena,¹ Mónica Hernández,¹ Ana Peñas,¹ Ricardo García,¹ María de los Ángeles Gómez¹

Afiliación ¹Hospital Virgen del Castillo de Yecla. Murcia-España.

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2017;71(3):98-103. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 2477-975X

Autor correspondiente: María Isabel Jiménez. Hospital Virgen del Castillo de Yecla. Murcia-España.

Correos Autores: mjimenezcandel@gmail.com; laurentinacarvallo@hotmail.com; pjcarpena@hotmail.com; monica1hm@yahoo.es; ana.penas@carm.es; ricardo.garciadeleon@carm.es

Fecha de recepción: 19 de julio de 2017. Fecha de revisión: 28 de agosto de 2017. Fecha de Aprobación: 8 de septiembre de 2017.

Resumen

Introducción y objetivo: La enfermedad celiaca es muy prevalente y aparece en una época de la vida de desarrollo físico y emocional. Realizamos un protocolo de seguimiento desde 1995 y una revisión-análisis de los datos recogidos desde entonces. **Pacientes y método:** se revisaron las historias de 62 niños celíacos, variables epidemiológicas, del diagnóstico y de la evolución. Se realizó una encuesta sobre la dieta sin gluten a los pacientes y sus padres. Se correlacionaron los datos entre sí y con los resultados de la literatura. **Resultados:** Existe talla baja en un 21.42% y obesidad en un 5.3%. La aparición de enfermedades asociadas no tiene relación con las variables estudiadas. Un 82% de los adolescentes refiere realizar trasgresiones voluntarias. Todas las familias se preocupan por leer el etiquetado y cumplir la dieta, pero reconocen que es difícil el cumplimiento al salir de casa. **Conclusiones:** Es recomendable el seguimiento de estos pacientes para controlar el desarrollo ponderoestatural y puberal, detectar enfermedades asociadas de forma precoz y pérdidas de adherencia a la dieta. No se ha encontrado relación entre un mal cumplimiento de la dieta y la aparición de enfermedades asociadas. Realizar una dieta libre de gluten es un reto debido a múltiples factores.

Palabras clave: Enfermedad Celíaca (EC), Dieta Sin Gluten (DSG), Adherencia al Tratamiento (AT).

STUDY OF A COHORT OF CELIAC CHILDREN FOR 22 YEARS

Summary

Introduction and objective: Coeliac disease is very prevalent and appears in a lifetime of physical and emotional development. We carried out a follow-up protocol since 1995 and a review-analysis of the data collected since then. **Method:** We reviewed the histories of 62 celiac children, epidemiological variables,

diagnosis and evolution. A questionnaire about gluten-free diet was conducted on patients and their parents. The data were correlated with each other and with the results of the literature.

Results: There is a short stature in 21.42% and obesity in a 5.3%. The occurrence of associated diseases is not related to the variables studied. 82% of adolescents report voluntary transgressions. All families are concerned about reading labeling and complying with the diet, but recognize that compliance is difficult when go out. **Conclusion:** it is important to follow these patients to control the ponderosoestatural and pubertal development, to detect early associated diseases and loss of adherence to the diet. No relationship was found between poor diet compliance and the onset of associated diseases. Taking a gluten-free diet is a challenge because of multiple factors.

Keywords: Coeliac Disease, Diet Gluten-Free, Medication Adherence.

Introducción

La enfermedad celíaca (EC) es la enteropatía crónica intestinal más frecuente, con una prevalencia universal entorno al 1%. Dicha enfermedad tiene una frecuencia de hasta cinco veces más en niños que en adultos y presenta una relación mujer/varón de 2:1¹⁻⁴.

Hace 2000 años ya se conocía la enfermedad celíaca en su vertiente malabsortiva. Areteo de Capadocia la describió como un trastorno que impedía la "cocción" de los alimentos en el estómago y consecuentemente no se podían absorber. Trataba a los pacientes con reposo y dietas que combatían la flatulencia y la diarrea. Durante siglos se trataron a estos pacientes con diferentes dietas, técnicas y fármacos propios de la época que les tocó vivir. En los siglos XIX y XX ya Samuel Jones Gee (1839-1911) habló de "afección celíaca", Christian Archibald Herter (1865-1910) le atribuyó un origen infeccioso, Johan Otto Leonhard Heubner (1843-1926) una disposición congénita defectuosa en el intestino, George Frederick Still (1868-1940) observó que el pan agravaba los síntomas⁵.

En el 1943 se comenzaron a tratar con éxito enfermos celíacos con dietas exentas de trigo (Dicke) y se empezaron a publicar trabajos sobre series de niños celíacos en revistas científicas. La introducción de la biopsia intestinal y el estudio histológico de la mucosa (Paulley en 1954) fue el punto de partida para grandes avances en el conocimiento de la fisiopatología y etiopatogenia de la EC⁵.

Desde hace años se conoce que es imprescindible la participación del gluten como desencadenante. La implicación de la respuesta inmune en la mucosa intestinal que condicionará la atrofia vellositaria, las diferentes formas de manifestación clínica e incluso la existencia de EC silente, la predisposición genética que condiciona grupos de riesgo para padecerla, los diferentes niveles de afectación de la mucosa. A la luz de la experiencia y avances en la serología, la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN), modificó los criterios diagnósticos en 2012 a partir de los cuales se podía omitir la biopsia intestinal en niños y adolescentes sintomáticos con títulos de anticuerpos antitransglutaminasa-IgA (AAT) superiores a 10 veces el valor normal, verificados por los anticuerpos antiendomiso (AAE) y con genética compatible, HLA DQ2 y/o DQ8 positivos². Las características autoinmunes de la EC favorecen su asociación con otras enfermedades de base inmunológica como tiroiditis o artritis.

Según la clasificación de la *Canadian Task Force on Preventive Health Care*, actualmente no se recomienda el cribado universal de EC pero sí en aquellos adultos y niños definidos como población de riesgo (familiares de primer grado consanguíneo de personas con EC y /o Enfermedades Asociadas (EA)⁶.

Al día de hoy, el único tratamiento efectivo es la dieta sin gluten (DSG) de forma estricta y de por vida. Un buen cumplimiento de la dieta conlleva a la desaparición de los síntomas y la normalización de la mucosa intestinal^{2,7}.

Se continúa investigando en el ámbito de la patogenia con sospecha de factores influyentes como podrían ser las infecciones víricas y el papel que jugaría la microbiota intestinal^{8,9}, siendo las puertas que permitirán el desarrollo de futuras dianas terapéuticas como vacunas o fármacos¹⁰.

La EC aparece en edades tempranas de la vida por lo que concurre con el momento del desarrollo físico y emocional. Esto nos motivó a protocolizar un seguimiento de los pacientes hasta edades adultas para favorecer el desarrollo integral y evitar complicaciones. Por ello, el principal objetivo del estudio fue analizar la cohorte histórica de niños diagnosticados de EC en nuestro centro desde enero de 1995 hasta enero de 2017. Los objetivos secundarios fueron conocer la evolución clínica, el desarrollo nutricional y puberal, la aparición de EA, la Adherencia al Tratamiento (AT) y la implicación de los niños y sus familias con la enfermedad y la dieta. Por último, correlacionar los datos entre sí y con los resultados de la literatura para así mejorar la atención a los pacientes y sus familias en nuestra área sanitaria.

Pacientes y Método

Se trata de un estudio descriptivo de una cohorte histórica, a partir de las revisiones de las historias clínicas de los pacientes celíacos diagnosticados durante el periodo 1995-2017 en el área sanitaria V de Murcia (España). Así como la realización de encuestas sobre DSG. Los pacientes se dividieron en tres grupos etarios: escolares (3 a 10 años), adolescentes (11 a 18 años) y primera edad joven (mayores de 18 años).

Todos los pacientes se diagnosticaron con los criterios de la ESPGHAN vigentes en cada momento. Cada paciente siguió revisiones anuales, o antes si lo precisaba, realizadas por el mismo facultativo y se les aplicó el mismo protocolo de seguimiento.

Se recogieron variables epidemiológicas de la enfermedad: edad, inicio de los síntomas, edad al diagnóstico, antecedentes familiares, tipo de parto, lactancia materna y la edad de introducción del gluten.

Asimismo, se tomaron datos del momento del diagnóstico referentes a la presencia o no de síntomas clínicos: triada clásica (diarrea, distensión abdominal y fallo de medro), síntomas digestivos (dolor abdominal, vómitos, estreñimiento, etc.), y extra digestivos (anemia ferropénica y talla baja). Igualmente, se recogió la pertenencia a población de riesgo (familiar de primer grado diagnosticado de EC, o presencia de EA). Así como se recogieron datos de somatometría (peso, talla e IMC con sus correspondientes desviaciones estándar) y por último los exámenes complementarios realizados (hemograma, bioquímica sérica, inmunoglobulinas, anticuerpos antitransglutaminasa IgA y antigliadina deaminada).

Se registraron los ítems relativos al curso clínico-analítico: tiempo de desaparición de síntomas y negativización serológica, curva ponderoestatural, desarrollo puberal mediante escala de Tanner y Densitometría Ósea. Como también la aparición de EA: Diabetes Mellitus (DM), Tiroiditis de Hashimoto, Síndrome de Down, Síndrome de Williams, Artritis Reumatoide Juvenil, etc.

Y se realizó una breve encuesta sobre la AT y los problemas para cumplirla. Para confeccionarla se seleccionaron una serie de preguntas en consenso de los profesionales según nuestra experiencia clínica y costumbres de la zona. La encuesta fue contestada por padres y adolescentes en la consulta o telefónicamente de forma voluntaria. Las cuestiones hacían referencia a la realización de transgresiones, preferencias al comer fuera de casa, hábitos alimentarios familiares, etiquetado y publicidad de alimentos sin gluten, sensibilidad de la sociedad y la pertenencia a asociaciones de enfermos celíacos.

Resultados

La incidencia de EC en nuestra cohorte es de 1 por cada 248 recién nacidos vivos. Se diagnosticaron 62 pacientes durante un periodo de 22 años, con una pérdida en el seguimiento de 6 (9,6%). A partir del 2002 se observó un ligero ascenso de la incidencia hasta 1 por cada 201 recién nacidos vivos, sin encontrar cambios a partir del 2012 con los nuevos criterios de la ESPGHAN (**Figura1**). La edad media a diagnóstico fue de 4.5 años con tendencia al alza y la mitad se diagnosticaron antes de los 3 años. La relación mujer-varón es de 1.5:1.

En el 21% había antecedentes familiares de primer grado de EC. En un 32% coincidió la lactancia materna con la introducción del gluten y un 18.4% lo introdujo después de los 7 meses sin relación significativa con el debut de EC.

Un 80% (53) de los pacientes presentó EC sintomática, de ellos un 66.5% clínica digestiva, siendo la diarrea el síntoma más frecuente. El 22% tuvo una clínica mono sintomática: 7 anemia ferropénica, 5 talla baja y 3 dolor abdominal. Hubo 9 niños con EC silente: 3 niños con un hermano diagnosticado previamente de EC, 3 DM, 1 Síndrome de Down y 2 niños como hallazgo casual.

El diagnóstico se realizó con biopsia intestinal en un 84%. Todos tenían elevación de anticuerpos antitransglutaminasa IgA, excepto los 3 casos que presentaron déficit de IgA. La alteración de la mucosa intestinal en un 82% fue Marsh 3b o 3c. Se encontró persistencia de la atrofia vellositaria, a los 7 años de evolución, en una paciente sintomática de 13 años, con buena AT y serología negativa que mejoró tras exención de leche de vaca.

Respecto al estudio genético un 96% presentó el haplotipo DQ2, siendo homocigotos un 15%. De este subgrupo el 100% tuvieron un debut con clínica digestiva, a diferencia de un 53.5% en los heterocigotos. No se encontró relación entre la carga alélica y la aparición de EA.

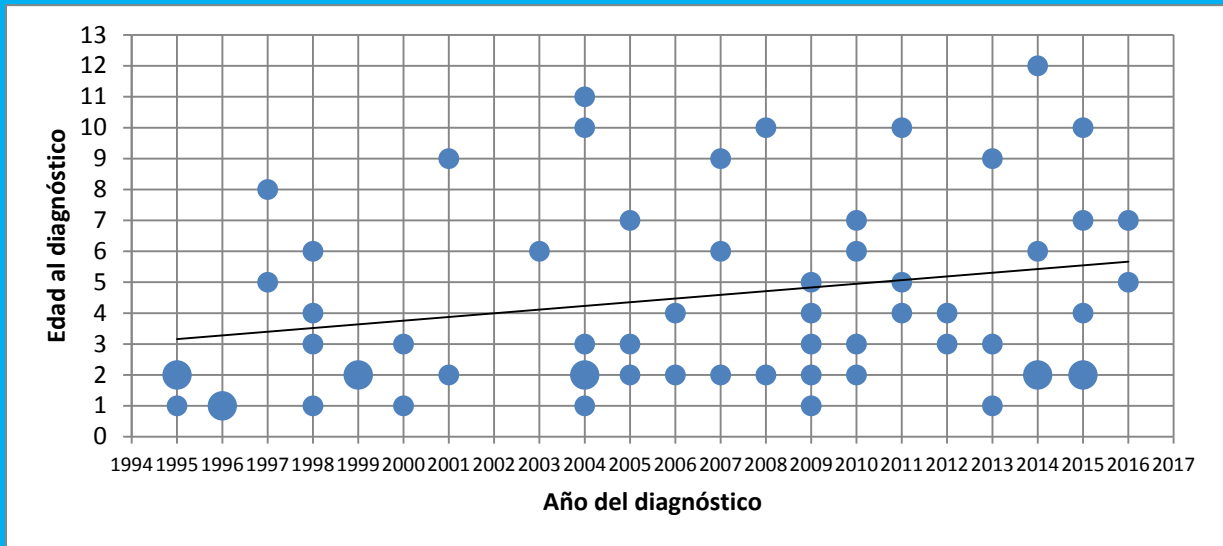


Figura 1. Número de casos nuevos diagnosticados de EC por año y edad al diagnóstico

Se observó talla baja en 12 pacientes (21.42%) con una media de -2.62DE (de -2DE a -4.47DE) al diagnóstico. Posteriormente, durante la evolución, persistió talla baja en dos pacientes (uno se diagnosticó de talla baja familiar a los 11 años y otro presentó detención del crecimiento y del desarrollo puberal al asociarse, a los 14 años, una diabetes mellitus. Evolutivamente apareció obesidad en 3 pacientes (5.3%), y osteopenia en otros 3 durante la adolescencia.

Presentaron EA un 27.4% siendo las enfermedades tiroideas el 41% de ellas con una edad media de aparición a los 15 años, seguida de diabetes mellitus en un 23.5%. (Figura 2).

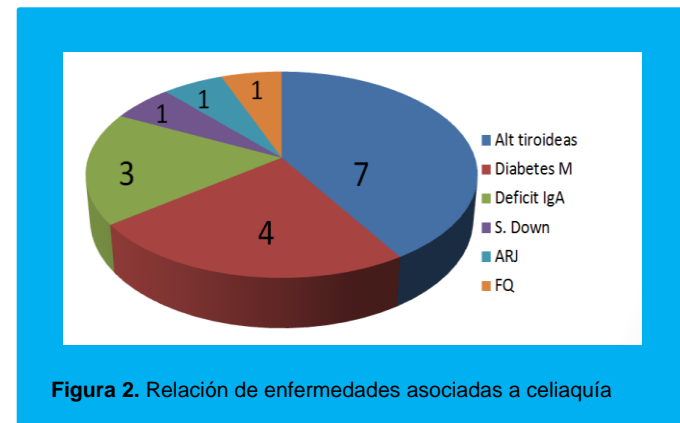


Figura 2. Relación de enfermedades asociadas a celiaquía

Respecto a la AT, participaron en las encuestas 50 de los 62 pacientes de la cohorte. Casi todos reconocieron buen cumplimiento de la dieta, aunque el 42% de los escolares refería realizar transgresiones de forma puntual en cumpleaños o fiestas, siendo más de la mitad sintomáticas. En el grupo de adolescentes y primera edad joven son voluntarias hasta en el 82%. Entre los pacientes que llevan mal cumplimiento dietético no encontramos relación significativa con aparición de patología asociada, obesidad ni persistencia de talla baja. Más del 95% de los pacientes refieren revisar siempre el etiquetado.

Un 70% de los padres de escolares reconoce que es difícil cumplir la dieta. Casi la mitad de las familias come predominantemente sin gluten. Conforme aumenta el tiempo de evolución, casi un tercio deja de pertenecer a una asociación de celíacos. La mayoría piensa que la publicidad de los productos sin gluten es inadecuada y que la sociedad no está sensibilizada con la EC. Un 18% de los pacientes prefieren no salir a comer fuera de casa y el 76% de los padres de niños en edad escolar llevan comida del domicilio a los restaurantes. Hemos detectado dos casos de acoso escolar donde la enfermedad ha sido uno de los motivos.

Discusión

En España, según la FACE (Federación de Asociaciones de Celíacos de España) se estiman unas 40.000 personas diagnosticadas de EC, con una prevalencia en España que oscila desde 1:118 a 1:220 en población infantil^{11,12} similar a nuestra muestra. El momento idóneo de introducir el gluten ha sido objeto de discusión. Durante años los resultados avalaban que la introducción precoz coincidiendo con el amamantamiento protegía de EC¹³⁻¹⁶.

En la cohorte del presente estudio, no se encontraron diferencias entre aquellos que introdujeron el gluten de forma precoz o junto a lactancia materna, de aquellos que lo hicieron después de los 7 meses o sin lactancia materna. Actualmente grupos de expertos han concluido que ni el momento de la introducción del gluten ni la duración de la lactancia materna, o su coincidencia durante la introducción del gluten, han demostrado tener un efecto protector contra el desarrollo de la EC en lactantes de alto riesgo.¹⁷⁻¹⁹ Si se ha demostrado en múltiples estudios el factor protector de la lactancia materna para reducir el riesgo de enfermedades autoinmunes, así como de alergias alimentaria^{3,15,19}.

El resultado respecto a la clínica de presentación de la enfermedad muestra la diarrea como síntoma más frecuente y un aumento de la incidencia de casos mono sintomáticos hasta un 22% y la frecuencia de EC silente (5%), son similares a los datos publicados por el grupo español de EC (REPAC)¹.

La incidencia de talla baja al diagnóstico (21.42%) fue superior a la descrita en la literatura (9.3% en la serie de Erricciello et al)²⁰. De ellos el 83.5% normalizó la talla tras exención de gluten por lo que en nuestra muestra la DSG influye en el peso y la talla futuros ya que apenas hubo una demora en el diagnóstico (media de 12 meses con un intervalo de 2 a 36 meses). Otras series publicadas no encuentran relación entre la talla y la adherencia a la dieta²¹. Probablemente también influyan otros factores diferentes a la alimentación como determinantes de la talla. Un 5.3% de los niños presentaron obesidad durante la evolución, independientemente del cumplimiento de la dieta (3.4% según registro español REPAC 1 y 9.8% en la serie de Erricciello et al²⁰). Esto puede ser debido a múltiples factores, fisiológicos (al mejorar la enteropatía mejora la absorción de nutrientes), también por cambios en los hábitos alimentarios (aumenta del consumo de alimentos manufacturados con mayor contenido en grasas y azúcares) y por factores culturales, según diferentes series¹⁵.

Un 96% presentó el haplotipo DQ2, con un 15 % de homocigosis. Todos con sintomatología digestiva, siendo la diarrea el síntoma más frecuente. Nuestro porcentaje es inferior al encontrado en un trabajo multicéntrico de la Comunidad de Murcia, España (35.7% de homocigosis). En dicho trabajo se incluyeron 123 pacientes celíacos (97% HLA DQ2) y se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas entre la presentación clínica digestiva y el haplotipo. Los pacientes con mayor carga alélica (DQ2 homocigotos) tuvieron más riesgo de presentar síntomas clínicos digestivos (p 0.024) y diarrea (p 0.015)²². La prevalencia de HLA DQ2 es similar en ambos estudios, pero en nuestra cohorte se presenta menor porcentaje de homocigosis probablemente debido a características propias de las poblaciones estudiadas.

Debido al componente de autoinmunidad de la EC, ésta se asocia a numerosas enfermedades de patogenia similar (15-30% en pacientes celíacos frente al 3% de la población general). En nuestra cohorte encontramos 12 % de tiroiditis autoinmune, de ellas un 57% con hipotiroidismo; existen datos muy variables en la literatura (entre 15-40% en EC)²³.

A día de hoy el tratamiento es la dieta de exclusión de gluten. Con la DSG se consigue mejorar los síntomas, negativizar la serología, restablecer la mucosa intestinal y evitar complicaciones a largo plazo. Sabemos que dicha dieta actualmente en nuestro país es difícil de cumplir por diferentes factores: económicos (productos más caros), menor palatabilidad, escasa disponibilidad (no todos los productos de consumo habitual se ofrecen con el formato sin gluten) y socialmente todavía estamos lejos de que un celíaco pueda llevar una vida totalmente normalizada²¹. Además, se añade otro factor en nuestro país: la dieta mediterránea supone una exposición media de 10-15 g de gluten al día; se estima que el gluten forma parte del 80% de los alimentos manufacturados, bien de forma directa, como espesante o soporte de aromas y aglutinantes¹². Los productos sin gluten suelen ser escasos y más caros, por ejemplo, el pan sin gluten, de consumo diario suele tener un precio cinco veces superior^{12,21}.

El 95% de los pacientes de nuestra muestra y sus familias afirman mirar el etiquetado, sin embargo, el 42% de los escolares reconoce a su vez hacer transgresiones voluntarias puntuales, pero en el subgrupo adolescente ascienden muy considerablemente. Existen cifras en la literatura que oscilan entre 30-95% de adherencia a la dieta, siendo menor en los que no presentan síntomas cuando hacen transgresiones²¹. En nuestro estudio son "demasiados" los adolescentes que reconocen hacer transgresiones voluntarias, a diferencia de otras series publicadas en España como Barrio et al²⁴ un 33.6% o Erricciello et al²⁰ un 26.5%. Probablemente esto sea debido a que se precisa establecer una relación de confianza con su médico y

esto se consiguió en nuestra serie al ser el mismo clínico el que ha llevado el seguimiento durante más de 20 años. Los adolescentes se suelen mover en un ambiente social que propicia un mal cumplimiento de la DSG. En la serie de MACulloch²¹ de 126 pacientes la mayoría refieren llevar una buena adherencia a la dieta en casa y el colegio, pero mala en los eventos sociales. A pesar de ser familias estrictas y minuciosas al hacer la compra y cocinar, sus hijos hacen transgresiones fuera de casa.

Casi la mitad de las familias de nuestro estudio comen predominantemente sin gluten todos los miembros familiares, bien para mejorar la AT de sus hijos o bien por comodidad para cocinar, con el incremento en el gasto mensual que esto supone²¹. En la serie de Barrio et al el gasto mensual de una familia en productos sin gluten es de 112 euros (+/- 87)²⁴. En la actualidad, en España, los pacientes con EC no reciben ningún tipo de ayuda económica estatal.

Pese a los grandes avances en etiquetado y legislación de productos sin gluten, todavía supone un reto para los pacientes y sus familias realizar una DSG. Además de los libros distribuidos por la FACE con información sobre alimentos que pueden consumirse de forma segura, cada vez se disponen de más instrumentos para hacer más fácil la vida de los pacientes. Algunos de ellos son los lectores de código de barras de alimentos sin gluten y las aplicaciones móviles, pero estos siguen estando poco disponibles y lejos del alcance de muchas familias, sin olvidar el hándicap que estas asociaciones no están financiadas en nuestro país.

Las familias de los niños con EC se enfrentan diariamente a problemas al salir de casa^{12,21}. En nuestra cohorte hasta dos tercios de los padres de los escolares llevan comida del domicilio a los restaurantes y el 18% prefieren no salir de casa. La hostelería, todavía no están preparados para este cambio ya sea debido a falta de información, o de apoyo por las instituciones. La comida es un proceso biológico y sociocultural. En muchas ocasiones la EC supone una barrera para interactuar con el entorno, tienen que cambiar sus patrones de socialización, alterar destinos de vacaciones y exclusión de celebraciones para dar cabida a la DSG^{4,21,24-26}. Todo esto causa gran preocupación a las personas celíacas.

Las asociaciones de celíacos suponen una fuente fiable de información. Se ha demostrado que pertenecer a una asociación es uno de los factores que favorecen una mejor adherencia a la DSG^{12,24}. Pero dichas asociaciones tienen unas cuotas que muchas familias españolas no se pueden costear y no están financiadas. De hecho, en nuestro estudio hasta un 25% de las familias reconoce no estar inscrito en ninguna asociación por el coste de la cuota y otras pertenecen a la asociación sólo durante los primeros años tras el diagnóstico. Estas familias refieren que buscan información habitualmente a través de internet con la dudosa veracidad de algunas fuentes. La mayoría de niños celíacos y sus familias de nuestra serie piensan que la publicidad de los productos sin gluten no es adecuada.

El diagnóstico precoz es primordial por dos cosas, la primera para evitar complicaciones a largo plazo y la segunda para normalizar la vida de las personas celíacas. Se ha demostrado que factores como el sexo femenino, la edad al diagnóstico temprana, los pacientes de reciente diagnóstico, la pobre adherencia a la dieta o aquellos con comorbilidad psiquiátrica tienen una menor calidad de vida¹⁵. El diagnóstico de EC y su tratamiento implica grandes cambios en los hábitos y costumbres y un impacto psicosocial significativo²⁷. Existe riesgo de aislamiento social y soledad, ansiedad, miedo o tristeza y enfado (hasta el 23 %) por tener que cumplir la dieta⁴. Con relación a esto, en la muestra del presente estudio, solo dos pacientes requirieron apoyo psicológico por bullying secundario a la celiaquía.

Asimismo, la mayoría de los núcleos familiares de la muestra estudiada, fueron sólidos, con buenas relaciones personales y familiares. Las series europeas cifran en 88.7 % una buena relación con la familia, 91.2% buenas relaciones sociales y el 88.2% buena integración escolar²⁰.

En el estudio de Rodríguez-Almagro²⁶, las familias demandan una mayor conciencia social, así como un mayor apoyo en todos los niveles (guarderías, colegios y televisión). Resaltan que una mala educación sanitaria se relaciona con el desconocimiento social, sentir la enfermedad como experiencia negativa, sentimientos de soledad y aislamiento. De ahí que necesitemos nuevas formas de intervención socio-sanitarias para dar respuesta a las necesidades de salud de los pacientes con EC, especialmente los niños y adolescentes por tratarse de personas muy vulnerables por los cambios evolutivos físicos y psíquicos^{16,25}. Habitualmente los sanitarios ofrecemos a los pacientes y sus familias todos los recursos de los que disponemos, pero la atención psicológica y las estrategias de apoyo social se escapan de nuestro alcance^{4,26}. Estudios americanos abogan por la disponibilidad de equipos multidisciplinares formados por clínicos, dietistas y grupos locales de enfermos para ayudar a mejorar la adherencia a la dieta¹⁵. Es necesario el apoyo institucional en su cometido de legislar y vigilar el cumplimiento de la normativa.

Conclusiones

- La cohorte presenta datos epidemiológicos similares a los descritos en la literatura. Se encontró presencia de talla baja en el 21.5% en el momento del diagnóstico. La obesidad aparece muy discretamente en la evolución.
- No se encontró una relación directa entre un mal cumplimiento de la dieta y la aparición de EA.
- Es muy recomendable el seguimiento de estos pacientes, para controlar el desarrollo ponderoestatural y puberal, pérdidas de adherencia a la dieta y detectar enfermedades asociadas de forma precoz.
- Realizar una dieta libre de gluten en España es un reto debido principalmente a factores sociales. Las transgresiones aumentan durante la adolescencia de forma voluntaria.
- Cumplir una dieta sin gluten supone un coste económico importante. Se considera que la EC debería ser subsidiaria de ayudas estatales.
- Tanto el etiquetado, la legislación y la publicidad de los productos sin gluten, como la sensibilización de la sociedad con la EC continúan siendo un problema sin resolver en España.

Clasificación del trabajo

AREA: Gastroenterología.

TIPO: Descriptivo.

TEMA: Enfermedad Celiaca.

PATROCINIO: este trabajo no ha sido patrocinado por ningún ente gubernamental o comercial.

Referencias Bibliográficas

1. Cilleruelo ML, Roman-Riechmann E, Sánchez-Valverde F et al. Spanish national registry of celiac disease: incidence and clinical

presentation. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2014 Oct; 59(4):522-526.

2. Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabó IR et al. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition guidelines for the diagnosis of coeliac disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2012 Jan; 54(1):136-160.

3. Vergara Hernández J, Vergara Díaz MA, Vergara Rodríguez E.: Guías Clínicas. Enfermedad celiaca. Guías Clínicas. [Internet]. 2014. [citado 20 May 2017]. Disponible en: <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/enfermedad-celiaca/>

4. Niewinski M Advances in Celiac Disease and Gluten-Free Diet. *Journal of the American Dietetic Association.* 2008,108: 661-672.

5. García Nieto VM. Historia de la enfermedad celiaca. En Rodrigo L y Peña AS, editores. *Enfermedad celiaca y sensibilidad al gluten no celiaca.* Barcelona: OmniaScience; 2013. p. 45-59.

6. Chou R, Bougatsos C, Blazina I, Mackey K, Grusing S, Selph S. Screening for Celiac Disease: Evidence Report and Systematic Review for the US Preventive Services Task Force. *JAMA.* 2017 Mar 28;317(12):1258-1268.

7. Polanco Allué I, Ribes Koninckx C. Enfermedad celiaca. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHNP-AEP.

8. Patsos G, Corfeld A. Management of the human mucosal defensive barrier: evidence for glycan legislation. *Biol Chem.* 2009; 390(7): 581-590.

9. Koropatkin NM, Cameron EA, Martens EC. How glycan metabolism shapes the human gut microbiota. *Nat Rev Microbiol.* 2012; 10(5): 323-335.

10. Sánchez-Valverde Visus F, Zarikian Denis S, Etayo Etayo V. Nuevas estrategias terapéuticas en la enfermedad celiaca. Polanco Allué I. *Enfermedad celiaca presente y futuro.* 2a ed. Madrid: Ergon; 2017. p.127-133.

11. Román Riechmann E, Cilleruelo Pascual M.L, Gutiérrez Junquera C. Epidemiología de la enfermedad celiaca. Polanco Allué I. *Enfermedad celiaca presente y futuro.* 2a ed. Madrid: Ergon; 2017. p. 31-36.

12. Coronel Rodríguez C, Espín Jaime B, Guisado Rasco M.C. Enfermedad celiaca. *Pediatr Integral* 2015; XIX (2): 102-118.

13. Mustalahti K, Catassi C, Reunanen A et al. The prevalence of celiac disease in Europe: results of a centralized, international mass screening project. *Ann Med.* 2010 Dec; 42(8):587-95.

14. Kupper C, Dietary Guidelines and Implementation for Celiac Disease. *Gastroenterology.* 2005;128(4):121-127.

15. Ivarsson A, Myléus A, Norström F et al. Prevalence of childhood celiac disease and changes in infant feeding. *Pediatrics.* 2013 Mar;131(3):e687-e694.

16. Norris JM, Barriga K, Hoffenberg EJ et al. Risk of celiac disease autoimmunity and timing of gluten introduction in the diet of infants at increased risk of disease. *JAMA.* 2005 May 18; 293(19):2343-2351.

17. Pinto-Sánchez M, Verdú E, Liu E, et al. Gluten Introduction to Infant Feeding and Risk of Celiac Disease: Systematic Review and Meta-Analysis. *J Pediatr.* 2016; 168:132-143.

18. Ribes Koninckxa C, Dalmau Serra J, Moreno Villares J.M, Díaz Martín J.J, Castillejo de Villasante G e Polanco Allué I. La introducción del gluten en la dieta del lactante. Recomendaciones de un grupo de expertos. *An Pediatr (Barc).* 2015;83(5): 355.e1---355.e7

19. Castillejo de Villasante G, Martínez-Ojinaga Nodal E. Prevención primaria de la enfermedad celiaca. Polanco Allué I. *Enfermedad celiaca presente y futuro.* 2a ed. Madrid: Ergon; .2017. p. 113-120.

20. Errichiello S, Esposito O, Di Mase R et al. Celiac disease: predictors of compliance with a gluten-free diet in adolescents and young adults. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2010 Jan;50(1):54-60.

21. MacCulloch K, Rashid M. Factors affecting adherence to a gluten-free diet in children with celiac disease. *Paediatr Child Health.* 2014 Jun;19(6):305-309.

22. Bermejo Costa F, Cortés Molina P, Benavente García JJ et al. Análisis del patrón clínico en el diagnóstico actual de la enfermedad celiaca. Otros tiempos, otros síntomas. *Rev Esp Pediatr* 2017;73 (3): 208.
23. Molina Arias M, Martínez-Ojinaga Nodal E. Autoinmunidad y enfermedad celiaca. Polanco Allué I. *Enfermedad celiaca presente y futuro*. 2a ed. Madrid: Ergon; 2017. p. 59-65.
24. Barrio Torres J, Román Riechmann E, Cilleruelo Pascual ML, Márquez Infante M, Esteban Luna B, Fernández Álvarez A. Evaluación de la repercusión de la dieta sin gluten en los Hábitos dietéticos y calidad de vida de un grupo de pacientes celíacos. *REV ESP PEDIATR* 2009;65 (1): 95-96.
25. Case S. The gluten-free diet: How to provide effective education and resources. *Gastroenterology*, 2005; 128 (1), 128–134.
26. Rodríguez-Almagro J, Bacigalupe G, Solano-Ruiz MC, Siles-González J, Hernández-Martínez A. Aspectos psicosociales de la enfermedad celiaca en España: una vida libre de gluten. *Rev. Nutr. Campinas*, 29(6):755-764.
27. Barratt SM, Leeds JS, Sanders DS. Quality of life in Coeliac Disease is determined by perceived degree of difficulty adhering to a gluten-free diet, not the level of dietary adherence ultimately achieved. *J Gastrointest Liver Dis*. 2011 Sep; 20(3):241-245.

