

*Universidad de Ciencias Médicas José Assef Yara  
Hospital Provincial General Docente  
"Dr. Antonio Luaces Iraola"*

***Título:***

*Comportamiento de la Enfermedad Celíaca en Ciego de Ávila.*

***Autora:***

*Dra.: Danay Sifonte Reinoso  
Especialista de 1<sup>er</sup> Grado en Pediatría*

***Tutor:***

*Dr.: José Bustelo Águila  
Especialista de 2<sup>do</sup> grado en Pediatría  
Máster en Atención Integral al Niño  
Profesor Auxiliar*

***Asesora:***

*Dra.: Ana Lourdes García García  
Especialista de 2<sup>do</sup> Grado en Pediatría  
Máster en Atención Integral al Niño  
Profesor Asistente*

***Trabajo para optar por el Título de Máster en  
Atención Integral al niño***

***Ciego de Ávila***

***2010***

## **RESUMEN**

Se realizó un estudio observacional descriptivo de todo niño diagnosticado como portador de Enfermedad Celíaca de la Provincia de Ciego de Ávila mediante la realización de entrevistas y examen físico en la consulta de Gastroenterología Pediátrica del Hospital Provincial Dr. Antonio Luaces Iraola durante el período comprendido desde Enero hasta Noviembre de 2010, con el objetivo de conocer la frecuencia de aparición de la enfermedad, las características clínicas y epidemiológicas, se encontró que existen 30 pacientes en edad pediátrica, la mayor parte de los cuales se encuentran en la etapa escolar y de la adolescencia y realizan transgresiones esporádicas en su dieta, lo cual influyó en su estado nutricional. La mayoría de los pacientes diagnosticados presentan la forma típica de la enfermedad. Los procesos alérgicos fueron las enfermedades que con mayor frecuencia se asociaron a la misma y los trastornos psicológicos más frecuentes fueron la ansiedad y la hiperactividad.

## **ÍNDICE**

	Páginas
Introducción	1
Objetivos	6
Marco Teórico	7
Material y Método	33
Control Semántico	37
Análisis y Discusión de los Resultados	38
Conclusiones	50
Recomendaciones	51
Bibliografía	52
Anexos	

## **INTRODUCCIÓN**

La Enfermedad Celíaca (EC) es una condición autoinmune caracterizada por una enteropatía del Intestino Delgado. Ocurre en individuos predispuestos genéticamente al ingerir prolaminas (proteínas solubles en alcohol ricas en glutamina y prolina, que se encuentran en el trigo (gliadina), centeno, cebada y avena (secalina, hordeína y avenina, respectivamente). La enfermedad produce cambios en la mucosa con hiperplasia de las criptas y aplanamiento de las vellosidades y aumento de linfocitos intraepiteliales (LIE), con una proporción superior a 30 por cada 100 enterocitos. La malabsorción de nutrientes es una consecuencia del daño intestinal y cuando se prolonga puede causar desnutrición importante <sup>(1)</sup>.

El gluten es la fracción proteica de algunos cereales, que comprende una parte soluble en alcohol (glutaminas) y otra insoluble en alcohol (gluteninas), ambas perjudiciales para los pacientes celíacos. Las glutaminas de los diversos cereales tienen diferentes denominaciones: la gliadina es la glutamina del trigo; la secalina la del centeno; la hordeína la de la cebada; y la avenina la de avena <sup>(2,3)</sup>.

La EC constituye un modelo de enfermedad autoinmune con disparador conocido, el gluten, y una respuesta humoral específica: los anticuerpos antitransglutaminasa tisular, o transglutaminasa 2 (Ac anti-Tg) <sup>(4, 5,6)</sup>.

El espectro clínico, que es de enorme variabilidad, abarca desde individuos asintomáticos, hasta otros gravemente enfermos, con cuadros floridos. Se caracteriza por síntomas y signos digestivos, generales y extradigestivos <sup>(7)</sup>.

Los *síntomas y signos digestivos* más comunes son <sup>(1, 3,8)</sup>:

- diarrea (aunque ocasionalmente puede haber estreñimiento)
- distensión y dolor abdominal
- meteorismo
- vómitos
- presencia de aftas bucales.

Los *síntomas y signos generales* más frecuentes son <sup>(2, 4,9)</sup>:

- pérdida de peso (aunque no siempre está presente, o puede haber incluso obesidad)
- retardo del crecimiento
- anemia
- anorexia (aunque hay casos de hiperorexia)
- edemas por hipoproteinemia.

Los *síntomas y signos extradigestivos* a destacar son <sup>(8,10)</sup>:

- atrofia muscular, especialmente glútea, con formación de pliegues cutáneos a ese nivel (“nalgas de elefante”)
- cambios de carácter (ambos especialmente manifiestos en la población pediátrica)
- calambres y a veces tetania

- retraso puberal con menarquia tardía
- infertilidad tanto femenina como masculina
- alteraciones en el cabello, que aparece seco y desvitalizado, con caída exacerbada (“pelo de muñeca”)
- un cuadro neurológico que puede incluir convulsiones, ataxia, parestesias, depresión y migrañas.

Desde que se descubrió que el gluten, proteína del trigo y de otros cereales, era el responsable de los síntomas de la enfermedad celíaca en los niños susceptibles, han sido numerosos los estudios sobre dicha proteína y su componente tóxico. Inicialmente se pensó que el producto tóxico existía únicamente en el trigo, observándose posteriormente que otros granos de cereales también producían sintomatología. El centeno, la cebada y la avena eran también tóxicos, mientras que no lo eran el arroz y el maíz. Todas estas especies de granos pertenecen a la familia “Gramineae”, viéndose que con arreglo a su relación taxonómica, el centeno está más cercano al trigo, seguido por la cebada y la avena, mientras son más distantes el maíz y el arroz<sup>(11,12)</sup>.

Para la dieta de un cubano es importante la harina de trigo (el centeno, la cebada y la avena se consumen poco) sobre todo por la gran variedad de alimentos que la contienen y que son de consumo frecuente como el pan, galletas, dulces de harina, pizzas y spaghetti. Además existen formas enmascaradas de inclusión de gluten en la dieta como salsas espesadas, embutidos, harinas, sopas, mostaza,

catsup, polvos de hornear, chocolate, helados, conservas, productos de repostería, sucedáneos del café, entre otros. Debe convertirse en hábito el revisar las etiquetas con los ingredientes que contienen los productos envasados y, siempre que sea posible, evitarlos como medida de precaución. Por tal motivo, los alimentos permitidos deben ser usados preferiblemente a partir de alimentos frescos y no de productos elaborados industrialmente, pues estos últimos pueden contener cantidades aunque sean mínimas de algunos de los cereales excluidos (13,14).

El paciente celíaco será sano y disfrutará de un pleno desarrollo tanto físico como psíquico si cumple con rigor su dieta; no es para siempre un enfermo, ya que con un diagnóstico precoz alcanzará en corto tiempo los niveles nutricionales que había perdido y con ello, un pleno desarrollo. Esto durante el ejercicio de la Pediatría se hace muy difícil, porque los niños que padecen esta enfermedad, durante el desarrollo de su vida enfrentan situaciones que pudiéramos considerar verdaderamente conflictivas. Por ejemplo, en la etapa pre-escolar, la visita de un niño a un cumpleaños puede ser desastrosa, pues casi todos los alimentos que se brindan contienen gluten. Al iniciar la escuela, el niño se enfrenta a una serie de alimentos que sus condiscípulos ingieren y que él prácticamente no conoce, pudiendo intercambiar su merienda por la de los mismos; por último, la etapa de la adolescencia es una de las más difíciles, pues las características psicológicas propias de este grupo los llevan a la producción de transgresiones dietéticas frecuentes (3,15).

¿Qué frecuencia de aparición existe en nuestra provincia de esta enfermedad?

¿Cuáles son las características clínicas y psicológicas de estos niños? ¿Cuáles son las principales complicaciones observadas?

Fueron algunas de las interrogantes a las que pretendimos dar respuesta con la presente investigación motivados por la repercusión biosocial que tiene esta enfermedad.

## **OBJETIVOS**

### **General:**

- Determinar la frecuencia de aparición y el comportamiento de algunas características clínicas y epidemiológicas en niños con Enfermedad Celíaca.

### **Específicos:**

- Determinar la frecuencia de aparición de la enfermedad.
- Describir el comportamiento de las siguientes características en los niños en estudio:
  - ✓ Edad y sexo
  - ✓ Valoración nutricional según cumplimiento del tratamiento
  - ✓ Valoración dietética según condiciones socioeconómico.
  - ✓ Manifestaciones clínicas.
  - ✓ Identificar las enfermedades asociadas a la Enfermedad Celíaca
  - ✓ Determinar las complicaciones más frecuentes
  - ✓ Valoración psicosocial

## **MARCO TEÓRICO**

La Enfermedad Celíaca (EC) es una enteropatía inducida por el gluten de la dieta, que presenta una lesión característica pero inespecífica de la mucosa del intestino delgado, con malabsorción de nutrientes en el área afectada y mejoría clínica e histológica después de la suspensión de ciertos cereales de la dieta<sup>(3,16)</sup>.

La primera referencia a esta enfermedad se remonta al siglo II a.c., cuando un contemporáneo de Galeno la describió<sup>(2,17)</sup>.

El siguiente paso importante se remonta a 1888 cuando Samuel Gee, un pediatra londinense, describe de manera magistral lo que llamó “afección celíaca”, como un tipo de indigestión crónica que afectaba especialmente a niños entre uno y cinco años, las heces eran de mayor volumen de lo que podría justificar la cantidad de alimento ingerido y la caquexia siempre aparecía en estos pacientes<sup>(13,18)</sup>.

Más tarde Verter, en 1908, escribió un libro sobre la enfermedad celíaca en la infancia, en donde amplió los conceptos que sobre este proceso se tenían. Heubner, que precisamente había ocupado la primera cátedra de Pediatría de la Universidad de Berlín con fuerte oposición de sus colegas presididos por Vichow, describió el proceso como infantilismo intestinal. De ahí que a veces se conoce también como “enfermedad de Gee-Herter-Heubner”, quedando desde entonces perfectamente deslindada en todos sus aspectos clínicos<sup>(19,20)</sup>.

Los factores dietéticos fueron reconocidos durante la década del 1920, con Haans describiendo la cura clínica en pacientes mantenidos a una dieta estricta de plátano <sup>(21)</sup>.

Durante la Segunda Guerra Mundial un pediatra holandés, Karel Dicke, notó la asociación entre Enfermedad Celíaca y el consumo de pan al notar una mejora paradójica en estos niños al escasear este producto y luego estos mismos pacientes experimentaron un deterioro clínico cuando los aviones aliados más tarde dejaron caer pan <sup>(22,23)</sup>.

Con el advenimiento de la biopsia de la mucosa intestinal peroral, los cambios en la mucosa del Intestino Delgado fueron descritos por Shiner en 1956 y Crosby en 1957, lo cual permitió llegar a la conclusión que la Enfermedad Celíaca en la infancia era lo mismo que el Sprue no Tropical en adultos. El desarrollo de los análisis serológicos durante los años 70 fueron un importante avance, pues permitieron conocer cuan necesario era identificar a los individuos que necesitaban biopsia intestinal para un diagnóstico definitivo <sup>(2, 13,24)</sup>.

Hace más de dos décadas se catalogaba como una enfermedad infantil rara y que sólo afectaba a países europeos. La expansión mundial de la comida con gluten (pasta), podría ser la causa de enfermedad celíaca epidémica <sup>(,25)</sup>.

Clásicamente, la prevalencia de EC variaba desde 1:500 hasta 1:8.000 en la población general. Estudios recientes europeos, norteamericanos y sudamericanos sugieren una prevalencia entre 1:150 y 1:300, y que alrededor de

1%-3% de la población general de Europa y Estados Unidos de Norteamérica estará afectada en algún momento de la vida <sup>(5,26)</sup>.

La Enfermedad Celíaca ha sido descrita en todo el mundo; principalmente en Europa, Rusia, países Mediterráneos, Norte y Sur de América, India, Australia y Nueva Zelanda. Es rara en negros africanos y en adultos asiáticos con ancestros chinos y japoneses, aunque ha sido descrita en niños asiáticos, residentes en Gran Bretaña, cuyos padres eran oriundos de Paquistán. La prevalencia varía con la edad, siendo la mayoría de los diagnósticos antes de los 2 años de edad. En general se ha reportado una incidencia entre 1/500 a 1/3000, aunque esta variación está determinada por los hábitos alimenticios de cada región. Debido al número de casos asintomáticos u oligosintomáticos y a la diversidad de criterios utilizados en su diagnóstico, es difícil conocer con exactitud su frecuencia. Se estima que la mayor frecuencia de este proceso se observa en Europa, oscilando las cifras según países. En la actualidad la incidencia basada en la confirmación de casos por biopsia intestinal puede estimarse en 1 por 300 en el Oeste de Irlanda, 1 por 1850 en Escocia, 1 por 890 en Suiza y 1 por 650 en Suecia. En Italia, un estudio realizado en parejas que contraían matrimonio, demostró una prevalencia de una por cada 167 personas y de una por cada 124 en el sexo femenino <sup>(3, 5, 16,27)</sup>.

En el resto de Europa incluyendo España, existe una incidencia media de 1/1000 nacidos vivos. En los Estados Unidos, se consideraba que era una enfermedad infrecuente, que comprometía sólo a uno de cada 3.000 individuos. Sin embargo,

a partir del desarrollo de estudios serológicos que permitieron detectar pacientes asintomáticos o mínimamente sintomáticos, la situación se modificó sustancialmente. Actualmente, se estima que la prevalencia en Gran Bretaña y EE.UU. es de alrededor de una por cada 110 personas <sup>(6,17,28)</sup>.

También es bastante frecuente en países árabes siendo Irán el país de mayor prevalencia. En el ámbito latinoamericano, son los países del cono sur, con Argentina en primer lugar, con una incidencia de 1/500 a 1/1000 nacidos vivos, los que reportan una mayor frecuencia. Los estudios realizados en Cuba han permitido demostrar que la Enfermedad Celíaca puede presentarse en los países caribeños, incluso en pacientes de la raza negra o mestiza de esta región. Está reconocido una elevada significación en hembras que en varones, con una relación que varía entre 1:2 a 1:1,3 <sup>(1,29,30)</sup>.

La idea actual es que una de cada 300 personas en el mundo es portadora de esta afección, lo cual implicaría 15 millones de afectados en el planeta <sup>(6,19,31)</sup>.

La enfermedad se ha observado, en ocasiones, en más de un miembro de una misma familia y también se ha demostrado la presencia de alteraciones típicas de la mucosa en un 5-10% de familiares asintomáticos de enfermos celíacos. Ello permitió sospechar que la susceptibilidad para padecer la enfermedad está genéticamente determinada. Se ha detectado que hasta un 70% de pares de gemelos monocigotos concuerdan con la misma. Hay concordancia en el 20% de los mellizos no univitelinos y en el 75% de los gemelos cuando uno de ellos padece la enfermedad <sup>(5,32)</sup>.

Genes situados en el brazo corto del cromosoma 6 codifican los antígenos HLA que se expresan en la superficie de los linfocitos y de otras células. En el momento presente están identificadas tres series de antígenos de la clase I (HLA-A,-B,-C), otros tres de la serie II (HLA-DR,-DQ,-DP) y los pertenecientes a la clase III ( Complemento C2, C4 y BF). Existe una gran incidencia de antígenos HLA-B8 en poblaciones de Irlanda, Gran Bretaña y Australia, países en los que la prevalencia de la enfermedad es alta. Por tanto, la presencia del mismo es un buen marcador de predisposición para la enfermedad celíaca. Sin embargo, los genes que controlan el HLA-B8 o algún otro antígeno cercano, no pueden ser los únicos excluidamente determinantes, ya que muchas personas que poseen dichos genes no padecen celiaquía. También se ha observado gran asociación con antígenos de la clase II, DR3 en países nórdicos y DR5/DR7 en España e Italia, así como DR3/DQw2. Este haplotipo para algunos autores ocurriría en el 90 % de los celíacos y en el 20-30% de los controles. Existe evidencia de que genes localizados en otros cromosomas pueden conferir predisposición a la enfermedad. Además, las investigaciones se han extendido a la detección y comparación de polimorfos de fragmentos de restricción. En este tipo de estudios se ha observado un aumento de frecuencia del fragmento DR2 4,2-kb en la enfermedad celíaca, dermatitis herpetiforme, y diabetes mellitus. También se ha detectado otro fragmento 4,0-kb RsaI que permite la identificación de personas de riesgo de presentar la enfermedad. Tal vez estos fragmentos derivan de un gen que determina la predisposición <sup>(9, 33,34)</sup>.

La harina de trigo es una mezcla compleja que contiene aproximadamente 70-75% de proteínas, en las que se han identificado cuatro grupos heterogéneos de: gliadinas, gluteninas, albúminas y globulinas. La gliadina es un potente material tóxico para estos enfermos, pues tan sólo 3g diarios de la misma son suficientes para mantener la enfermedad. La utilización de medios electroforéticos e inmunológicos ha permitido la identificación de la gliadina. El mayor interés parece residir en la fracción alfa –gliadina, mientras las fracciones beta gamma y omega son menos tóxicas. Se han conocido algunos trigossin fracción alfa-gliadina, lo que permite concebir la esperanza de utilizar su harina por los pacientes afectados de la enfermedad<sup>(13)</sup>.

La identificación del componente tóxico del gluten se inició cuando se observó que la pepsina y la tripsina digerían el gluten en fragmentos de pequeño peso molecular y que tenían actividad tóxica cuando se la administraba a los enfermos. Posteriormente, técnicas más complejas, tales como ultrafiltración, subfraccionamiento de columnas de Sephadex, etc., se han venido utilizando con el fin de que el componente tóxico del gluten sea totalmente definido. Utilizando la técnica cultivo de tejidos se realizan cultivos de biopsia de intestino delgado durante períodos de 24 a 48 horas, para conocer la respuesta de la mucosa sana y enferma al supuesto producto tóxico. Se observa que la mucosa de los enfermos celíacos vuelve a la normalidad tras 24 horas del cultivo. Por el contrario este efecto queda inhibido si el cultivo se lleva a cabo en medio que contenga gluten o alguna de sus fracciones. Sin embargo, hasta el momento presente no existe un

acuerdo general acerca de cuál es la identidad del fragmento tóxico del gluten y no se conoce el mecanismo preciso por el que el gluten produce lesiones en la mucosa intestinal de los enfermos celíacos. Van de Kamer (1955) observó que hirviendo la gliadina en ácido clorhídrico disminuía el efecto tóxico del gluten, y que, por consiguiente, podía estar modificado su metabolismo en la enfermedad celíaca (3, 13,35).

La enfermedad celíaca se caracteriza clínicamente por presentar una sintomatología derivada fundamentalmente, de una malabsorción de hidratos de carbono, proteínas, grasas, minerales y vitaminas. Esto ocasiona síntomas intestinales por la presencia en el colon, de lo que tendría que haberse absorbido pero no se absorbió y síntomas extraintestinales dependientes de la carencia de esos nutrientes en el organismo. Es común que en los libros de texto se describan las características de las heces del síndrome de malabsorción como abundantes, pastosas, malolientes y de color masilla. Sin embargo, es frecuente que los pacientes celíacos se presenten con diarrea acuosa. Esto obedece a que los triglicéridos de la dieta, parcialmente digeridos por la lipasa pancreática, forman ácidos grasos de larga cadena que no llegan a absorberse por el trastorno intestinal. Estos ácidos grasos son hidroxilados por las bacterias colónicas, dando lugar a la formación de hidroxiácidos grasos, que tienen una estructura muy parecida al ácido ricinoleico (principio activo del aceite de ricino) y poseen efecto laxante. Los edemas se producen por hipoalbuminemia y las manifestaciones purpúricas, si bien son infrecuentes, por deficiencia de vitamina K (2, 5, 13, 14,36).

A diferencia de lo descrito por Gee, en cuanto a que los síntomas hacían su aparición entre uno y cinco años de edad en la actualidad y en nuestro país, así como en ciertas partes de Europa, se suele diagnosticar la enfermedad antes del final del segundo año de vida. La mayor parte presenta síntomas gastrointestinales, aunque no existen dudas que la presentación clínica de la enfermedad está cambiando, observándose en edades más posteriores y con manifestaciones del tipo adulto <sup>(1, 6, 15,37)</sup>.

El espectro clínico de la Enfermedad Celíaca ha cambiado mucho en los últimos veinte años y es más amplia que como originalmente se pensó, además en este tiempo ha habido un desplazamiento en la edad de comienzo de los síntomas. Una apreciación en la diversidad de manifestaciones de la enfermedad y claridad en la terminología es esencial para evitar retardo en el diagnóstico y un mejor estadiamiento de los factores que son responsables de los síntomas <sup>(5, 6, 8, 9,16)</sup>.

El temprano comienzo de presentación en niños menores de dos años es a menudo denominado como forma “clásica” y fue la variante clínica más reconocida de Enfermedad Celíaca. En la actualidad se describen casos donde el comienzo es más tarde en la infancia, adolescencia e incluso en la adultez. La posibilidad de la realización sistémica de la biopsia de yeyuno ha elevado el diagnóstico de la enfermedad. Los avances en la determinación serológica desde los años 80 con los anticuerpos antigliadina (AGA), después con los anticuerpos anti-endomisio (ENA) y actualmente con los antitransglutaminasa (ATG), han permitido el diagnóstico de Enfermedad Celíaca incluso cuando no hay síntomas sin embargo

lo que hasta ahora observamos no es más que la “punta del iceberg”, donde la parte no sumergida estaría aumentando en muchos países al iniciar la búsqueda de posibles nuevos casos <sup>(7, 8, 10, 11,17)</sup>.

La Enfermedad Celíaca cursa con un amplio espectro de manifestaciones que van desde síntomas mínimos y únicos de malabsorción (forma monosintomática u oligosintomática) sin signos claramente digestivos, hasta la más amplia variedad de síntomas característicos de la forma clásica de manifestación (polisintomática).

Generalmente existe un intervalo libre, de meses, desde el momento en que se introduce el gluten en la dieta y el comienzo de las manifestaciones clínicas. En algunos lactantes la sintomatología es casi inmediata, pero, en ocasiones, las manifestaciones se presentan años después de la introducción del gluten, entre las cuales se destacan: la diarrea crónica, la pérdida de peso, el malestar general, la distensión abdominal, a veces constipación y en algunos casos, una desnutrición importante <sup>(15,38)</sup>.

Las alteraciones psíquicas son muy frecuentes y típicas. Los niños celíacos suelen ser irritables, caprichosos y aproximadamente, la mitad de ellos anoréxicos. No se ha encontrado una clara explicación de estos hechos, aunque se supone que podría deberse a una absorción aumentada de ciertos productos, a través de la mucosa alterada, que originarían síntomas depresivos por acción específica cerebral. Con frecuencia, el comportamiento alterado del niño celíaco repercute

sobre el resto de la familia, estableciéndose una situación de angustia y ansiedad en la misma <sup>(1, 6, 7, 18, 22,31)</sup>.

La malnutrición es lógica dada la existencia de malabsorción aunque en algunos pacientes sea sólo parcial. En ocasiones aparecen edemas, incluso semejante a un síndrome nefrótico, debido a hipoproteinemia. Es frecuente la anemia microcítica hipocrómica, por trastornos de absorción del hierro, pero curiosamente aunque los niveles de ácido fólico suelen estar disminuidos la anemia megaloblástica es de presentación excepcional. El defecto en la absorción de vitamina D puede conducir un raquitismo. La piel seca y áspera a veces con xeroftalmía y queratomalacia son síntomas de hipovitaminosis A. en ocasiones se presentan hemorragias por malabsorción de vitamina K, que origina hipoprotobinemia. Debido a hipovitaminosis C se puede observar signo de Rumpel-Leede positivos con tiempo de coagulación y sangramiento normales. El abdomen, de paredes blandas, suele ser muy protuberante, de forma redondeada sin circulación colateral. El término celiarquía procede precisamente de la palabra griega "koilia" que significa vientre. Se observa pseudooleada ascítica, por movilización del contenido intestinal y con cierta frecuencia se presenta dolor abdominal impreciso. No se palpan visceromegalias. Hay clara disminución del panículo adiposo, con pérdida de la masa y de la fuerza muscular, nalgas aplanadas, sin grasa y con pliegues de la piel en forma de bolsas de tabaco, la cara aparece poco afectada, pero las extremidades y el tórax están adelgazados <sup>(2, 20,34)</sup>.

El peso y la talla pueden encontrarse, en el momento del diagnóstico, en percentiles muy bajos. La marcha es anadeante (marcha de pato o de gestante) <sup>(39)</sup>.

En la forma precoz de lactantes menores de 9 meses el comienzo suele ser brusco, con vómitos, diarreas acuosas y gran afectación del estado general. Por el contrario, en raras ocasiones, en niños mayores hipotónicos y con marcada distensión abdominal, puede existir estreñimiento <sup>(11, 12, 15,19)</sup>.

En otras ocasiones, se presenta con síntomas no clásicos, como astenia, dolor abdominal, náuseas, vómitos y aftas, o sólo con síntomas extraintestinales (*EC no clásica*) tales como: del Sistema Osteomioarticular: Baja Talla(10% de los casos descritos), Artritis, Miopatías, Osteoporosis(estudios serológicos han sido positivos en un 2% de estos casos); Estomatológicas como: Glositis, Estomatitis Aftosa Recurrente(10 al 40%); Hematológicas, dentro de las cuales podemos mencionar: Anemia inexplicable (6-12%), Leucopenia, Trombocitopenia, deficiencia de vitamina K; Del Sistema Reproductivo: Infertilidad, Abortos recurrentes, retardo en la pubertad, irregularidades menstruales; Del Sistema Neurológico: Epilepsia (con calcificaciones cerebrales), Ataxia Cerebelosa, Neuropatía Periférica, Demencia <sup>(10,11,12, ,15,16,17,20,21)</sup>.

Puede presentarse como un cuadro de afectación hepática (casi un 30% con hipertransaminasemia y el 10% como dato aislado). En la EC puede verse una elevación inespecífica de las aminotransferasas, hasta en un 40% de pacientes

que algunos autores han denominado "hepatitis por gluten", cuyo mecanismo no ha sido aún dilucidado. De hecho, en el diagnóstico diferencial de todo paciente con elevación "criptogénica" de aminotransferasas se debe considerar a la EC y solicitar los anticuerpos correspondientes, aún en ausencia de manifestaciones clásicas <sup>(22, 23, 24,32)</sup>.

Existen múltiples reportes que describen la asociación entre diversas hepatopatías autoinmunes y EC, siendo la más frecuentemente reportada la coexistencia de cirrosis biliar primaria y EC <sup>(6, 7,25)</sup>.

El individuo afectado puede estar totalmente libre de síntomas, pero con serología y/o biopsia anormales (*EC silente*), descubriéndose la enfermedad a través de estudios serológicos efectuados por ser familiar de un celíaco, o en forma casual durante una endoscopia realizada por cualquier otro motivo. Esto ocurre sobre todo en pacientes de alto riesgo (con antecedentes familiares de enfermedades autoinmunes), tales como Diabetes Mellitus tipo I (hasta el 8 % pueden tener cambios histológicos de Enfermedad Celíaca), Tiroiditis Autoinmune, Síndrome de Sjogrén, enfermedades carenciales, del colágeno, así como también otras misceláneas como deficiencia selectiva de IgA (puede verse en un 3 % de pacientes con Enfermedad Celíaca) <sup>(25-29)</sup>.

El Síndrome de Down se ha visto entre un 4-16 % de estos pacientes probablemente porque los genes responsables de ambos defectos se encuentran cerca, en otros casos las diarreas pueden persistir a pesar de la retirada del gluten

y esto puede deberse a una forma de complicación que es el linfoma o el espasmo refractario <sup>(6,9,18,19,20)</sup>.

Casi un 75 % de sujetos con dermatitis herpetiforme tienen atrofia vellosa del Intestino Delgado que puede ir de moderada a severa, mientras el resto tiene cambios mucosos menores <sup>(21)</sup>.

Se denomina *EC latente o potencial*, cuando el paciente tiene una biopsia normal o con cambios mínimos (Grado I de Marsh), pero serología positiva o cuya mucosa puede potencialmente llegar a empeorar con una sobrecarga de gluten o en el transcurso del tiempo <sup>(30,31)</sup>.

Es frecuente que entre el comienzo de los síntomas y el diagnóstico correcto, transcurran varios años y se hayan realizado varias consultas médicas en las que no se sospechó la enfermedad <sup>(1, 6, 7,32)</sup>.

Actualmente también se plantea que existe una enfermedad celíaca refractaria (ECR). Se denomina ECR a una falla en la restauración estructural y funcional de la mucosa del intestino delgado a pesar de una dieta estricta sin gluten. Puede ser primaria, es decir, desde un inicio existe resistencia, o secundaria, donde inicialmente eran respondedores y se hacen refractarios. El diagnóstico es de exclusión y se asocia a una alta tasa de mortalidad. Su patogénesis no ha sido aclarada pero algunos estudios han demostrado la existencia de anticuerpos antienterocitos en más de la mitad de los pacientes <sup>(33)</sup>.

Luego de excluir las causas en estos casos, el tratamiento de ECR consiste en esteroides con buena respuesta en la mayoría de los casos. Sin embargo, la terapia no está exenta de riesgos ya que puede enmascarar la presencia de un linfoma <sup>(33,34)</sup>.

Han sido utilizados azatioprina y ciclosporina tanto para disminuir las dosis sistémicas de esteroides como para aquellos casos con refractariedad a la terapia esteroidea. Existen algunas publicaciones con el uso de anticuerpos anti TNF (Infliximab) con buenos resultados en pacientes con falla de respuesta a otras terapias inmunomoduladoras, sin embargo, su uso no ha sido aprobado ampliamente <sup>(35)</sup>.

Las crisis celíacas se caracterizan por episodios de diarreas y vómitos intensos, generalmente en niños pequeños, con deshidratación grave, hipotensión y pérdida de peso. Ello se asocia a hipoglicemia, hipocalcemia, hipokaliemia, hipomagnesemia y acidosis. Esta situación clínica de crisis celíaca es grave y necesita tratamiento urgente y adecuado. El desencadenamiento obedece a trasgresiones dietéticas, infecciones enterales o parenterales, pero en ocasiones su causa es desconocida <sup>(6, 9, 12, 30,36)</sup>.

Se pueden encontrar individuos sintomáticos entre el 5-10 % de los familiares de 1er grado de enfermos de Enfermedad Celíaca y estudios en niños escolares han demostrado que los casos asintomáticos son 7 veces más frecuentes que aquellos

con síntomas. Su significado se desconoce aún, pero pudiera tener importancia diagnóstica y terapéutica <sup>(17,18)</sup>.

La razón de estos cambios aún no es clara. Se ha hablado que posiblemente se deba a la prolongación de la lactancia materna, al retardo en la introducción de gluten en la dieta; a alteraciones en la calidad y cantidad de gluten ingerido, a mayor alerta acerca de la Enfermedad Celíaca con menor tiempo para comenzar las investigaciones. Resulta claro para los clínicos la necesidad de reconocer las variedades de presentación clínica y desarrollar un alto índice de sospecha de la enfermedad <sup>(22, 23,24)</sup>.

Se han descrito algunas complicaciones tardías como Diabetes Mellitus tipo I, Hepatitis crónica, Ilieoyeyunitis ulcerativa, Fibrosis quística, Atrofia esplénica, Deficiencia selectiva de IgA, Tiroiditis autoinmune, Síndrome de Sjögren, Nefropatía por depósito de IgA, Colitis microscópica, Cirrosis biliar primaria, Esteatohepatitis, Calcificaciones cerebrales subcorticales, hipoesplenismo, por lo que es aconsejable la vacunación periódica antineumocócica, dermatitis herpetiforme. Esta última también llamada enfermedad de Dühring, merece un párrafo aparte por ser más una enfermedad asociada que una complicación. Sería una manifestación del conflicto con el gluten a nivel cutáneo. Aunque prácticamente todos los pacientes con DH tienen un intestino afectado, no existe una correlación entre el grado de severidad de ambas condiciones. Así es que un enfermo con una enteropatía que se manifiesta sólo en algunos sectores y sin atrofia vellositaria completa, puede presentar una DH con severas lesiones

cutáneas e intenso prurito. La DH se manifiesta con pápulas y vesículas muy pruriginosas que se presentan típicamente en codos, rodillas, glúteos y cuero cabelludo. La biopsia de piel demuestra, por técnicas histoquímicas, la presencia de depósitos granulares de IgA que constituyen un hallazgo esencial y otras de naturaleza inmunológica. Debido a que en las últimas no está claramente definido el límite entre las complicaciones y las enfermedades asociadas, algunas de las mismas pueden ser indistintamente incluidas en uno u otro grupo. Lo que sí es evidente, es que esta propensión se reduce cuanto menor haya sido el tiempo de exposición al gluten y prácticamente no está presente en aquellos pacientes celíacos diagnosticados en la infancia y que se han sujetado estrictamente a la dieta. La posibilidad de que ocurran estas complicaciones es uno de los principales argumentos para indicar la dieta en el caso de pacientes con enfermedad celíaca asintomática, aunque la historia natural de esta última es por ahora desconocida <sup>(34-36)</sup>.

Las que pueden ser sin duda rotuladas como complicaciones son las de tipo tumoral: linfoma no Hodgkin en cualquier sitio. Una vez diagnosticada la enfermedad celíaca, el linfoma puede tardar 5 a 10 años en desarrollarse y ocasionalmente la EC es detectada posterior al diagnóstico del mismo, comúnmente se desarrolla en el yeyuno, pero también puede ser encontrado en íleon, nódulos linfáticos, estómago y colon. Frecuentemente es multifocal y está diseminado al momento del diagnóstico. La sospecha diagnóstica está dada por la

aparición de baja de peso, diarrea persistente pese al mantenimiento de una dieta sin gluten, anorexia y dolor abdominal. Además es posible encontrar linfadenopatías, hepatoesplenomegalia, masa abdominal o la aparición de un eritema cutáneo. El pronóstico es pobre, aunque algunos pueden mejorar con quimioterapia y cirugía. En un reciente estudio de pacientes con linfoma, la supervivencia a 30 meses fue sólo de 13%. También estos pacientes pueden presentar linfoma de intestino delgado (que suele ser de tipo T). Múltiples trabajos han documentado la asociación entre EC y carcinoma de intestino delgado. Un estudio del Reino Unido encontró una asociación de 13%, con un tiempo medio de aparición de 8,2 años. La mayoría de los adenocarcinomas se encuentran en el yeyuno y duodeno, y su pronóstico es mejor que el de los linfomas con una supervivencia a 30 meses de 58%, lo que se debe, en gran parte, a la posibilidad de resección quirúrgica completa <sup>(37)</sup>.

Recientemente se ha confirmado asociación entre EC y cáncer orofaríngeo y esofágico con una tasa de incidencia estandarizada de 2,3 y de 4,2, respectivamente. Al parecer, existiría un aumento del riesgo de melanoma y cáncer de colon en pacientes con EC, sin embargo no existen mayores estudios que lo avalen <sup>(2, 5, 7, 37)</sup>.

Por otra parte, el riesgo de cáncer de mama, y posiblemente de pulmón, parece estar disminuido en pacientes celíacos por razones no del todo aclaradas <sup>(38)</sup>.

La EC se ha asociado con trastornos neurológicos y psiquiátricos, tales como ataxia cerebelosa, neuropatía periférica, depresión, migrañas y epilepsia. Esta última puede asociarse con calcificaciones cerebrales occipitales bilaterales, lo que constituye un síndrome raro pero bastante específico de la enfermedad <sup>(22, 36,39)</sup>.

El diagnóstico de EC surge de la complementación de dos procedimientos básicos: la serología y la biopsia del intestino delgado. No existe un único estudio que permita afirmar o descartar el diagnóstico. Ambos se complementan, conjuntamente, con la sospecha clínica y nunca debería iniciarse un tratamiento dietético de prueba sin que al menos uno de ellos haya resultado patológico y sólo mientras se espera el resultado del segundo, lo que no debería demorarse más de un par de semanas. La dieta como prueba terapéutica sin haber completado el estudio sólo lleva a confusión y dificultad diagnóstica posterior <sup>(24,40)</sup>.

El diagnóstico definitivo surge de la mejoría de los síntomas o del cuadro histológico, con la dieta libre de gluten. La serología, que implica la determinación en sangre de diversos anticuerpos (Ac), debe ser realizada mientras el paciente está ingiriendo gluten en su dieta. Los más utilizados son los Ac anti-gliadina (AGA), los Ac anti-endomisio (EMA) y los Ac anti-transglutaminasa (anti-Tg). Cada uno de ellos puede estudiarse en base al isotipo de inmunoglobulina A (IgA), que es el más específico, o en base al isotipo de inmunoglobulina G (IgG), que si bien es menos específico, es el único que resultará anormal en caso de deficiencia de IgA. La deficiencia de IgA se observa en pacientes con EC, con una prevalencia

15 veces mayor que en la población general. Debido a que los Ac anti-Tg y EMA son los más sensibles y específicos (sensibilidad y especificidad 90 a 95%), han ido desplazando progresivamente a los Ac anti- gliadina como estudio preferencial. Paralelamente al estudio de Ac, es conveniente solicitar una determinación de IgA para descartar una deficiencia de la misma. Pueden obtenerse Ac falsamente negativos en los siguientes casos: atrofas incompletas, deficiencia de IgA, cuando el paciente está recibiendo medicación inmunosupresora o realizando una dieta libre de gluten parcial y por problemas técnicos. En relación a esto último, debe señalarse que el EMA, por ser una técnica de inmunofluorescencia, es el que requiere un operador más idóneo. A su vez, los Ac anti-Tg pueden dar resultados falsamente positivos en hepatopatías crónicas y en diabetes <sup>(13-16,26)</sup>.

En la actualidad, la biopsia del intestino, que incluye varias tomas de la segunda porción del duodeno, se realiza durante una endoscopia de tracto digestivo superior <sup>(15)</sup>.

En la EC se observa aplanamiento de las vellosidades intestinales con elongación de las criptas, inflamación de la submucosa y aumento de linfocitos intraepiteliales (LIE) <sup>(11)</sup>.

Marsh ha clasificado la magnitud del compromiso según los siguientes grados <sup>(7)</sup>:

- Grado 0: normal
- Grado I: relación cripto-vellositaria respetada con aumento de LIE
- Grado II: elongación de las criptas sin atrofia vellositaria.

•Grado III:ya hay atrofia vellositaria y según la magnitud de la misma se divide en:

-Grado IIIa:atrofia parcial

-Grado IIIb:atrofia subtotal

-Grado IIIc:atrofia total.

Según Walker Smith, a partir de 1990, el diagnóstico de confirmación se basa en el hallazgo de anomalías características en la mucosa tras examen histológico de una biopsia de intestino delgado obtenida con sonda peroral y la completa remisión clínica de la enfermedad tras exclusión del gluten de la dieta durante unas semanas <sup>(6, 11,15)</sup>.

En 1969 la Sociedad Europea de Gastroenterología Pediátrica y Nutrición estableció el criterio de tres biopsias para el diagnóstico de la enfermedad celíaca (EC). En 1990, la misma sociedad revisó estos criterios y consideró necesario continuar realizando tres biopsias y por tanto desafío o provocación con gluten sólo cuando <sup>(3, 17,22)</sup>:

a) La biopsia inicial es poco adecuada para el diagnóstico (Insuficiente, mal orientada, etcétera).

b) En niños en que se ha iniciado la dieta sin gluten sin haber hecho la primera biopsia.

c) En niños en que se ha hecho la primera biopsia antes de los dos años de vida, pues puede haber enteropatía similar a la inducida por gluten por otras causas (diarrea persistente, intolerancia a proteínas de la leche de vaca, giardiasis, etcétera).

Nunca la Sociedad Europea de Gastroenterología Pediátrica, ni otra, han establecido la forma de practicar la prueba de provocación ni el momento de la tercera biopsia. Hay estudios previos que muestran que las provocaciones cortas con gluten pueden ser útiles para el diagnóstico de EC. En estudios “in vitro” se ha demostrado que la lesión de la mucosa intestinal, se correlaciona con la cantidad de gliadina utilizada en la perfusión. En estudios de provocación en niños, se ha observado mayor daño de la mucosa con 500 mg de gliadina que con 100 mg, aunque esto no fue invariable en todos los casos. Parecería probable que cuanto más corta sea la provocación con gluten, menos posibilidades habrá de aparición de síntomas y repercusiones indeseables <sup>(23)</sup>.

La excreción de grasa fecal en la gran mayoría de niños celíacos sobrepasa con mucho el límite superior normal admitido (3-4 g/día) en estos pacientes. No sólo se aprecian grasas neutras, sino también ácidos grasos libres. Para una mayor precisión es recomendable la valoración promedio obtenida de tres días seguidos. En ocasiones puede ser interesante conocer el tipo de grasa contenida en la dieta o incluso realizar una prueba de sobrecarga con grasas, aunque esta suele ser mal tolerada. Con frecuencia las determinaciones séricas en estos pacientes revelan hipocolesteronemia, hipoalbuminemia, hipoglicemia e hipocalcemia. En fase de agravación se ha observado hipomagnesiemia, hipokaliemia y acidosis. La anemia es muy frecuente, siendo casi siempre ferropénica y en raras ocasiones se ha descrito anemia megaloblástica <sup>(36,39)</sup>.

Hace años, en pacientes celíacos se detectaron anticuerpos frente a germen de trigo, gluten, gliadina y otras proteínas de los alimentos. Recientes avances han permitido observar aumento en las concentraciones de séricas de anticuerpos antigliadina (AAG), especialmente IgG e IgA durante la fase de actividad de la enfermedad. Se señala que aunque los AAG-IgG, son los más sensibles, no son los más específicos, ya que se encuentran aumentados en otras enteropatías. Son más específicos los AAG-IgA. El análisis de los anticuerpos antiendomiso o antireticulina, por su especificidad y sensibilidad son un método de ayuda para el diagnóstico en nuestros días. Algunos autores han descrito ocasionalmente cifras bajas de actividad de somatomedinas, así como T3 y T4, hallazgos secundarios al mal estado de nutrición de los enfermos <sup>(33)</sup>.

Se considera que los tests cortos son útiles, a condición de que se suministre suficiente gluten. En el momento actual, en que existen tests serológicos (antigliadina, antiendomiso, antitransglutaminasa), estos deben realizarse a las 4-6 semanas de iniciada la provocación con gluten, si son positivos se realiza la biopsia en ese momento y si no lo son, puede seguirse la provocación con gluten con control clínico y con serología cada cuatro semanas para determinar la oportunidad de realizar la tercera biopsia. Su positividad ayudaría en definir la oportunidad de realizar la tercera biopsia. La provocación o desafío con gluten puede realizarse a cualquier edad a condición de que se haga un control estricto del paciente, con dos excepciones:

- 1) Si bien son tests cortos y probablemente no tengan mayor influencia, no debería hacerse la provocación en niños de menos de 3 años, para no afectar el esmalte dentario de los incisivos e idealmente no deberían hacerse antes de los 6 años para no afectar la mineralización de las coronas del segundo molar permanente. Se excluye la mineralización del tercer molar permanente, que puede culminar mucho después.
- 2) Tampoco deberían realizarse pruebas de provocación durante el empuje de crecimiento puberal, para no afectarlo <sup>(34)</sup>.

En todo el mundo, pero en especial en los países subdesarrollados, es muy beneficioso tener un diagnóstico seguro lo más tempranamente posible, pues eso permite al médico y a la familia ser más estrictos en la exigencia del cumplimiento de la dieta exenta de gluten y evitan diagnósticos incompletos o errores diagnósticos que a veces se perpetúan toda la vida.

Actualmente se sabe que la EC es una enfermedad autoinmune y se postula que la provocación con gluten podría asociarse a la aparición de otras enfermedades autoinmunes; por lo que deberían restringirse las provocaciones o desafíos al menor tiempo y al menor número de pacientes posible <sup>(35)</sup>.

La única medida terapéutica hasta el momento es la dieta sin gluten, por lo que está contraindicada la ingestión de cualquier alimento que contenga trigo, cebada, centeno y avena. Como no se conoce con exactitud el número de pacientes celíacos que son intolerantes a la lactosa, sacarosa, y a las proteínas de la leche

de vaca, es prudente evitar la ingesta de dichos azúcares y de leche de vaca durante las primeras semanas del establecimiento de la dieta <sup>(25,33)</sup>.

La definición de “libre de gluten” varía de un país a otro. Algunos plantean la eliminación de todos los productos del gluten y sus residuos, otros adoptan los alimentos en los que por Elisa no hay gluten detectable y otros adoptan el Código alimentario que permite residuos de gluten hasta 0.02g de gluten /Kg. de alimentos. Aún no hay consenso universal en este sentido. Todos los individuos sintomáticos con biopsia confirmada deben estar con dieta libre de gluten (trigo, cebada, y centeno). La avena es controversial. En la familia de las gramíneas el trigo, la cebada y el centeno están más relacionados que la avena. Ellos tres tienen alto contenido de prolamina (30-50 % del total proteico) comparado con la avena (10-15 %) y comparten mayor homología en su secuencia, lo que sugiere que tal vez la avena no sea tóxica. En recientes evidencias parece ser más razonable permitir la ingestión de avena probando que está libre de contaminación cruzada <sup>(25,26)</sup>.

De una manera empírica, Hanss recomendaba una alimentación con efectos semejantes cuando administraba a los niños celíacos una dieta de plátanos, ya que había observado perfecta tolerancia y mejoría clínica en estos enfermos. Inicialmente el niño, a pesar de su anorexia, ingería 15 o 20 plátanos, cada día durante algunas semanas, los cuales pasaban a ser el alimento exclusivo durante ese tiempo. Posteriormente a esa dieta de plátanos se añadía leche descremada.

Si la tolerancia era buena y mejoraban las deposiciones y el estado general, se agregaba harina de arroz. Más tarde, si persistía la mejoría se iban añadiendo hortalizas, verduras, alimentos ricos en proteína, tales como carne, pescado, hígado y yema de huevo <sup>(36)</sup>.

También es bueno evocar la dieta trifásica de Howland, administrando inicialmente leche albuminosa y después proteínas animales o vegetales, para finalmente introducir otros alimentos según su tolerancia <sup>(31-33)</sup>.

Con estas dietas se conseguían alentadores resultados. La observación clínica había permitido su aplicación, mucho antes que se conociera la importancia del gluten en la patogenia de la enfermedad <sup>(15)</sup>.

La evolución de talla y peso de estos niños, tras la instauración de la dieta muestra en unos pocos meses una restauración del peso siendo más lenta la recuperación de la talla. Se conoce que la mejoría de todos los parámetros que se alteran en estos pacientes es menos espectacular cuando la edad de los niños es mayor en el momento de iniciado el tratamiento. El niño que no guarda una dieta exenta de gluten estrictamente desarrolla formas atípicas de la enfermedad <sup>(15,18)</sup>.

En una dieta sin gluten es usualmente dramática la mejoría clínica y la normalización de los cambios intestinales histológicos a los 6 meses de iniciada la misma, la cual constituye la única terapéutica utilizada en el celíaco una vez que se haya recuperado el estado nutricional, a lo cual ésta también contribuye y su cumplimiento es de por vida. Debido precisamente a que esta dieta es permanente

y que se trata de niños mayores y adolescentes muchas veces se transgrede si los familiares no ejercen un estricto control sobre el paciente o si el familiar administra, por desconocimiento, alimentos que contengan gluten <sup>(8,27, 31-33)</sup>.

## **MATERIAL Y MÉTODO**

Se realizó un estudio observacional descriptivo de todo niño diagnosticado como portador de Enfermedad Celíaca de la provincia de Ciego de Ávila mediante la realización de entrevistas y examen físico en la consulta de Gastroenterología Pediátrica del Hospital Provincial Dr. Antonio Luaces Iraola durante el período comprendido desde Enero hasta Noviembre de 2010.

La relación de los niños portadores de esta enfermedad se obtuvo a través de los diferentes controles existentes en la Dirección Provincial de Salud Pública, además del listado de los familiares de estos pacientes, la dirección de sus hogares y las dietas impartidas a los mismos.

Para la recolección de los datos se confeccionó una encuesta en la que se recogieron los siguientes elementos:

1. Datos de identidad personal.
2. Edad y sexo.
3. Valoración nutricional (peso y talla).
4. Manifestaciones clínicas.
5. Complicaciones
6. Enfermedades asociadas.
7. Valoración psicológica.
8. Valoración dietética.
9. Condiciones socioeconómicas.

Las encuestas y el examen físico de los pacientes enfermos fueron aplicadas por la investigadora, auxiliada por el tutor y el asesor.

La evaluación nutricional de los pacientes se realizó mediante la determinación de su peso y talla y se llevaron los resultados a las tablas cubanas de peso para la talla, según el sexo; donde se considera al paciente desnutrido cuando se encuentra por debajo del tercer percentil (-3p), delgado entre el tercero y el décimo percentil (3p-10p), normopeso entre el décimo y el noventa percentil (10p-90p), sobrepeso entre el noventa y el noventa y siete percentil (90p-97p) y obeso por encima del noventa y siete percentil (+97) <sup>(10,18)</sup>.

Las condiciones socioeconómicas se determinaron mediante la evaluación del per cápita familiar, el nivel de hacinamiento, las características de la vivienda y la escolaridad de los padres. Cada uno de los mismos recibió una puntuación de dos, uno o cero puntos; cuya suma máxima resultó ser dieciocho y la mínima cero, se determinó el rango medio de este valor y de esta forma resultó que los resultados entre dieciocho y trece se clasificaron como buenos, entre doce y siete regulares y entre seis y cero malas; quedando este análisis de la siguiente forma:

<b>Condiciones Socioeconómicas</b>	
Buenas	18 - 13
Regulares	12 - 7
Malas	6 - 0

<b>Percápita Familiar</b>	
Más \$100.00	2
De \$50.00 a \$100.00	1
Menos de \$50.00	0

<b>Habitantes por dormitorio</b>	
2 ó menos	2
3 a 4	1
+ de 4	0

<b>Pisos</b>	
Mosaicos	2
Cemento	1
Tierra	0

<b>Techo</b>	
Placa	2
Fibro o teja	1
Otros	0

<b>Paredes</b>	
Mampostería	2
Madera	1
Otros	0

<b>Fuente de abastecimiento del agua</b>	
Acueducto	2
Pozo	1
Ninguna	0

<b>Baño</b>	
Sanitario	2
Letrina	1
Ninguno	0

<b>Escolaridad de los Padres</b>	
Preuniversitario y Universitario	2
Secundaria	1
Primaria	0

La valoración psicológica fue llevada a cabo por el Grupo de Psiquiatría Infantil del Hospital Provincial Antonio Luaces Iraola mediante la realización de Test Psicométrico al paciente.

Los resultados fueron tabulados mediante una PC Pentium IV y llevados a tablas de frecuencia y relación, utilizándose el por ciento como medida de resumen.

## **CONTROL SEMÁNTICO:**

### **Formas de presentación:**

**Enfermedad Celíaca típica:** diarreas, distensión abdominal, pérdida de peso y anorexia.

**Enfermedad Celíaca atípica:** Baja talla, anemia refractaria al tratamiento, manifestaciones articulares y óseas, alteración de la función hepática, aftas orales a repetición.

**Enfermedad Celíaca silente:** no existen manifestaciones clínicas, pero presentan una lesión vellositaria característica de Enfermedad Celíaca en la biopsia intestinal.

**Enfermedad Celíaca latente:** pacientes que llevando una dieta con gluten presentan una biopsia intestinal normal pero que en otro momento, anterior o posterior, han presentado una atrofia subtotal de vellosidades.

**Enfermedad Celíaca potencial:** no hay atrofia vellositaria, pero si se ha detectado en estos pacientes alteraciones inmunológicas características de los enfermos celíacos (Ej.: Marcador anticuerpo antiendomiso positivo) y se especula que son individuos que potencialmente pueden desarrollar una Enfermedad Celíaca inducida por factores ambientales no identificados hasta el momento <sup>(23)</sup>.

## **ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS**

**Título:** Enfermedad Celíaca en Ciego de Ávila desde Enero hasta Noviembre de 2010.

**Tabla 1**

**Relación entre sexo y edad.**

**Lugar:** Provincia Ciego de Ávila.

**Fuente:** Encuesta.

**N=** 30.

<b>Sexo</b>	<b>Preescolar</b> (2 y menor de 5 años)		<b>Escolar</b> (5 y menor de 12 años)		<b>Adolescente</b> (12 y menor de 19 años)		<b>Total</b>	
	<b>No</b>	<b>%</b>	<b>No</b>	<b>%</b>	<b>No</b>	<b>%</b>	<b>No</b>	<b>%</b>
F	2	6,7	7	23,3	7	23,3	16	53,3
M	0	0	9	30,0	5	16,7	14	46,7
<b>Total</b>	<b>2</b>	<b>6,7</b>	<b>16</b>	<b>53,3</b>	<b>12</b>	<b>40</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

En nuestra provincia existen treinta niños diagnosticados como enfermos celíacos, lo que reporta una frecuencia de aparición de 1/4000 (el total de niños se obtuvo de los datos registrados en la Oficina Territorial de Estadística). Teniendo en cuenta que la harina de trigo se consume diariamente en casi todos los hogares cubanos debe estar existiendo un infradiagnóstico de la enfermedad en nuestra provincia, además porque en el mundo ha existido un incremento en el diagnóstico de la misma asociado al aumento de la ingesta de estos productos.

No se encontraron estudios en nuestro país acerca de la frecuencia de aparición de esta enfermedad.

Clásicamente, la prevalencia de EC variaba desde 1:500 hasta 1:8000 en la población general. Estudios recientes europeos, norteamericanos y sudamericanos sugieren una prevalencia entre 1:150 y 1:300, y que alrededor de l %-3 % de la población general de Europa y Estados Unidos de Norteamérica estará afectada en algún momento de la vida <sup>(5)</sup>.

No aparecieron diferencias notables entre los sexos. La literatura revisada plantea que existe una mayor incidencia de hembras que en varones, con una relación que varía entre 1:2 a 1: 1,3 <sup>(13,28)</sup>.

El mayor número de casos en estos momentos se encuentra en edad escolar (16 para 53,3%), seguido por los adolescentes (12 casos para 40 %).

En edad preescolar sólo se encuentran dos pacientes y ninguno en las etapas de lactante y transicional, este resultado nos hace pensar que existen casos sin diagnosticar en estos momentos y que no se está pensando en la misma lo que explica este comportamiento.

La mayor parte de la bibliografía revisada no coincide con nuestro estudio, pues plantea que lo más frecuente es que se diagnostique la enfermedad entre los 9 y 36 meses de edad aproximadamente, 2 meses después de que se introduce el gluten en la dieta. Algunos estudios actuales reportan una tendencia a desplazarse la presentación clínica de la enfermedad hacia una edad mayor, acercándose a la segunda infancia, la adolescencia o a la forma del adulto joven <sup>(5, 7,13)</sup>.

**Tabla 2**Cumplimiento del tratamiento y evaluación nutricional.

VALORACIÓN DIETÉTICA	EVALUACIÓN NUTRICIONAL (RELACIÓN PESO/TALLA)									
	desnutrido		delgado		normopeso		sobrepeso		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
<b>Cumple el tratamiento</b>	-	-	1	3,3	8	26,7	-	-	9	<b>30,0</b>
<b>Transgresiones Esporádicas</b>	1	3,3	7	23,4	11	36,7	1	3,3	20	<b>66,7</b>
<b>No cumple el tratamiento</b>	-	-	1	3,3	-	-	-	-	1	<b>3,3</b>
<b>Total</b>	<b>1</b>	<b>3,3</b>	<b>9</b>	<b>30,0</b>	<b>19</b>	<b>63,4</b>	<b>1</b>	<b>3,3</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

Fuente: Encuesta

Al analizar la evaluación nutricional de los pacientes y el cumplimiento de su tratamiento se observó que sólo 9 pacientes cumplieron adecuadamente la dieta para 30 % y los mismos presentaron un adecuado estado nutricional. La mayoría de los pacientes investigados (20 para 66,7 %), refirieron que realizaban transgresiones esporádicas, de los cuales 7 se encontraban delgados y uno desnutrido. Sólo 1 paciente no cumplió con la dieta exenta de gluten, el cual se encontraba delgado.

Aunque la Desnutrición Proteico Energética puede presentarse en estos pacientes, todos los autores coinciden en que esto no es lo más frecuente, por lo

general son niños en los cuales se describe una escasa ganancia de peso e incluso a veces el estado ponderal es aceptable. En el grupo de los adolescentes se observa una tendencia al sobrepeso <sup>(28, 29)</sup>.

El único tratamiento para esta enfermedad consiste en una dieta sin gluten. El hecho de realizar transgresiones esporádicas en el cumplimiento de la misma en la mayor parte de los pacientes, no produce afectaciones importantes desde el punto de vista clínico, lo cual puede llevar a los mismos o a sus familiares a no ser tan estrictos en la adhesión a la dieta. Según estudios realizados relacionados con el pronóstico a muy largo plazo para la Enfermedad Celíaca, encontramos que existe un alto riesgo de desarrollar enteropatías asociadas a linfoma, carcinoma de esófago y adenocarcinoma de intestino delgado, así como otras complicaciones no malignas como esterilidad, osteoporosis, disturbios neurológicos y psiquiátricos <sup>(5, 23,30)</sup>.

Todo lo anterior se puede evitar con una educación dietética adecuada, a través de un trabajo especializado por parte del grupo de trabajadores que atienden a estos pacientes (gastroenterólogo, psicólogo, maestro, trabajador social, etc.), junto a sus padres y familiares. Es necesario trabajar con nuestros pacientes en este sentido, explicándoles a los padres que aunque ahora presenten un estado de salud aceptable, el pronóstico a largo plazo puede ser reservado de no cumplir adecuadamente el tratamiento establecido.

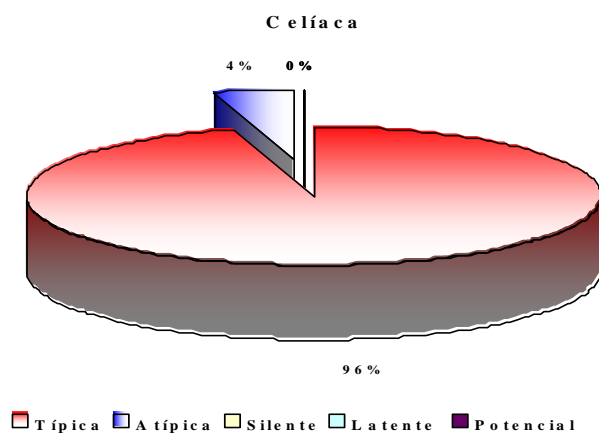
**Tabla 3**Condiciones Socioeconómicas y Estado Nutricional.

PERCENTIL	desnutrido		delgado		normopeso		sobrepeso		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
<b>Buena</b>	-	-	6	20,0	11	36,7	1	3,3	18	60,0
<b>Regular</b>	1	3,3	3	10,0	7	23,4	-	-	11	36,7
<b>Mala</b>	-	-	-	-	1	3,3	-	-	1	3,3
<b>Total</b>	<b>1</b>	<b>3,3</b>	<b>9</b>	<b>30,0</b>	<b>19</b>	<b>63,4</b>	<b>1</b>	<b>3,3</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

Fuente: Encuesta

En la totalidad de los pacientes no se encontraron diferencias, lo cual puede explicarse por el hecho de que los niños cubanos tienen garantizada su alimentación (canasta básica) independientemente de las condiciones de la vivienda. Sólo en el caso del niño que se encontraba por debajo del tercer percentil encontramos regulares condiciones en la vivienda.

## Forma Clínica en que se Presenta la Enfermedad



El 95,6 % de los pacientes presentó la forma típica de la enfermedad, de ellos, sólo 2 no presentaron diarrea y sí otros síntomas digestivos frecuentes. En un solo caso se describió la forma atípica, no existiendo formas silentes, latentes o potenciales.

En EUA y Europa solo del 20% al 50% de los enfermos tienen clínica típica. Menos del 50% no presentan diarrea, el 30% presentan ganancia de peso adecuada, mientras que en el pasado la pérdida de peso era un signo fundamental. En la actualidad las formas de presentación atípica han aumentado en número, caracterizadas por una afectación extraintestinal <sup>(7, 22,23)</sup>.

Estos resultados llevan a pensar en que existe un infradiagnóstico de la enfermedad. Esta situación es importante tenerla en cuenta, dada la elevada posibilidad que existe de padecer enfermedades malignas en estos pacientes en los que aún el diagnóstico está por realizarse y que reciben dieta libre de gluten. La causa de estos resultados pensamos que guarda relación con una falta de

sospecha de la enfermedad por parte del personal sanitario ante los síntomas menores, sus formas atípicas o monosintomáticas, en pacientes portadores de enfermedades autoinmune y en cromosomopatías (Síndrome de Down) a pesar de que el paciente no presente síntomas digestivos.

Un mayor conocimiento de la heterogénea presentación de esta enfermedad junto con un total acceso a la realización del estudio serológico de detección, conducirá a un aumento en el número de enfermos celíacos diagnosticados e irá descubriendo la parte sumergida del Iceberg que representa gráficamente al espectro completo de esta enfermedad.

Ninguno de los familiares de los pacientes en estudio padece la enfermedad. Es recomendable realizar un control de los mismos, en busca de casos no diagnosticados, pues se ha encontrado predisposición genética y puede haber más de un paciente celíaco dentro de una misma familia (10%) <sup>(5, 24, 31)</sup>.

**Tabla 4**

Enfermedades asociadas a la Enfermedad Celíaca en el grupo de pacientes diagnosticados.

Enfermedades Asociadas	Total		Sexo			
			F		M	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
<b>Asma Bronquial</b>	2	6,6	1	3,3	1	3,3
<b>Alergias</b>	3	10,0	2	6,6	1	3,3
<b>Intolerancia a la lactosa</b>	1	3,3	1	3,3	-	
<b>Cardiopatía Congénita</b>	2	6,6	1	3,3	1	3,3
<b>Enfermedad de Wilson</b>	1	3,3	-		1	3,3
<b>Epilepsia</b>	1	3,3	1	3,3	-	
<b>Inmunodeficiencia</b>	1	3,3	1	3,3	-	

Fuente: Encuesta

En los pacientes estudiados, los procesos alérgicos constituyeron las enfermedades asociadas que con mayor frecuencia se manifestaron (3 para 10 %). En algunas bibliografías revisadas se plantea que esta asociación se observa con relativa frecuencia <sup>(1)</sup>.

En sólo 1 caso los familiares refirieron que el niño es portador de una inmunodeficiencia, no pudiendo especificar o ahondar más sobre dicho trastorno.

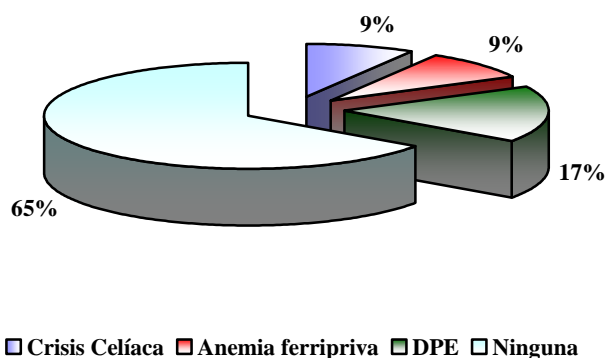
El déficit de IgA específico se describe como el más frecuente de las enfermedades inmunológicas <sup>(13)</sup>.

La Epilepsia se presentó en uno de los casos, asociación descrita recientemente, aunque la patogenia de este hecho no está aclarada, a pesar de haberse reportado mejoría clínica de la misma al establecer la dieta sin gluten <sup>(13, 15,16)</sup>. Esta última puede asociarse con calcificaciones cerebrales occipitales bilaterales, lo que constituye un síndrome raro pero bastante específico de la enfermedad.

La Enfermedad Celíaca se ha asociado a una variedad de enfermedades de base inmunológica siendo la Diabetes Mellitus tipo I (Insulino dependiente) la afección más frecuente, seguida por la Dermatitis Herpetiforme, la Artritis Reumatoidea, el Síndrome de Sjogrén, la Esclerodermia y las enfermedades tiroideas. Nos llama la atención que ninguno de nuestros pacientes presentó alguna de estas enfermedades, lo cual nos hace pensar que existe un infradiagnóstico de la misma, que aumenta el riesgo de enfermedades malignas en los pacientes no diagnosticados.

Esto nos hace coincidir con el planteamiento del Dr.Catasi, gastroenterólogo pediátrico de la Universidad de ANCONA, Italia, quien asegura que lo que hasta ahora observamos no es más que la punta de un Iceberg, donde la parte del mismo que está sumergida estaría aumentada en muchos países, al iniciar la búsqueda de posibles nuevos casos <sup>(7, 31)</sup>.

### Típos de Complicación



La crisis celíaca se presentó en sólo dos casos, lo cual representó un 8,7 %. Esta es la complicación más importante de la enfermedad, aunque es excepcional<sup>(13)</sup>. Otros 2 pacientes presentaron anemia ferripriva resistente a tratamiento.

Los trastornos hematológicos se han descrito en la literatura, siendo la anemia por déficit de hierro la más frecuente, se produce por deficiente absorción duodenal de hierro y por aumento de las pérdidas férricas en el tracto intestinal, debido a la decamación de los enterocitos<sup>(10, 13)</sup>. La anemia megaloblástica es otra de las complicaciones del sistema hemolinfopoyético que puede aparecer en estos pacientes<sup>(15,32)</sup>. Lo difícil del diagnóstico en este último caso en nuestro medio nos llevó a pensar que esto fuera la causa de no encontrar la enfermedad en los celíacos de nuestra provincia.

La complicación que refirieron los padres con mayor frecuencia fue la desnutrición proteico energética; en todos los casos en el momento del diagnóstico, después de instaurado el tratamiento sólo un paciente mantuvo este estado.

El resto de las complicaciones que pueden aparecer en el curso de esta enfermedad son propias de la edad adulta <sup>(13)</sup>.

**Tabla 5**

Trastornos psicológicos encontrados en nuestros pacientes según edad.

Trastornos Psicológicos	Pre-Escolar		Escolar		Adolescente		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
<b>Ansiedad</b>	2	6,7	4	13,3	1	3,3	7	23,3
<b>Depresión</b>	-	-	1	3,3	1	3,3	2	6,7
<b>Agresividad</b>	1	3,3	-	-	3	10,0	4	13,3
<b>Carácter dominante</b>	3	10,0	2	6,7	-	-	5	16,6
<b>Hiperactividad</b>	3	10,0	3	10,0	-	-	6	20,0
<b>Total</b>	9	30,0	10	33,3	5	16,6	24	80,0

Fuente: Encuesta

Algunos investigadores han planteado que una enfermedad crónica no presupone una población psicológicamente afectada, sino que esta sensibiliza al individuo desde el punto de vista emocional ante las situaciones estresantes de la vida diaria. No existen dudas que la Enfermedad Celíaca genera reacciones emocionales que se reflejan en todas las esferas de la vida del que las padece y

pueden incidir negativamente en el cumplimiento del tratamiento, y por lo tanto en el control adecuado de la enfermedad <sup>(28)</sup>.

Los datos acumulados no muestran evidencias de que los pacientes celíacos promedios sean psicológicamente diferentes al resto de la población, aunque se reconoce que estos pacientes crónicos con peor control de la enfermedad se muestran ansiosos o deprimidos e incluso otros autores describen que en algunos pacientes se han visto patologías psiquiátricas como esquizofrenia, autismo o demencia, aunque esto es realmente raro <sup>(31, 33, 34,35)</sup>.

En los pacientes estudiados la ansiedad y la hiperactividad predominaron como trastornos psicológicos, apareciendo en 7 para 23,3 % y 6 para 20 % respectivamente, seguido de los que presentaron un carácter dominante (5 para 16,6 %) y rasgos de agresividad (4 para 13,3 %). Ningún enfermo presentó un trastorno psiquiátrico como tal, y como se puede apreciar en sentido general coincide con la literatura revisada. Es importante conocer y tratar estas alteraciones, pues el manejo de una enfermedad crónica no puede considerarse exitoso si el paciente está deprimido, ansioso, irritable o de mal humor. El estado de salud emocional forma parte de la calidad de vida de una persona, y por tanto el tratamiento de la enfermedad celíaca debe ser de manera integral; incluyendo programas educacionales, manejo de la enfermedad, terapia de grupo, etc.

## **CONCLUSIONES**

1. En esta provincia existen treinta pacientes con el diagnóstico de Enfermedad Celíaca en edad pediátrica.
2. No se encontraron diferencias entre los sexos y el mayor número de casos se encuentra en edad escolar seguido por los adolescentes.
3. La mayoría de los pacientes hacen transgresiones dietéticas esporádicas y no se encontraron diferencias entre las condiciones socioeconómicas y el estado nutricional de los mismos.
4. La mayoría de los pacientes diagnosticados presentaron la forma típica de la enfermedad
5. Los procesos alérgicos se asociaron con frecuencia a la Enfermedad Celíaca y la Desnutrición Proteico Energética fue la complicación que más se encontró.
6. La ansiedad y la hiperactividad fueron los trastornos psicológicos más frecuentes.

## **RECOMENDACIONES**

1. Realizar un trabajo de grupo con todos los pacientes y familiares con el objetivo de mejorar el cumplimiento del tratamiento y así evitar posibles complicaciones futuras.
2. Realizar un pesquisaje para el diagnóstico de todos los pacientes que puedan ser portadores de la enfermedad y no se han diagnosticado por presentar formas atípicas, silentes, latentes o potenciales de la misma, estudiando sobre todo aquellos portadores de enfermedades autoinmunes o Síndrome de Down.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Roessler J , Ríos G, Alarcón T, Bergenfreid C, Mondragón A, Araya M. Celiac disease in adolescents and young adults. A Challenge for gastroenterologist of children and adults. Rev Med Chil 2010; 129 (7): 743-8.
2. Casellas F, Lopez J, Malagelada JR. Epidemiología actual y accesibilidad al seguimiento de la dieta en la enfermedad celíaca. Rev. Esp. Enf. Dig. 2006; 98:420-8.
3. Cueto E, Guzmán L, Nanfita G, Barrera S, Drut R. Celiaquía, una enfermedad paradigmática. Arch. Argent. Pediatr. 2008; 106(2): 151-154.
4. Almeida P, Gandolfi L, Lenora M, Martins R, Patresi R. Prevalence of celiac disease among first degree relatives of Brazilian patients. Arch. Gastroenterol. 2008; 45(1): 69-72.
5. García M, Garfia C, Acuña M, Asencio J, Zancada G, Barrio S, et.al. Prevalence of celiac disease in apparently healthy blood donors in the autonomous community of Madrid. Rev Esp Enf Dig 2007; 99: 337-42.
6. Wilches A, Gómez C. Enfermedad Celíaca en niños. Rev. Colomb. Gastroenterol. 2010; 25:204-212.

7. Casellas F, Malagelada J. Claroscuros en la Enfermedad Celíaca. Rev. Esp. Enferm. Dig. 2008,100:307-324.
8. Esteva 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 with celiac disease: Clinical relevance of lymphocytic enteritis. Gut 2006; 55; 1739-45.
9. Donaldson M, Firth s, Wimpee H, Leiferman K, Zone j, Horley W, et.al. Correlation of duodenal histology with tissue transglutaminase and endomysial antibody levels in pediatric celiac disease. Clin Gastroenterol Hepatol 2007; 5: 567-73.
10. Masachs M, Casellas F, Malagelada JR. Enfermedad inflamatoria intestinal en pacientes celíacos. Rev Esp Enf Dig 2007; 99:446-50.
11. Fernández L, de la Torre N, Velayos B, Nocito M, González J, Garrote J. Problemas diagnósticos en la enfermedad celíaca del adulto. Rev Esp Enf Dig 2008; 100:24-28.
12. Herrera M, Hermoso M, Quera R. Enfermedad celíaca y su patogenia. Rev. Med. Chile. 2009; 137(12):1617-1626.
13. Mendez S, Gutierrez V, Caballero M, Montano A, Sereno V, Ferrari A. Enfermedad celíaca en el niño: los tests de provocación cortos con gluten. Arch. Pediatr. Urug. 2007; 78(4):265-269.

14. Carrocio A, Di Prima L, Pirrone G, Scalici C, Florena A Gasparin M, et.al. Anti-transglutaminase antibody assay of the culture medium of intestinal biopsy specimens can improve the accuracy of celiac disease diagnosis. *Clin Chem* 2006; 52: 1175-80.
15. Bai J, Vásquez H, Smecoul E, Bonorino U, Planzer D. Enfermedad celíaca. *Rev. Med. Clin. Condes* 2008; 19(4): 371-380.
16. Gibson N. Review: Iga endomyseal and transglutaminase antibodies had high specificity for diagnosis of celiac disease. *Evid Based Med* 2006; 11: 25.
17. Cabanne A, Vasquez H, Argonz J, Moreno M, Nachman F, Niveloni S, et.al. utilidad clínica del recuento de linfocitos intraepiteliales en la mucosa intestinal para el diagnóstico de enfermedad celíaca. *Acta. Gastroenterol. Latinoam.* 2007; 37(1):20-28.
18. Shiroma G, Silva M, Teixeira B, Horie L, Martins J, et.al. La antropometría e impedancia bioeléctrica en la enfermedad celíaca. *Rev. Bras. Nutr.* 2009; 24(3): 174-177.
19. Motta A, Birman E. A brief review of the enamel defects in children with celiac disease. *Rev ABO Nac.* 2007; 14(6): 353-355.
20. Whitacker F, Hessel F, Lemos S, Paulino M, Minicucci W, Walter J, et.al. Prevalence and clinical aspects when it comes to the association between

- type I Diabetes Mellitus and celiac disease. *Arq. Bras. Endocrinol.* 2008; 52(4): 635-641.
21. Narciso J, Cabral V. Regression of subcutaneous sarcoid nodule and disappearance of thyroid-related autoantibodies with a gluten-free diet. *Rev. Gastroentol.* 2006; 25(6): 170-172.
22. Motta M, Farias A, Nóbrega E, Silva G. Pontes de prevalence of low bone mineral density in children and adolescents with celiac disease under treatment. *Rev. Med. Sao Paulo* 2009; 127(5): 278-82.
23. Tagle M, Martín N, Nolte C, Luna E, Scavino Y. Coexistencia de enfermedad celíaca y hepatitis autoinmune. Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev. gastroenterol. Perú* 2006; 26(1):80-83.
24. Canales R, Araya, M, Alliende G, Hunter M, Bessie A, Chavéz S, et.al. Estado actual del diagnóstico y presentaciones de la enfermedad celíaca. *Rev. Med. Chile* 2008; 136(3):296-303.
25. Winter J, Gabrielli N, Luigi G, Douglas G, Quesada F, et.al. Miocardiopatía dilatada secundaria a enfermedad celíaca: Caso clínico. *Rev. Med. Chile* 2009; 137(11): 1469-1473.
26. Caglar E, Urgulu S, Ozenoglu A, Can G, Kadioglu P, Branth K, et.al. Autoantibody frequency in celiac disease. *North America Clinics* 2009; 64(12): 1195-1200.

- 
27. Barker J, Liu E. Celiac disease: Pathophysiology, clinical manifestation and associated autoimmune conditions. *Adv Pediat.* 2008; 55: 349-365. Cited in Pubmed; PMCID 2743352.
28. Brandt K, Alves P. Seroprevalence of celiac disease at a general pediatric outpatient clinic. *Arg. Gastroenterol.* 2008 Jul; 45(3) 239-242.
29. Quera P, Varas M, Madrid S, Brahm B. Enfermedad inflatoria intestinal y enfermedad celíaca: una asociación infrecuente. *Gastroenterol. Latinoam.* 2007 Jul; 18(3):267-273.
30. Ramos Sh, Kotze L, Nisihara R, Goeldner I, Baptista T, Messias M, et.al Pesquisa de anticuerpos antiendomiso en pacientes celácos, en el laboratorio de inmunopatología de UFPR: diez años de experiencia. *Rev. Bras. Anal. Clin.* 2009; 41(1):27-33.
31. Rodríguez de Miranda A, Martín González I, González Pérez T. Orientaciones dietéticas para el paciente Celíaco. *Rev. Cubana Aliment Nutr* 1998; 12 (1): 58-61.
32. Huguet J, Medina E. Aspectos relacionados con la dieta sin gluten en la enfermedad celíaca. *Rev Esp Enf Dig* 2007; 99:299-306.
33. Rodríguez A, Sampere E, González T. Evaluación antropométrica nutricional de enfermo celíaco. *Rev. Cub Aliment Nutr* 1996, 10 (1) 32-38.

34. Smyth D, Plagnol V, Walker N, Cooper J, Downes K, James D, et.al. Shared and Distinct Genetic variants in Type 1 Diabetes and celiac disease. *N Engl J Med* 2008 Dec 25; 359(26): 2767-2777. Cited in Pubmed; PMCID 2840835.
35. Vilppula A, Kaukinen K, Luostarinen L, Krekela I, Patrikainen H, Valleta J, et.al. Increasing prevalence and high incidence of celiac disease in elderly people: A population-based study. *BMC Gastroenterol.* 2009; 9: 49-54. Cited in Pubmed: PMCID: 2711095.
36. Hadithi M, Mulder Ch, Stam F, Azizi J, Crusius B, Mobiet D, et.al. Effect of B vitamin supplementation on plasma homocysteine levels in celiac disease. *World J Gastroenterol.* 2009 Feb 28; 15(8): 955-960. Cited in Pubmed; PMCID: 2775561.
37. Freeman H. Malignancy in adult celiac disease. *World J Gastroenterol.* 2009 Ap. 7; 15(13): 1581-1583.
38. Rostov A, Murray J, Kagnoff M. Medical position statement on celiac disease. *Gastroenterology* 2010 Dec 1; 131(6): 1977-1980. Cited in Pubmed; PMCID 28422922.

39. Mohsin J, Decker B, Ralph W, Molloy M, Shelley C, Zarcadas M, et.al. Home blood testing for celiac disease: Recommendations for management. *Can Fam Physician* 2009 Feb; 55(2): 151-153. Cited in Pubmed; PMCID 2642513.
40. Nedeljko P, Radlovic M, Mladenovic Z, Zorica M, Stojsic R. Influence of early feeding practices on celiac disease in infants. *Croat Med J* 2010 Oct; 51(1): 417-422. Cited in Pubmed; PMCID 2969136.

**ANEXO:**  
**Encuesta**

Fecha: \_\_\_\_\_ HC: \_\_\_\_\_ FN:  
\_\_\_\_\_

Nombre \_\_\_\_\_ y \_\_\_\_\_ Apellidos:  
\_\_\_\_\_

Dirección \_\_\_\_\_ Particular:  
\_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_  
Peso: \_\_\_\_\_ Talla: \_\_\_\_\_

Vivienda: Urbana: \_\_\_\_\_ Rural: \_\_\_\_\_ Piso: \_\_\_\_\_

Techo: \_\_\_\_\_ Paredes: \_\_\_\_\_

Agua: Acueducto: \_\_\_\_\_

Pozo: \_\_\_\_\_

Servicio sanitario:

Letrina: \_\_\_\_\_

Baño sanitario: \_\_\_\_\_

No. de habitantes por dormitorio: \_\_\_\_\_

Percápita familiar: \_\_\_\_\_

Escolaridad: Madre: \_\_\_\_\_

Padre: \_\_\_\_\_

Manifestaciones clínicas:

Durante \_\_\_\_\_ el \_\_\_\_\_ diagnóstico:  
\_\_\_\_\_

Valoración \_\_\_\_\_ Psicológica:  
\_\_\_\_\_

Complicaciones: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Enfermedades \_\_\_\_\_ asociadas:  
\_\_\_\_\_

Valoración dietética:

Refiere que cumple estrictamente el tratamiento: \_\_\_\_\_

Realiza transgresiones esporádicas: \_\_\_\_\_

No cumple el tratamiento: \_\_\_\_\_

Otros: \_\_\_\_\_

¿Cuál?

---

## ***PENSAMIENTO***

*“EN LAS CIENCIAS NO HAY CALZADAS REALES,  
Y QUIEN ASPIRE A REMONTAR SUS LUMINOSAS  
CUMBRES, TIENE QUE ESTAR DISPUESTO A ESCALAR  
LA MONTAÑA, POR SENDEROS ESCABROSOS”*

***CARLOS MARX.***