

Todo
sobre la enfermedad

CELÍACA

Todo sobre la enfermedad CELÍACA



Todo sobre la enfermedad celíaca



Todo sobre la enfermedad celíaca

Edita:

Consejería de Sanidad y Consumo
Aduana, 29 - 28013 Madrid Tel.: 91 586 70 00

Coordinación:

Asociación de Celíacos de Madrid
Lanuza, 19 - 28028 Madrid
Tel.: 91 713 01 47 - Fax: 91 725 80 59
www.celiacosmadrid.org

Impresión:

Depósito Legal:

Contenido

Presentación	7
Introducción	11
1 Historia de la enfermedad celíaca.....	14
2 ¿Qué es la enfermedad celíaca?.....	19
3 Prevalencia de la enfermedad celíaca.....	22
4 Estudio genético en la enfermedad celíaca.....	25
5 Aspectos clínicos de la enfermedad celíaca.....	29
6 Diagnóstico.....	34
7 Endoscopia y M2A.....	37
8 Estudio anatomopatológico	41
9 Tratamiento	46
10 Grupos de riesgo y procesos asociados	51
11 Enfermedad celíaca en el adulto	56
12 Dermatitis herpetiforme y otras manifestaciones cutáneas	60
13 Enfermedad celíaca y diabetes mellitus tipo I.....	65
14 Aspectos ginecológicos.....	67
15 Seguimiento de los pacientes celíacos	72
16 Intolerancia a la lactosa	78
17 Motivos por los que es necesario y urgente poner en marcha un protocolo para el diagnóstico de enfermedad celíaca en atención primaria y especializada.....	84

18	Provocación con gluten	86
19	Estrategias de inmunomodulación en la enfermedad celíaca	89
20	Estrategias de afrontamiento familiar ante un diagnóstico de enfermedad celíaca.....	92
21	Dieta sin gluten.....	97
22	Normas generales para el seguimiento de una dieta sin gluten.	101
23	Clasificación de los alimentos según su contenido en gluten...	105
24	Menús equilibrados.....	108
25	Comer fuera de casa.....	115
26	Diabetes y dieta sin gluten.....	119
27	Recetas básicas.....	124
28	La legislación y el celíaco	133
29	Preguntas y respuestas	140
30	Glosario de términos.....	147

Autores

Teresa Arce Díaz

Psicóloga experta en infancia y adolescencia.
Colaboradora de la Asociación de Celíacos de Madrid.

Federico Argüelles Arias

Jefe de Servicio de Aparato Digestivo.
Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Eduardo Arranz

Investigador del Programa Ramón y Cajal.
Departamento de Pediatría e Inmunología.
Facultad de Medicina. Valladolid.

Cristina Camarero Salces

Médico Adjunto del Servicio de Pediatría.
Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

Blanca Esteban Luna

Licenciada en Ciencias Químicas.
Postgrado en Nutrición, Dietética y Dietoterapia.
Responsable del Servicio de Dietética.
Asociación de Celíacos de Madrid.

Eduardo Fonseca Capdevila

Jefe del Servicio de Dermatología.
Complejo Hospitalario Universitario Juan Canalejo. La Coruña.

Gloria Gálvez Bueno

Adjunto de la Unidad de Ginecología y Obstetricia.
Hospital Madrid-Montepíncipe. Boadilla del Monte. Madrid.

M.ª Dolores García Novo

Jefe Clínico de la Unidad de Gastroenterología.
Hospital Infantil Niño Jesús. Madrid.

Juan Manuel Herrerías Gutiérrez.

Jefe de Servicio de Aparato Digestivo.
Hospital Virgen Macarena. Sevilla.

Manuela Márquez Infante

Directora.
Asociación de Celíacos de Madrid.

Isabel Polanco Allué

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

Carmen Ribes Koninckx(*), Ester Donat Aliaga y L. Blesa Baviera ()**

(*) Servicio de Gastroenterología Pediátrica.
Hospital Universitario La Fe. Valencia.
(**) Centro de Salud Serrería 2. Valencia.

Luis Rodrigo Sáez

Jefe del Servicio de Digestivo.
Hospital Central de Asturias. Oviedo.

Juan A. Rodríguez López

Licenciado en Ciencias Químicas.
Máster en Nutrición y Alimentación Humana Básica y Clínica.

Mercedes Ruiz Moreno

Jefe del Servicio de Pediatría.
Fundación Jiménez Díaz. Madrid.
Profesora Titular de Pediatría.
Universidad Autónoma de Madrid.

Almudena Saucedo

Diplomada en Nutrición y Alimentación Humana.
Máster en Nutrición Clínica.

Dr. Gustavo Silva García

Jefe del la Unidad de Gastroenterología Pediátrica.
Hospital Universitario de Valme.
Instituto Hispalense de Pediatría. Sevilla.

José Luis Villar Rodríguez

Departamento de Anatomía Patológica.
Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Presentación

Hay una cuestión en la que existe un consenso generalizado, tanto en el ámbito científico como en el social, que es la importancia de potenciar la Salud Pública, entendida ésta como el esfuerzo organizado para promover estrategias tendentes a la prevención y a la detección precoz de las enfermedades, como la mejor inversión en el estado de salud de la población.

La Enfermedad Celíaca, por su alta prevalencia, su incidencia en los primeros años de vida, la complejidad de los síntomas y la etiología genética, puede resultar paradigmática a la hora de articular actuaciones globales que favorezcan su diagnóstico y tratamiento precoz, evitando con ello las graves complicaciones de morbilidad y consiguiendo que el paciente afectado tenga una adecuada calidad de vida.

Los expertos y las sociedades científicas, han coincidido en la importancia de realizar una búsqueda activa de pacientes, recomendando la captación de personas afectadas, desde el ámbito de la Atención Primaria.

En consonancia con ello y dado que en la actualidad disponemos de unas técnicas de diagnóstico que nos permiten llevar a cabo estas recomendaciones, desde la Consejería de Sanidad y Consumo de la Comunidad de Madrid, hemos trabajado en los dos últimos años codo con codo, con las sociedades científicas y con la Asociación de Celíacos de Madrid, para realizar y difundir un Protocolo de Prevención Secundaria de la Enfermedad Celíaca, que se ha distribuido, mediante Instrucción de 9 de mayo de 2006, a las Gerencias de Atención Primaria y Atención Especializada para su aplicación en los Centros de la Red Sanitaria de la Comunidad de Madrid.

Esta publicación “Todo sobre la enfermedad Celíaca” ha sido elaborada por un elenco de prestigiosos especialistas de hospitales de todo nuestro país, pertenecientes a un abanico muy amplio de servicios, en consonancia con las múltiples manifestaciones que tiene la enfermedad. A tal fin hemos tenido la fortuna de contar con médicos especialistas en Pediatría, Nutrición, Aparato Digestivo, Gastroenterología, Ginecología y Obstetricia entre otros, que se han encargado de redactar cada uno de los capítulos, lo que sin duda favorecerá su consulta. A todos ellos y a la Asociación de Celíacos de Madrid, quiero transmitirles mi más sincero reconocimiento por la labor realizada.

Estoy convencido de que su esfuerzo se verá compensado por la importancia y la contribución, que esta publicación va a suponer, en el mejor conocimiento de esta enfermedad, tanto a los propios pacientes celíacos como a sus familiares y en general, como obra de divulgación que contribuye a extender a toda la sociedad las características de esta patología, a la que podemos vencer si utilizamos las herramientas que la tecnología pone hoy en nuestras manos.

Para concluir, quiero reconocer la lucha de los pacientes celíacos y de sus familiares, y desde estas líneas quiero transmitirles que la Consejería de Sanidad y Consumo de la Comunidad de Madrid, comparte su preocupación y trata de poner a su

alcance la mejor cobertura sanitaria para minimizar los efectos que la Enfermedad Celíaca les ocasiona. Reciban todo mi ánimo y consideración.

Manuel Lamela Fernández

Consejero de Sanidad y Consumo de la Comunidad de Madrid



Introducción

La enfermedad celíaca (EC) es una intolerancia permanente al gluten que produce, en individuos predispuestos genéticamente, una lesión grave en la mucosa del intestino delgado, provocando una atrofia de las vellosidades intestinales, lo que determina una inadecuada absorción de los nutrientes de los alimentos (proteínas, grasas, hidratos de carbono, sales minerales y vitaminas).

El gluten es una proteína presente en el trigo, cebada, centeno, triticale (híbrido de trigo y centeno) y, posiblemente, avena.

La sintomatología de esta enfermedad es amplia y variada: diarrea crónica, pérdida de peso, distensión abdominal, vómitos, dolor abdominal recurrente, cambios de carácter, falta de apetito, anemia y retraso del crecimiento en niños. Sin embargo, los síntomas pueden estar ausentes, lo que dificulta el diagnóstico.

El único tratamiento existente, a día de hoy, consiste en el seguimiento de una dieta estricta sin gluten de por vida que conlleva la recuperación y normalización tanto clínica como

funcional, así como la reparación de la lesión histológica vellositaria.

La prevalencia de la EC en España es aproximadamente de 1 por cada 100 personas nacidas vivas, siendo la enfermedad crónica intestinal más frecuente en nuestro país. Su base genética justifica que pueda haber más de un paciente celíaco dentro de una misma familia. Se puede presentar tanto en niños como en adultos.

A pesar de la alta prevalencia, sólo el 10% de los celíacos está diagnosticado, en parte debido a la baja sospecha diagnóstica en las formas atípicas de presentación (en más del 50% nada tiene que ver con las típicas diarreas), tanto en el niño como en el adulto.

Se hace necesario un mayor conocimiento, por parte del médico de atención primaria, de las formas clínicas no clásicas, lo que permitirá un diagnóstico y tratamiento precoz, con las consiguientes ventajas tanto sanitarias como sociales, laborales y de carácter económico.

Las enfermedades autoinmunes como la diabetes mellitus tipo 1, tiroiditis autoinmune, artritis reumatoide, Síndrome de Sjögren, etc. pueden asociarse a la enfermedad celíaca, por lo que su detección precoz permite, a veces, evitar la aparición de estas inmunopatías, y en su defecto, favorecerá su mejor control. Los pacientes con estas enfermedades, junto a los familiares de pacientes celíacos, constituyen una población de alto riesgo en los que hay que mantener un alto grado de sospecha.

No hay que olvidar, el alto coste sanitario del paciente celíaco sin diagnosticar y sin tratar, que durante largos períodos de tiempo acuden reiteradamente a médicos de distintas especialidades hasta que, finalmente, se establece el diagnóstico definitivo (demora media de 10 años).

Con este Manual pretendemos dar una gran difusión sobre el conocimiento de dicha enfermedad a los pacientes celíacos,

familiares, profesionales de la medicina y a todas aquellas personas interesadas en conocer más profundamente no solamente la enfermedad sino toda la problemática que le rodea.

La Asociación de Celíacos de Madrid agradece a la Consejería de Sanidad la publicación del presente Manual y la gran implicación y sensibilidad que muestra hacia la enfermedad celíaca y los pacientes celíacos.

Manuela Márquez

Directora Asociación de Celíacos de Madrid



Historia de la enfermedad celíaca

Manuela Márquez Infante

La primera descripción de la enfermedad, tanto en la infancia como en los adultos, aparece en la segunda mitad del siglo II a. de C. por un contemporáneo del médico romano Galeno, conocido como Aretaeus de Capadocia. Sus trabajos fueron editados y traducidos por Francis Adams e impresos por la Sydenham Society en 1856. El texto original griego correspondiente a «La afección celíaca», nos hace creer que Aretaeus, muy posiblemente, intuyó, en gran parte, la causa del problema celíaco.

El capítulo «Diatesis celíaca» describe, por primera vez en la literatura europea, la diarrea grasa (esteatorrea) junto a otras manifestaciones de esta enfermedad, incluyendo la pérdida de peso, palidez, diarrea crónica y recidivante y la forma en la que afecta tanto a niños como a adultos. El capítulo sobre «la cura del celíaco» se inicia con un pasaje, en el cual da a estos pacientes el nombre de celíacos: «si el estómago no retiene los alimentos y pasan a través de él sin ser digeridos, y nada es asimilado por el organismo, denominamos a tales personas como celíacas».

Cuando describían a este tipo de personas, aplicaban la palabra griega «koliakos», de la cual se deriva la palabra celíacos,



Fotografía de niños celíacos
en el hospital de Londres. 1938

que significa: «Aquellos que sufren del intestino». Es particularmente interesante conocer que la palabra usada por «alimento» significaba estrictamente «comida hecha de maíz»; lo que parece contrastar con el texto original griego, en el cual la palabra «comida» equivalía a «nutrición». La última frase de este capítulo del manuscrito dice «el pan es raramente adecuado para proporcionar energía (a los niños celíacos)». Estas observaciones nos dejan con una duda: ¿Hasta qué punto Aretaeus sospechó de los dañinos efectos del pan sobre los niños celíacos?

No fue hasta 21 siglos después de Aretaeus, en 1888, cuando Samuel Gee daba a conocer un informe clínico claro de la condición celíaca en niños y adultos, utilizando idéntico título al de la traducción de Francis Adams, «La afección celíaca», siendo la segunda descripción clásica de esta enfermedad.

Diferentes pasajes sacados de las explicaciones de Gee, han sido, en ocasiones, considerados como proféticos, particularmente «la alimentación es la parte más importante del tratamiento. La proporción de alimentos farináceos debe ser mínima..., pero si el paciente pudiera curarse, ello se debería a los efectos de la dieta».

Durante la primera parte del siglo, los médicos más interesados en aumentar los conocimientos sobre la condición celíaca lo estaban sobre los niños. Esto puede ser debido a que los niños celíacos tenían o tienen una respuesta más rápida y espectacular que los adultos a un tratamiento dietético.

Por consiguiente, los pediatras fueron, durante muchos años, los que mayores éxitos obtuvieron en el tratamiento de esta enfermedad, dejando los principales descubrimientos diagnósticos a los médicos que se ocupaban de los adultos.

En 1908, apareció un libro sobre la enfermedad celíaca en la infancia, escrito por Herter, un pediatra reconocido con tanta autoridad en esa materia, que esta afección fue denominada como la enfermedad de Gee-Herter. Su contribución más importante fue el afirmar que «las grasas son mejor toleradas que los hidratos de carbono».

En 1921, sir Frederick Still, famoso pediatra, en una lección magistral en el Royal College of Physicians, llamó la atención sobre los efectos dañinos del pan en la enfermedad celíaca. «Desgraciadamente una forma de almidón que parece ser particularmente responsable en agravar los síntomas, es el pan. Yo no conozco un sustitutivo adecuado».

En 1921, este tema fue desarrollado posteriormente por Howland en un discurso de miras muy avanzadas dirigido a la American Pediatric Society titulado «Prolongada intolerancia a los hidratos de carbono», describiendo el tratamiento a los niños afectados de enfermedad celíaca. «Las experiencias clínicas han mostrado que, de todos los elementos de las sustancias nutritivas, los hidratos de carbono son los que deben ser rigurosamente excluidos; una vez estos ampliamente reducidos, los otros elementos son casi siempre bien aceptados aun teniendo en cuenta que la absorción de las grasas no es tan satisfactoria como en las personas sanas». Su dieta, en tres fases, permite únicamente la ingesta de hidratos de carbono en la última de ellas, y deben ser añadidos «muy gradualmente, con la máxima y cuidadosa observación de la capacidad que se permite. Este tratamiento es extremadamente largo, pero los pacientes se benefician del esfuerzo realizado al ejecutarlo».

En 1924, apareció la dieta de las bananas preconizada por Haas; se trataba esencialmente de una dieta baja en hidratos de carbono con la excepción de bananas muy maduras.

En 1938, Haas notó que la ingesta de una mínima cantidad de algunos alimentos que contienen hidratos de carbono producía diarreas grasas, inclusive en el caso en que el paciente no tomara prácticamente ninguna clase de grasa en la dieta, pero la ingestión elevada de hidratos de carbono en forma de bananas era bien tolerada, incluso aunque se ingiriera una mayor cantidad de grasa.

Después de la guerra de 1939-1945, aparece un descubrimiento fundamental, que ha producido el mayor avance en el tratamiento tanto de los niños como de los adultos con enfermedad celíaca. Este descubrimiento fue realizado y descrito, con todo detalle, por un pediatra holandés, el profesor Dicke, en la tesis doctoral que presentó en la Universidad de Utrecht, en 1950. Dicke demostró cómo los niños celíacos mejoraban de manera extraordinaria cuando se excluía de sus dietas el trigo, el centeno y las harinas de avena. Así que estos alimentos eran sustituidos por almidón de trigo, harina de maíz, almidón de maíz o harina de arroz, reaparecía el apetito en los niños y su absorción de grasas mejoraba hasta el extremo de que la diarrea grasa desaparecía.

Este trabajo fue confirmado ampliamente por la profesora Charlotte Anderson y sus colegas en Birmingham, los cuales extrajeron el almidón y otros componentes de la harina de trigo y encontraron que «la masa de gluten resultante» era la parte dañina. Por consiguiente, desde 1950, la base del tratamiento de los pacientes celíacos ha sido la dieta sin gluten.

La observación original por la cual, conjuntamente con el descubrimiento del profesor Dicke, puso en nuestro conocimiento la causa del síndrome celíaco, fue realizada por el Dr. J. W. Paulley, un médico de Ipswich, quien lo comunicó a la Sociedad Británica de Gastroenterología en Birmingham, el mismo año del descubrimiento del Dr. Dicke. El Dr. Paulley describe una anomalía de la mucosa del intestino delgado, descubierta al efectuar una operación a un paciente celíaco. Esta anomalía consistía en una inflamación cuya naturaleza

exacta aún se está investigando. La existencia de este cambio inflamatorio fue confirmado en varios pacientes por el Dr. Paulley, así como por muchos otros médicos en el país (EE. UU.) y en muchos otros lugares, siendo el dato sobre el que pudo basarse el diagnóstico de la enfermedad celíaca. Su importancia era que demostraba en estos pacientes la pérdida de las proyecciones microscópicas o vellosidades, que son uno de los medios de cobertura interna del intestino delgado. Es a partir de esta membrana mucosa de recubrimiento, donde se produce la absorción de los alimentos hacia la corriente sanguínea.

La razón por la cual la superficie de esta área es tan importante, se discutirá posteriormente pero, entre tanto, es esperanzador el saber que el tratamiento con una dieta estricta sin gluten, logra, en general, una recuperación de esta cubierta del intestino delgado del celíaco a su estado normal. En general, cuanto más joven es el paciente, más espectaculares tienden a ser los resultados; pero el punto más importante es la realización de una dieta muy estricta.

¿Qué es la enfermedad celíaca?

Isabel Polanco Allué

La enfermedad celíaca consiste en una intolerancia a las proteínas del gluten (gliadinas, secalinas, hordeínas y, posiblemente, aveninas) que cursa con una atrofia severa de la mucosa del intestino delgado superior. Como consecuencia, se establece un defecto de utilización de nutrientes (principios inmediatos, sales y vitaminas) a nivel del tracto digestivo, cuya repercusión clínica y funcional va a estar en dependencia de la edad y la situación fisiopatológica del paciente. Esta intolerancia es de carácter permanente, se mantiene a lo largo de toda la vida, y se presenta en sujetos genéticamente predispuestos a padecerla. Parece que la ausencia de lactancia materna, la ingestión de dosis elevadas de gluten, así como la introducción temprana de estos cereales en la dieta de personas susceptibles, son factores de riesgo para su desarrollo. Un régimen estricto sin gluten conduce a la desaparición de los síntomas clínicos y de la alteración funcional, así como a la normalización de la mucosa intestinal.

Las características clínicas de la enfermedad celíaca difieren considerablemente en función de la edad de presentación. Los

síntomas intestinales y el retraso del crecimiento son frecuentes en aquellos niños diagnosticados dentro de los primeros años de vida. El desarrollo de la enfermedad en momentos posteriores de la infancia viene marcado por la aparición de síntomas extraintestinales. Se han descrito numerosas asociaciones de enfermedad celíaca con otras patologías, muchas con base inmunológica, como dermatitis herpetiforme (considerada, realmente, como la enfermedad celíaca de la piel), déficit selectivo de IgA, diabetes mellitus tipo I, tiroiditis o hepatitis autoinmune, entre otras.

La enfermedad celíaca puede mantenerse clínicamente silente e incluso en situación de latencia con mucosa intestinal inicialmente normal consumiendo gluten en algunos sujetos genéticamente predispuestos. La malignización es la complicación potencial más grave y viene determinada por la presencia mantenida de gluten en la dieta, incluso en pequeñas cantidades.

Otras complicaciones de gran morbilidad en pacientes no tratados son osteoporosis, infertilidad, abortos de repetición, alteraciones hepáticas, neurológicas y psiquiátricas, etc.

Por tanto, una dieta estricta sin gluten constituye la piedra angular del tratamiento de la enfermedad celíaca y debe ser recomendada durante toda la vida, tanto a los enfermos sintomáticos como a los asintomáticos.

En la actualidad el concepto de enfermedad celíaca se ha ampliado, pudiéndose incluir enfermos en los que la interacción entre su sistema inmunológico y el gluten puede expresarse a diferentes niveles. El más común y conocido sería la enteropatía o lesión intestinal, pero también la lesión puede surgir a nivel de la piel (dermatitis herpetiforme), la mucosa oral (estomatitis aftosa de repetición), las articulaciones (algunas artritis) o el riñón (algunos tipos de nefritis).

En realidad los pacientes con síntomas clásicos de enfermedad celíaca constituyen únicamente la punta de iceberg de todos

los sujetos que realmente están afectados, aún sin saberlo. Por otro lado, existen otras situaciones clínicas de sensibilización al gluten, diferentes a la enfermedad celíaca, con las que, en ocasiones, es preciso establecer un diagnóstico diferencial.

A continuación se expone un espectro de las distintas situaciones de sensibilidad al gluten:

- Enfermedad celíaca clásica: Enteropatía severa inducida por gluten en individuos genéticamente predispuestos.
- Enteropatía: Cambios en las vellosidades y las criptas, alteraciones del enterocito, cambios del borde en cepillo, linfocitos intraepiteliales (LIE) y aumento de la densidad celular de la lámina propia.
- Enfermedad celíaca latente: Biopsia yeyunal normal con dieta libre y atrofia vellositaria inducida por gluten en otro momento evolutivo, en individuos genéticamente predispuestos.
- Enfermedad celíaca potencial: Biopsia yeyunal normal con dieta libre en el momento del estudio, pero con características inmunológicas, asociadas a patrones HLA, similares a aquellos encontrados en la enfermedad celíaca.
- Síntomas de sensibilidad al gluten: Presencia de síntomas (intestinales o extraintestinales) que desaparecen con una dieta sin gluten en individuos sin susceptibilidad genética.
- Alergia al gluten: Forma de reacción alérgica, sensibilización o hipersensibilidad mediada por IgE.

Prevalencia de la enfermedad celíaca

Carmen Ribes Koninckx, Ester Donat Aliaga, L. Blesa Baviera

La prevalencia de la enfermedad celíaca (EC) en los países europeos en general está entre 1:2500 y 1:1000 sujetos. En la Comunidad Valenciana se estimó, en el contexto de un estudio multicéntrico europeo, promovido por la ESPGHAN en 1990, una incidencia de entre 1:2000 y 1:2500 recién nacidos.

Los estudios de Catassi et al., demostraron por primera vez la importancia numérica de las formas paucisintomáticas al detectar, en su primer trabajo publicado en 1994 y convertido ya en un clásico, a través de un programa de screening 7 casos de enfermos celíacos no conocidos por cada caso de EC previamente identificada. Se admite que la enfermedad celíaca sintomática sólo representa la punta visible del ICEBERG CELÍACO, cuya base esta formada por formas paucisintomáticas, silentes, así como por otras formas clínicas encuadradas dentro del concepto de La Condición Celíaca, las formas Latente y Potencial.

Estudios posteriores de despistaje en diversas poblaciones de Europa, América del Norte, Norte de África, Oriente medio y Australia, confirman prevalencias más elevadas a las conocidas hasta ese momento: 1:300 hasta 1:140; por lo que la preva-

lencia real de la enfermedad estaría en torno a 1 :200 nacidos vivos.

En Estados Unidos la incidencia de EC diagnosticada en individuos sintomáticos es muy inferior a la europea; 1:600 versus 1:1000-2000; sin embargo estudios recientes de despistaje utilizando marcadores serológicos muestra que la prevalencia es similar, indicando que las formas silentes o atípicas son más prevalentes en EU. Esta diferencia podría deberse a factores ambientales o factores genéticos no HLA, ya que la frecuencia de DQ2 DQ8 es similar en EU y en Europa.

Se ha especulado sobre la importancia de la lactancia materna y de las infecciones víricas en las primeras edades de la vida como factor ambiental determinante. Recientemente, la ingestión de dosis elevadas de gluten, así como la introducción temprana del mismo en la dieta, se ha asociado con un aumento de la prevalencia de la EC en ciertas poblaciones como la sueca. Por otra parte, la lactancia materna parece ejercer un efecto protector frente a la EC, aunque los datos disponibles en la literatura no son contundentes y más bien sugieren un retraso en la aparición de la sintomatología. Se podría especular que pequeñas cantidades de gluten presentes en la leche materna jugarían un papel inmunomodulador de la respuesta frente al gluten, al igual que sucede con otras proteínas alimentarias

La epidemia Sueca

El fenómeno conocido como la «Epidemia Sueca» fue puesta en evidencia en los años 90 por Ascher y col. Al objetivarse en los años 85-87 un incremento de 4 veces el número de casos de EC correspondiendo la mayoría a lactantes con sintomatología digestiva.

Observaron en este estudio que la epidemia era compatible con la modificación e interrelación de tres factores:

- Edad de introducción del gluten.
- Cantidad de gluten introducido.

- Prolongación o supresión de la lactancia materna en el momento de la introducción del gluten.

Estudios detallados de esta población que sufrió la epidemia permitió observar que: el riesgo de EC era el doble para mujeres que para hombres, lo que sugiere que las mujeres son más vulnerables a factores medioambientales. También se observó que el riego para EC era mayor para los niños (< 2 años) nacidos en los meses de verano. Se especula que los niños nacidos en verano están expuestos a infecciones víricas ambientales en edad de mayor riesgo. Pero que también habría que buscar factores no ambientales.

La importancia de factores dietéticos también se ve reforzada al analizar en detalle el porque 2 países vecinos como Suecia y Finlandia tienen formas distintas de presentación de la enfermedad:

- Finlandia: Formas paucisintomáticas.
- Suecia: Formas digestivas en lactantes < 2 años.

Se comprobó que a los 9 meses los niños suecos consumen 3 veces la cantidad de gluten que los niños en Finlandia. A los 12 meses, el doble.

Por otra parte, países como Estonia, con un consumo de gluten muy bajo, tiene una incidencia de EC muy baja.

El seguimiento de la población que sufrió la epidemia mostró que en el periodo post-epidemia, la media de edad de los casos nuevos diagnosticados era superior en comparación con otras poblaciones, pero la mayoría de casos pertenecen a las cohortes nacidas en los años de epidemia. El aumento de riesgo ligado a ciertos hábitos podría pues prolongarse a lo largo de la infancia e incluso hasta la edad adulta.

Estudio genético en la enfermedad celíaca

M.^a Dolores García Novo

La enfermedad celíaca es el resultado de una respuesta inmunológica anómala frente al gluten, mediada por linfocitos T y de base genética. Para el desarrollo de ésta enfermedad son factores obligados el gluten y una predisposición genética, mientras que otros factores ambientales, pero conocidos (dietéticos, infecciones bacterianas o virales, aumento de la permeabilidad intestinal...), actúan como desencadenantes.

Factores Genéticos en la EC

La existencia de factores genéticos en la EC, se apoyan en la evidencia de que los padres y hermanos de un paciente tienen mayor riesgo que la población general, para desarrollar la EC (10% frente al 0,4%), que se eleva al 30% en los familiares con idéntico HLA. Además en gemelos monocigóticos la concordancia para la enfermedad es del 70%. Estos datos unidos a que solamente una mínima proporción de la población general portadora del HLA de riesgo, padecen una EC, abogan a favor de otros factores genéticos no HLA. Cada vez más gana fuerza la teoría de que la EC es de herencia poligénica.

Sistema inmune y HLA

La respuesta inmune en la que media el sistema HLA está dirigida básicamente al desarrollo de reacciones celulares y humorales frente a agentes infecciosos o péptidos que no se reconocen como propios. En patologías autoinmunes la diana de la respuesta son los tejidos propios.

La moléculas HLA se unen y presentan a los linfocitos T, diferentes tipos de proteínas en forma de pequeños péptidos (entre 9-25 aminoácidos). La unión y presentación de unos y otros péptidos dependerá de los alelos HLA que posea un determinado individuo.

El sistema HLA presenta un elevado polimorfismo en forma de variantes alélicas (genes funcionales con pequeñas variaciones en su estructura) entre diferentes individuos. El número de genes HLA clásicos en un individuo dado es de 3 para los de clase I (HLA-A,B,C) y otros 3 para los de clase II (HLA-DR, DQ, DP). A nivel poblacional entre los 6 genes, existen más de 400 alelos distintos, de modo que el conjunto de péptidos que pueden presentarse es elevado.

Las moléculas HLA de clase I están en la membrana celular de la mayoría de las células nucleadas del organismo, siendo las células del sistema inmune las que presentan una expresión más elevada. Por el contrario las moléculas HLA de clase II se expresan en la membrana de las células inmunocompetentes (células B, monocitos-macrófagosdendríticas, linfocitos T activados). En patologías con componente inmunológico las moléculas HLA se encuentran en forma ectópica, sobre las membranas de las células del tejido diana dañado.

El HLA media la respuesta inmune, es decir ésta se organiza en función de los péptidos que puedan presentarse y de su afinidad. Los diferentes tipos de linfocitos T (CD4, CD8) reconocen a la molécula HLA unida al péptido en la membrana celular, a través de su receptor específico (receptor de la célula, T, TCR).

La consecuencia del reconocimiento es una compleja serie de interacciones celulares conducentes a la activación celular o a la anergia. Además de establecerse relaciones moleculares entre células, con el objeto básico de permitir el reconocimiento efectivo del complejo HLA-péptido, se liberan un número de mediadores solubles, interleucinas, implicadas en la respuesta inmune.

Los genes que codifican las moléculas HLA se encuentran reunidos en un fragmento de 4.10^6 bases en el brazo corto del cromosoma 6. Tanto las moléculas de clase I como las de clase II son heterodímeros formados por 2 cadenas proteicas: cadena pesada (alfa) y cadena ligera (beta). La cadena ligera de las moléculas HLA-I es la κ -microglobulina, que no se codifica dentro del sistema HLA y no es polimórfica. La estructura de las moléculas HLA de clase I y II adoptan una configuración como la de una pinza (receptor) a la que se ancla el péptido. Ambas cadenas están situadas en la superficie de las células dirigidas hacia el exterior. En la parte más externa de este receptor, en el lugar de unión con el péptido, es donde existe principalmente el polimorfismo.

Enfermedad Celíaca y HLA

Estudios de grandes poblaciones de pacientes celíacos han puesto en evidencia que el 92-95% de los celíacos presente el HLA DQ2 (codificado por los alelos DRA1*0501, DQB1*0201), asociados a DR3 ó DR5/DR7. Los que no tienen este HLA son DR4/DQ8 (codificado por los alelos DQA1*03, DQB1*03). Los escasos pacientes no DQ2 ni DQ8, tienen algún alelo de susceptibilidad. Por lo que en la EC la asociación al HLA es absoluta. No obstante menos del 2% de las personas que portan este HLA desarrollan la EC, por lo que los genes HLA DQ2, DQ8 son necesarios pero no suficientes, para el desarrollo de la enfermedad celíaca.

Como la enfermedad celíaca es producida por una anómala respuesta del linfocito T frente a péptidos del gluten modificados por la transglutaminasa y presentados al linfocito en unión

a determinadas moléculas HLA: DQ2, DQ8, que son los heterodímeros de alta afinidad para estos péptidos, se están investigando otros genes que median la respuesta inmune como son los genes moduladores de la respuesta inmune que codifican moléculas de adhesión, citocinas como TNF A y B... Los resultados han resultado no concordantes ya que se han encontrado en asociación con la EC en determinadas poblaciones y no en otras, por lo que puede ser que los genes implicados varíen entre distintas poblaciones. Entre ellos se encuentran un polimorfismo del gen de TNFA*2; un gen que codifica una molécula transportadora de péptidos (TAP2); un polimorfismo del gen CTLA4 que se encuentra en el cromosoma 2q33, molécula que actúa inhibiendo la activación del linfocito T y el gen MICA.

Utilidad del Estudio del HLA en la EC

Tienen un alto valor predictivo negativo, de tal manera que el no poseer el HLA DQ2 ó DQ8 permite excluir la EC con un 99% de certeza.

La utilidad clínica sería en las siguientes situaciones:

1. Excluir susceptibilidad genética en familiares de 1º grado de un paciente celíaco.
2. Personas con anticuerpos AEM ó tGT positivos, que rechacen la biopsia.
3. En pacientes con enfermedades asociadas a EC (DMID, S. Down, Enf. Tiroidea autoinmune...) con anticuerpos positivos y biopsias normales.
4. Pacientes con lesión mucosa y serología negativa o dudosa.
5. Enfermedad celíaca latente.
6. Pacientes a los que se ha retirado el gluten sin realización de biopsia previa y que están asintomáticos.
7. Para excluir la EC en pacientes sintomáticos son serología y biopsias normales.

Aspectos clínicos de la enfermedad celíaca

Federico Argüelles Arias

La enfermedad celíaca (EC) es una intolerancia al gluten capaz de producir una lesión severa de la mucosa del intestino, cuyas manifestaciones clínicas pueden ser variadas. Se considera permanente y sólo afecta a sujetos predispuestos genéticamente. El establecimiento de un régimen estricto sin gluten conduce a la desaparición de los síntomas y a la normalización de la mucosa intestinal.

Junto a la evidente heterogeneidad clínica de la EC se ha postulado la existencia de diversos subgrupos de pacientes, con distintas características genéticas e inmunológicas, con diferente forma de herencia y distinta frecuencia de malignización.

Las distintas formas de manifestación de la enfermedad quedan representadas por este esquema en forma de iceberg (Figura 1). No debemos pensar en la EC sólo cuando aparecen los síntomas clásicos o digestivos de la enfermedad (la punta del iceberg) sino que se deben conocer los síntomas no clásicos que hoy en día constituyen la forma más frecuente de manifestación.

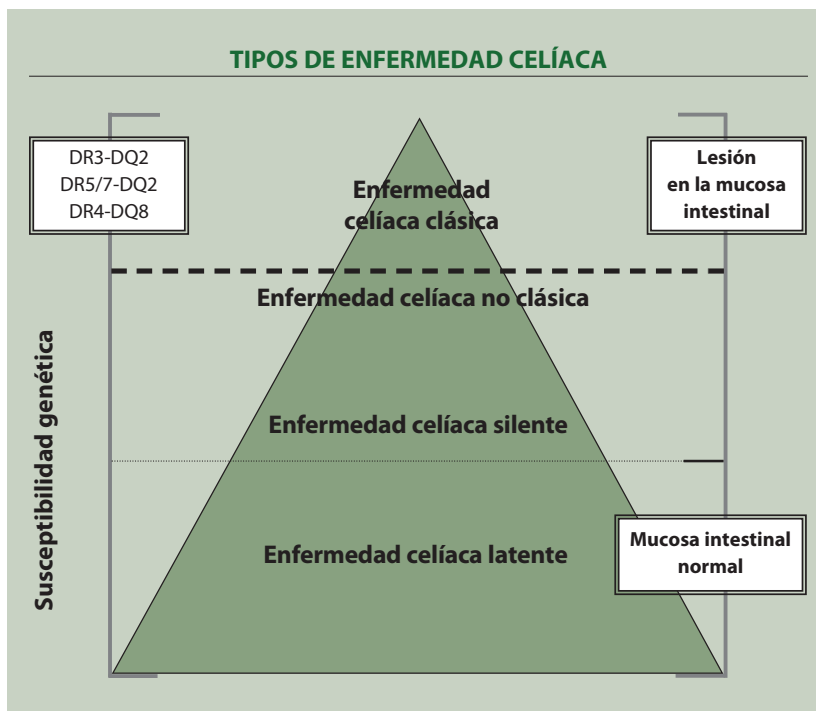


Figura 1. Formas clínicas de la Enfermedad Celíaca.

Formas clínicas de la enfermedad celíaca

La misma enfermedad puede aparecer de distinta manera y a distintas edades. Las formas clásicas de la enfermedad son fáciles de diagnosticar y tendremos que centrarnos en el diagnóstico de las formas no clásicas u «ocultas».

1. Forma clínica clásica

Característicamente la EC se manifiesta durante la infancia y antes de la edad escolar. Las formas clásicas suelen aparecer a los meses de la introducción del gluten en la dieta.

El niño comienza con un síndrome de malabsorción que le produce diarrea, esteatorrea, distensión abdominal, flatulencia y meteorismo. Como consecuencia de este síndrome malab-

sortivo se produce pérdida de peso, hipokaliemia, desnutrición, apatía y atrofia muscular. En niños más mayores en los que se observe un retraso en el crecimiento, en la maduración sexual, anemia ferropénica o alteraciones neurológicas no aclaradas se debe investigar la EC.

En los adultos estas manifestaciones suelen ser más escasas. Si realmente la incidencia de la EC se estima en un caso por cada 200-400 habitantes quiere decir que deben existir más pacientes ocultos con sintomatología no típicamente digestiva. Esta suele ser la forma habitual de presentación de la EC en los adultos. Si bien algunos suelen cursar con diarrea y un síndrome malabsortivo, la mayoría no van a presentar signos digestivos o éstos son muy larvados.

En la edad adulta uno de los síntomas más frecuentes de presentación es la anemia ferropénica de tal forma que debe ser una de las enfermedades a descartar en el estudio de esta entidad.

Las manifestaciones óseas como la osteopenia/osteoporosis, la osteomalacia y las alteraciones del esmalte dental son otras de las manifestaciones denominadas no clásicas de la EC. Un 70% de los pacientes con EC pueden tener osteopenia, cuya prevalencia se incrementa con la edad al diagnóstico. En los niños parece que la dieta permite recuperar la masa ósea en poco tiempo. Esto no ocurre así en los adultos donde es difícil recuperar los niveles de masa ósea tras la dieta. Lo que no está aclarado aún es si realmente existe un mayor riesgo de fracturas en este tipo de pacientes.

En la mujer, la infertilidad, retraso en el crecimiento del feto intrauterino y los abortos de repetición se han mostrado relacionados con la EC. El efecto de la dieta en estas pacientes aún no ha sido suficientemente evaluado. Problemas psicológicos y/o neurológicos también se han incluido dentro de este grupo. Algunos autores han pretendido correlacionar EC con esquizo-

frenia aunque no se ha podido demostrar No se deben olvidar manifestaciones hepáticas como la hipertransaminasemia o incluso insuficiencia hepática.

Otras enfermedades autoinmunes como el hipotiroidismo, la hepatitis autoinmune y la diabetes mellitus, son también muy frecuentes en los pacientes adultos con EC (se estima que en torno a un 20% de los enfermos celíacos tienen otra enfermedad autoinmune asociada).

2. Formas silentes

Este modo de actuar de la enfermedad se ha mostrado más claramente en los familiares de primer grado, que pueden permanecer asintomáticos durante muchos años. De ahí que sea importante el diagnóstico y el screening de los familiares de primer grado de pacientes celíacos.

Otros grupos en los que es obligatorio hacer screening de la enfermedad son: pacientes con diabetes mellitus tipo 1, enfermedades autoinmunes tiroideas y hepáticas, conectivopatías (como el síndrome de Sjögren), los síndromes de Down y de Turner y en el déficit selectivo de IgA. En ocasiones, cuando la enfermedad celíaca se asocia a otros procesos de base autoinmune o no, la sintomatología clínica por la que el paciente consulta corresponde a estas enfermedades asociadas, sin manifestaciones digestivas aparentes.

Estos pacientes tienen serología positiva para la EC y un aumento de los linfocitos intraepiteliales en la biopsia intestinal. En los familiares de primer grado que además sean HLA-DQ2 la probabilidad de progresión a enfermedad activa se sitúa entre un 6-20%.

3. Formas latentes:

Son aquellos individuos sintomáticos o no, que tienen biopsia normal mientras toman gluten, pero que en otro periodo

anterior o posterior presentan biopsia positiva que se hace negativa con la retirada del gluten de la dieta. Dos grupos principalmente dentro de esta forma:

- Adultos recuperados de EC en infancia.
- Personas con biopsia normal con dieta normal y con desarrollo posterior de síntomas.

Tanto las formas silentes como las latentes constituyen hoy en día los grupos de mayor investigación. No se conoce todavía con exactitud la evolución de estos pacientes y si por tanto, es eficaz o no, restringir la dieta a sujetos que en muchos casos están asintomáticos.



Diagnóstico

Isabel Polanco Allué

Una anamnesis detallada unida a un examen físico cuidadoso permite establecer el diagnóstico de sospecha en aquellos pacientes que cursan con sintomatología convencional o de sospecha.

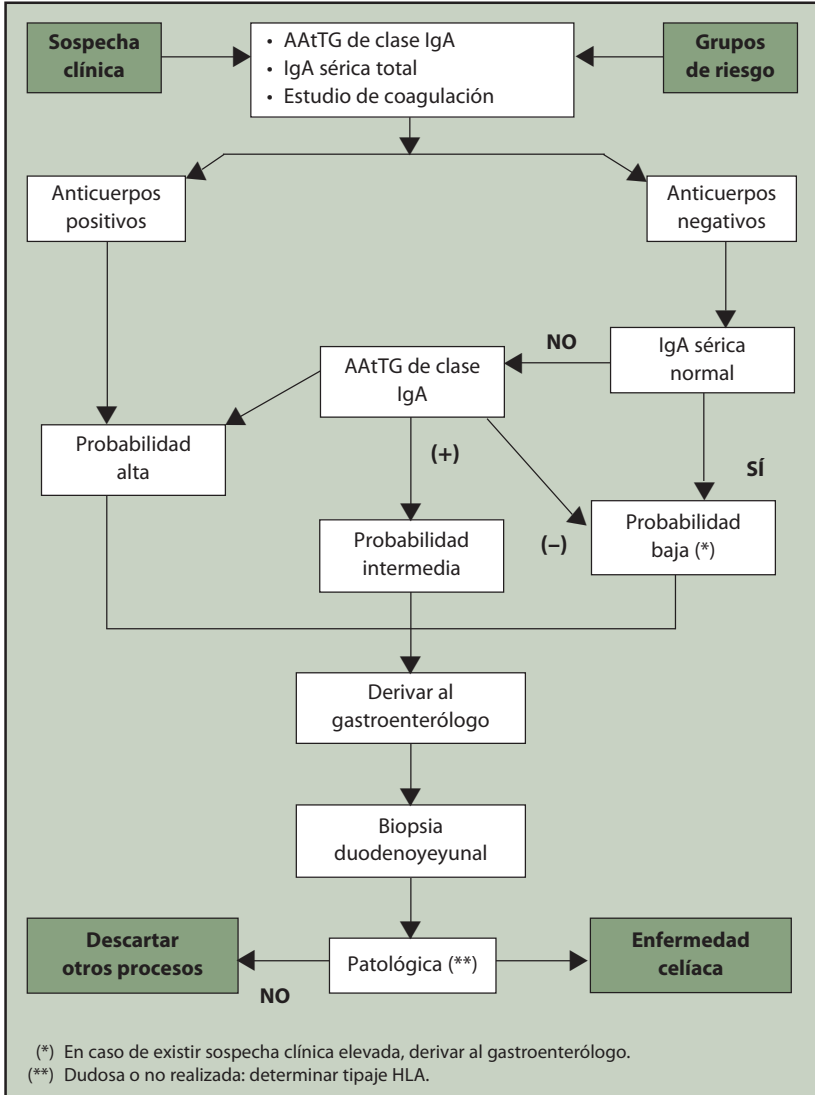
En pacientes que presentan algunos síntomas y/o signos de sospecha de EC, de forma prolongada sin etiología conocida, se solicitarán los marcadores serológicos de elección diagnóstica:

- Anticuerpos antitransglutaminasa tisular humana recombinante de clase IgA (AA_tTG).
- IgA sérica total, dada la alta frecuencia con la que los enfermos celíacos asocian un déficit selectivo de IgA.

En los pacientes que presenten síntomas y/o títulos elevados de anticuerpos AA_tTG de clase IgA estará indicada la realización de una biopsia intestinal a nivel duodeno-yeyunal (precedida de un estudio de coagulación normal) para el diagnóstico de certeza de enfermedad celíaca.

Aunque los marcadores serológicos sean negativos, si la sospecha clínica es alta, también se derivará al paciente al especialista.

Algoritmo diagnóstico general



Nunca se retirará el gluten antes de realizar una biopsia intestinal.

Dado que las lesiones histológicas pueden ser parcheadas, en ocasiones se precisarán varias muestras de biopsia intestinal. El hallazgo de una atrofia vellositaria (Marsh tipo 3) confirma el diagnóstico de enfermedad celíaca. La presencia de cambios infiltrativos con una hiperplasia de las criptas (Marsh tipo 2) es también compatible con una enfermedad celíaca. En estos casos la presencia de anticuerpos positivos refuerza el diagnóstico. El hallazgo solo de cambios infiltrativos (Marsh tipo 1) en la biopsia intestinal no es específico de enfermedad celíaca.

La detección de anticuerpos es muy útil como apoyo al diagnóstico de sospecha, para indicar el momento en que debe realizarse la biopsia intestinal y para vigilar el cumplimiento de la dieta exenta de gluten.

La presencia del heterodímero HLA-DQ2/DQ8 en familiares de pacientes celíacos únicamente indica que existe una predisposición genética a padecer la enfermedad.

Endoscopia y M2A

Juan Manuel Herrerías Gutiérrez

Hasta hace unos años, el diagnóstico de la enfermedad celíaca se establecía siguiendo los criterios de la ESPGHAN de 1970, mediante biopsia duodenal (infiltrado por linfocitos intraepiteliales y atrofia vellositaria), retirada del gluten de la dieta, segunda biopsia pasados unos doce meses (mejoría significativa o normalidad histológica), posterior reintroducción del gluten y nueva biopsia transcurridos unos tres meses desde la segunda (hallazgos similares a la biopsia inicial).

Actualmente, los pilares diagnósticos de la celíaca se centran en la determinación de los marcadores serológicos y en la endoscopia digestiva alta con biopsia intestinal, si bien la aparición de la capsuloendoscopia ha supuesto una nueva herramienta diagnóstica para el manejo del paciente celíaco.

La endoscopia digestiva alta permite la observación de determinados signos que orientan típicamente al diagnóstico de enfermedad celíaca, como son aquellos que reflejan la presencia de una atrofia vellositaria (mucosa nodular, festoneado de pliegues, patrón en mosaico o pérdida de pliegues) u otros de

menor relevancia, como son las erosiones múltiples y superficiales de la segunda porción duodenal (con normalidad de bulbo y estómago) o la existencia de micronódulos bulbares. La sensibilidad de estos marcadores endoscópicos para predecir la existencia de daño histológico ha variado a lo largo de los años y, si bien, en los primeros trabajos publicados, se consideraban de gran valor para el diagnóstico de celíaca, los últimos trabajos publicados han revelado unas cifras de sensibilidad lejos de las primeras, por lo que no se consideran de utilidad para el cribado de la enfermedad celíaca sin la realización de una biopsia posterior.

Trabajos recientes han intentado correlacionar la presencia de determinados signos endoscópicos con el daño histológico, la edad de los pacientes y la forma de presentación clínica, aunque el número de los mismos es aún reducido para poder establecer conclusiones aplicables a la población celíaca.

Otro aspecto a resaltar de las últimas publicaciones realizadas es la «apariencia» de la mucosa duodenal en pacientes diagnosticados de celíaca que siguen una dieta sin gluten. Así, algunos autores han manifestado que, a pesar de una buena respuesta clínica, en la mayoría de los pacientes celíacos con dieta sin gluten persisten las anormalidades endoscópicas e histológicas.

Con respecto a la biopsia intestinal, ésta sigue representando la técnica «gold standard» para el diagnóstico de la enfermedad celíaca, siendo muy importante su realización en pacientes con diarrea crónica, anemia ferropénica o pérdida de peso, pues según algunos autores en pacientes con cualquiera de estos síntomas, sólo se toma biopsia intestinal en menos del 15%, lo que podría dejar sin diagnosticar muchos casos de celíaca, considerando, incluso, que podría proponerse como técnica rutinaria en pacientes sometidos a endoscopia digestiva alta por dichos síntomas.

En cuanto a si la biopsia duodenal es suficiente para el diagnóstico de celíaca o si es necesario realizar biopsia yeyunal,

las primeras publicaciones consideraban que era suficiente la toma de muestras de la segunda porción duodenal y que la enteroscopia con biopsia yeyunal no tenía ningún valor cuando la biopsia duodenal era normal. Sin embargo, las últimas series publicadas comentan que hasta el 10-15% de los pacientes con diarrea crónica y biopsia duodenal normal son celíacos y que, aunque la rentabilidad diagnóstica puede ser similar en lesiones histológicas severas, las biopsias duodenales podrían dejar sin diagnosticar pacientes con daño histológico leve-moderado.

La capsuloendoscopia, como método diagnóstico no invasivo que permite explorar la totalidad de la mucosa del intestino delgado, ha supuesto una novedosa y útil herramienta para el manejo del paciente celíaco. Permite la visualización detallada de los signos o marcadores endoscópicos de enfermedad celíaca e, igualmente y, a diferencia de la endoscopia digestiva alta o de la enteroscopia, proporciona una estimación aproximada de la longitud de intestino delgado afecto, dato de gran interés, pues algunos autores han reportado cifras de hasta el 30% de afectación ileal en la celíaca. Así, un estudio publicado recientemente revela que los pacientes con una afectación más extensa parecen cursar con la forma clásica de presentación de la enfermedad (diarrea crónica, anemia ferropénica y pérdida ponderal) y presentar un mayor daño endoscópico (patrón en mosaico, pérdida de pliegues) y un mayor grado de atrofia histológica.

Actualmente, las comunicaciones a congresos o trabajos sobre cápsula y celiarquía se han incrementado notablemente. Aunque las series de pacientes incluidos son aún pequeñas se han establecido una serie de conclusiones preliminares a la espera de mayores estudios que corroboren estos datos iniciales.

Así, las posibles indicaciones futuras de la capsuloendoscopia en el diagnóstico del paciente celíaco pueden ser: a) estudio de pacientes no diagnosticados, b) estudio y valoración de las complicaciones de pacientes refractarios al tratamiento;

c) cribado de familiares; d) cribado de poblaciones de riesgo (síndrome de Down, patologías autoinmunes, pacientes diabéticos); e) sospecha clínica de linfomas T; f) seguimiento de pacientes con mayor riesgo de neoplasia (mayores de 50 años, riesgo neoplásico asociado); g) diagnóstico diferencial con otros cuadros malabsortivos u otros procesos asociados, y h) valoración de la extensión de la enfermedad celíaca y su correlación con la forma clínica y daño histológico.

Estudio anatomopatológico

José Luis Villar Rodríguez

El estudio histopatológico de la biopsia intestinal en la Enfermedad Celíaca (EC) persigue la identificación de cambios estructurales y alteraciones citológicas que, en un adecuado contexto clínico y serológico, lleven al diagnóstico de la enfermedad y a la instauración de una dieta libre de gluten. El patólogo no hace el diagnóstico de EC, sino que identifica cambios histológicos propios de la enfermedad. Ninguno de estos hallazgos es patognomónico y por tanto sólo el conjunto de los datos clínicos, serológicos e histopatológicos permite establecer el diagnóstico inicial de EC. El diagnóstico se considerará definitivo con la desaparición de la sintomatología tras una correcta dieta libre de gluten.

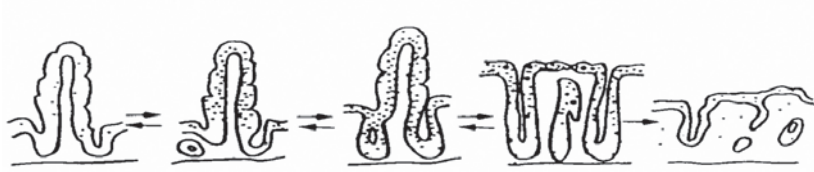
La atrofia vellositaria (total o parcial) junto a la elongación de las criptas son las alteraciones arquitecturales más significativas de la EC. Precisamente la disminución del índice vellosidad/cripta (v/c), que en el duodeno distal normal es superior a 2.5, es el criterio histológico propuesto por Drutt para la gradación de la atrofia vellositaria, según el siguiente esquema:

- Grado 1: índice v/c de 2.5-2
- Grado 2: índice v/c de 2-1
- Grado 3: índice v/c de 1-0.5
- Grado 4: índice v/c menor de 0.5

Entre las alteraciones citológicas que se asocian a la enfermedad celíaca están la disminución de la altura de las células epiteliales, que pasan de ser cilíndricas a cúbicas, la pérdida de la polaridad nuclear con pseudoestratificación de los núcleos, y las alteraciones estructurales del ribete en cepillo. Además, en la lámina propia de la mucosa hay un aumento del número de células plasmáticas, linfocitos, eosinófilos y mastocitos.

Pero sin duda el hallazgo citohistológico más relevante es el incremento en el número de linfocitos intraepiteliales (por encima de los 30-40 linfocitos/100 células epiteliales que, según los distintos autores, representan el límite superior de la normalidad). Se trata de linfocitos T, mayoritariamente CD3+/CD8+ y en menor proporción CD3+/CD4+. Son característicamente más abundantes en el extremo distal de las vellosidades que en su base (patrón *top-heavy*), justamente al contrario de lo que ocurre en otras patologías intestinales. Se ha descrito también un significativo aumento de linfocitos T con TCR (/CD4-/CD8-) Aunque no son hallazgos específicos de la EC, sí tienen un gran interés dado que su alta sensibilidad (particularmente la distribución apical de linfocitos T CD3+) permite identificar a pacientes con EC «latente» en los que, de otro modo, el diagnóstico se alcanza con evidente retraso.

Otros rasgos histológicos de la EC tienen mucho menos valor diagnóstico, entre ellos: las características morfológicas de las mitosis presentes en la mucosa, la presencia de vacuolas lipídicas intracitoplásmicas («quilomicrones») de los enterocitos, la metaplasia gástrica, el número de mitosis en las criptas o la hiperplasia de células endocrinas.



Lesión de la mucosa (Clasificación de Marsh)

Una vez identificados estos cambios histopatológicos, el patólogo debe señalar en su informe el tipo histológico al que corresponden, según la clasificación de Marsh. Ésta reconoce para la EC un amplio espectro de cambios posibles en la mucosa intestinal que van desde una mucosa normal a otra hipoplásica, según el siguiente esquema:

Tipo 0 Mucosa normal.

Tipo 1 Lesión infiltrativa: aumento de linfocitos intraepiteliales.

Tipo 2 Lesión hiperplásica: tipo 1 + elongación de criptas.

Tipo 3 Lesión destructiva: tipo 2 + atrofia vellositaria.

– 3a atrofia vellositaria parcial.

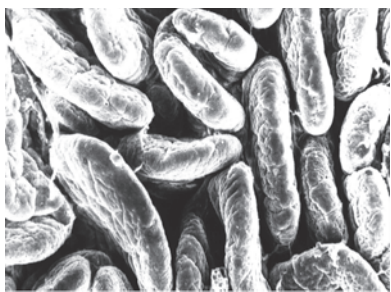
– 3b atrofia vellositaria subtotal.

– 3c atrofia vellositaria total.

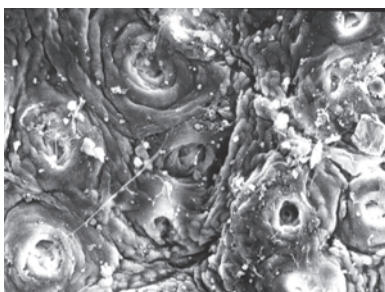
Tipo 4 Lesión hipoplásica: atrofia total + hipoplasia de criptas.

No se debe hablar de grados de Marsh (puesto que no tiene por qué darse una progresión) sino de tipos histológicos, y no deben confundirse con los grados de atrofia propuestos por Drutt que hemos visto previamente.

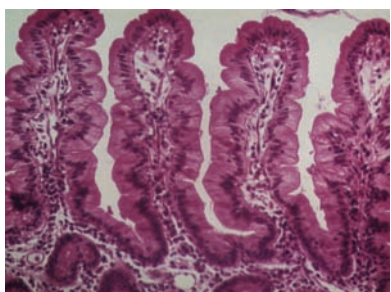
Atendiendo a las recomendaciones de la Sociedad Norteamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, el tipo 3 es indicativo de EC; el tipo 2 es sugestivo de EC,



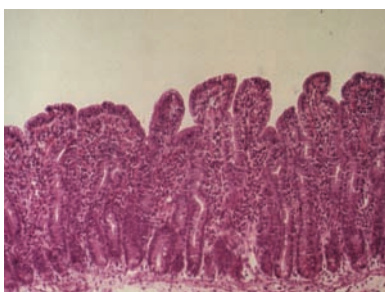
Mucosa intestinal normal



Mucosa intestinal con atrofia subtotal



Vellosidades intestinales normales (microscopio óptico)



Atrofia subtotal de vellosidades intestinales (microscopio óptico)

pero si la serología es negativa se deben excluir otras enfermedades. Finalmente, el tipo 1 es inespecífico, aunque en aquellos casos con serología positiva se recomienda la realización de pruebas adicionales (HLA, nueva biopsia o dieta y posteriormente nuevas serología y biopsia).

Según el adagio, «no todo aplanamiento vellositario es EC». Ya se ha comentado que no hay rasgos patognomónicos en la histopatología de la EC, por lo que no debe sorprender que el diagnóstico diferencial estrictamente morfológico y académico (el ejercicio profesional es otra cosa) sea muy amplio: dermatitis herpetiforme, kwashiorkor, sprue tropical, colitis colágena, inmunodeficiencia común variable, gastroenteritis infecciosas, síndrome de Zollinger-Elison, isquemia crónica, enfermedad inflamatoria crónica intestinal idiopática, enteropatía autoinmune...

Una información clínico-serológica suficiente, junto a biopsias intestinales múltiples y correctamente orientadas, son aspectos determinantes para una correcta interpretación de las biopsias intestinales y, una ya vieja, reclamación de los patólogos. En la excelente revisión publicada en Lancet se dice que uno de los mayores escollos en el diagnóstico de la EC es la interpretación de las biopsias intestinales debido a que con frecuencia son escasas y no están bien orientadas.



Tratamiento

Isabel Polanco Allué

El establecimiento de un régimen sin gluten constituye el problema terapéutico fundamental, y, una vez confirmado el diagnóstico, deberá mantenerse a lo largo de toda la vida. Dado el carácter permanente de la supresión del gluten en la dieta de estos pacientes, para llevar a cabo con eficacia esta terapéutica es imprescindible contar, desde el primer momento, con la colaboración de los propios pacientes, así como de sus familiares ayudándoles a solventar una serie de problemas de orden práctico y psicológico que suelen surgir a lo largo de la evolución de una enfermedad crónica como la presente.

Al planear una dieta para un enfermo celíaco, deberán considerarse diversos factores: la situación fisiopatológica y las necesidades nutritivas que suelen estar en relación con la edad del paciente y la etapa evolutiva de la enfermedad, así como el estado de gravedad del enfermo. De tal modo que en pacientes muy jóvenes o severamente malnutridos debido a una evolución prolongada sin tratamiento, y desde luego en aquellos casos en los que la crisis celíaca, verdadera urgencia médica, está presente, el reposo intestinal absoluto junto con

la reposición del equilibrio hidroelectrolítico, por vía intravenosa, constituyen las medidas terapéuticas prioritarias. En esos casos, la malnutrición severa, junto con la malabsorción de nutrientes y la anorexia a veces extrema, hacen necesario recurrir a una alimentación parenteral o bien a una nutrición enteral a débito continuo con dietas semielementales o hidrolizados de proteínas. De cualquier modo, el grado de compromiso de la absorción junto con la intolerancia clínica a disacáridos u otros nutrientes van a condicionar, en la práctica, la elección de la dieta adecuada para cada paciente. Según la respuesta terapéutica y sobre todo en niños por encima del año de edad, puede iniciarse o proseguirse la realimentación con una fórmula sin lactosa. A continuación, y de modo paulatino, se ensayará la introducción de suplementos proteicos (clara de huevo, pollo, cordero, pescado blanco), almidones de arroz, maíz o tapioca, verduras, hortalizas y frutas.

En la infancia, la respuesta terapéutica es, en general, inmediata, estableciéndose un retroceso fácilmente apreciable de la sintomatología clínica. Sin embargo, en el adulto, la mejoría puede ser más lenta y la evolución más complicada. El psiquismo y el apetito experimentan una notable mejoría ya en la primera semana de iniciado el tratamiento; posteriormente se normaliza el tránsito intestinal y la distensión abdominal, al tiempo que la curva de peso se hace ascendente. De modo paralelo, todas las alteraciones funcionales se van corrigiendo. Sin embargo conviene tener presente que la ampliación de la dieta ha de ser progresiva e individualizada a pesar de que la respuesta terapéutica sea rápida, ya que en ocasiones se producen retrocesos en la evolución en íntima relación con técnicas dietéticas inadecuadas.

En pacientes en fase de recuperación o en aquellas formas de presentación sin manifestaciones digestivas aparentes, puede ser suficiente establecer una dieta desprovista de gluten, eliminando exclusivamente las harinas de trigo, avena, cebada y centeno así como los alimentos que la contengan.

En todo caso, al instaurar una dieta de exclusión, hay que tener en cuenta que la misma deberá ser equilibrada, proporcionando al enfermo celíaco una nutrición adecuada que cubra sus necesidades específicas en energía, agua, principios inmediatos, vitaminas, sales minerales y oligoelementos.

Aunque, en teoría, la dieta sin gluten parece sencilla, en la práctica representa un reto para los pacientes, dietistas y médicos, debido a posibles situaciones que favorecen la ingestión involuntaria de gluten.

De gran utilidad es la colaboración desinteresada de las Asociaciones de Celíacos, que ofrecen a padres y enfermos información y asesoramiento sobre cómo llevar a cabo una dieta correcta y facilitan una mejor comprensión de la enfermedad.

Existen, a disposición de los pacientes, amplias listas de alimentos sin gluten. Sin embargo, no hay una fiabilidad total de las listas, debido a que todas las informaciones (nuevas entradas, eliminaciones y variaciones) son de carácter voluntario. Así mismo, las distintas publicaciones informativas distribuidas por las Asociaciones de Celíacos sirven para facilitar unas excelentes instrucciones sobre los regímenes alimenticios y de recetas sin gluten.

Medidas terapéuticas generales

Como se ha señalado antes, la crisis celíaca constituye una verdadera urgencia médica y, si no se actúa de modo inmediato, puede peligrar la vida del paciente.

La corrección de los trastornos hidroeléctricos y minerales más habituales: deshidratación, acidosis, hiponatremia, hipokaliemia, hipomagnesemia, hipocinquemia, etc., se realizará según las pautas habituales y siempre valorando de modo individualizado a cada paciente.

Por otra parte, hasta que la recuperación de la mucosa intestinal no asegure una absorción normal, deberá tenderse a sub-

sanar los déficits de productos nutritivos administrando hierro, ácido fólico y vitamina B12, en dosis correctas y según los datos proporcionados por un estudio basal de anemia. La sideropenia es uno de los datos bioquímicos más frecuentes en la enfermedad celíaca de la infancia, aun cuando puede tratarse de una sideropenia latente con cifras de hierro sérico normales, pero con una evidente disminución de los valores de transferrina. En este sentido, se ha comprobado una relación significativa de las cifras de hierro sérico y de ferritina con el grado de atrofia vellositaria. Sin embargo, la experiencia demuestra que en algunas ocasiones no es necesario el aporte de hierro a los pacientes celíacos, ya que éstos recuperan la tasa plasmática al suprimir la acción tóxica del gluten, aun cuando la mucosa intestinal tarde más tiempo en recuperarse.

La administración de preparados multivitamínicos que contengan las vitaminas hidrosolubles A, D, E y K, está indicado en aquellos casos en los que la homeostasis no está muy alterada. En caso contrario y especialmente cuando existen púrpura y diatesis hemorrágica, se administrará vitamina K intramuscular en cantidades suficientes como para corregir la tasa del complejo de protrombina.

Conviene recordar que toda medicación oral, sea con el fin que sea, es caprichosamente absorbida por el paciente celíaco en una primera etapa evolutiva. Para evitar la aparición de osteoporosis en los niños pequeños, cuando por presentar una intolerancia a la lactosa se suprimen también los productos lácteos, deberá administrarse un aporte adecuado de calcio y vitamina D.

Otro tipo de actitudes terapéuticas, como seroalbuminoterapia o corticoterapia, solamente están indicadas en algunos casos de crisis celíaca grave y en algunos pacientes adultos, cuyo estado general continúa deteriorándose, a pesar de una dieta rigurosa sin gluten.

Junto a las citadas medidas terapéuticas, en algunos casos excepcionales se ha mostrado eficaz el empleo de inmunosupresores.

Grupos de riesgo y procesos asociados

Luis Rodrigo Sáez

La EC debe ser considerada como una enfermedad sistémica, no sólo por las consecuencias clínicas que produce, sino también por la elevada frecuencia con que se asocia con otras enfermedades. Su conocimiento es muy importante, porque un diagnóstico precoz y un tratamiento oportuno de la EC, se sigue por lo general, de una mejoría clínica y analítica de la enfermedad y la DSG tiene por tanto no sólo un efecto terapéutico, sino también profiláctico, para prevenir la posible aparición de otras enfermedades.

Los procesos asociados son muy numerosos y cuando ha sido posible, se han clasificado por órganos o sistemas afectados. Se describen aquí los más frecuentes:

Familiares de primer grado

La prevalencia de EC entre familiares de primer grado, es del orden del 10%. Su estudio que se considera obligado ante el diagnóstico de un nuevo caso debe iniciarse sobre los hermanos, padres o hijos, con la realización de una historia clínica detallada, un estudio analítico completo (hemograma y bioquímica),

una determinación de los anticuerpos anti-TGt y una cuantificación de IgA. A los familiares DQ2 o DQ8 (+) que presenten clínica o serología (+), se les debe realizar una gastroscopia con múltiples biopsias duodenales.

Deficiencia selectiva de IgA

La prevalencia de EC en este grupo, es de alrededor de un 8%. Para realizar el diagnóstico en estos pacientes deben utilizarse marcadores serológicos del tipo IgG y cuantificar los niveles séricos de esta inmunoglobulina, así como descartar la presencia de parasitosis asociada (tipo Giardia lamblia).

Síndrome de Down

La prevalencia de EC entre personas con trisomía 21, es del 6%. La patogenia común de ambos procesos es desconocida, aunque en ambos procesos existe un mayor riesgo de presentar enfermedades autoinmunes y en ambas, existe una clara base genética.

Diabetes mellitus tipo

La prevalencia de EC en diabéticos insulín-dependientes, es de alrededor del 5%. Casi siempre aparece antes la diabetes que la celíaca. Tras la instauración de una dieta sin gluten (DSG) se asiste a un mejor control metabólico de la hiperglucemia. La monitorización de los anti-TGt en diabéticos, es un buen método para detección de una EC asociada.

Enfermedades tiroideas

La patología tiroidea se presenta muy frecuentemente asociada con la EC, con una prevalencia variable (4-14%), fundamentalmente del tipo de hipotiroidismo. Globalmente la EC aparece asociada en un 3% de pacientes con hipertiroidismo y en un 5% de pacientes con tiroiditis de Hashimoto. La DSG origina una disminución de los anticuerpos anti-tiroideos y mejora el control de la disfunción tiroidea.

Epilepsia

Responde mal al tratamiento farmacológico y bien a la DSG, si el diagnóstico es precoz. Al igual que ocurre con otros procesos, el tiempo de exposición al gluten, se ha relacionado con la aparición de la epilepsia. Existen algunos datos que hablan a favor de la presencia de lesiones del tipo de vasculitis cerebral, como sustrato morfológico de dicho proceso.

Ataxia cerebelosa

Es el proceso neurológico más frecuentemente asociado con la EC. Generalmente es de comienzo tardío y muchos pacientes además del temblor y alteraciones del equilibrio, presentan una neuropatía periférica asociada. Frecuentemente se encuentran anticuerpos circulantes frente a las células de Purkinje del cerebelo. La respuesta a la DSG es buena cuando se instaura precozmente (dentro de los 6 primeros meses). Cuando se hace más tardíamente, no se produce una mejoría por lo general.

Artritis reumatoide (AR)

La prevalencia de EC entre pacientes con AR juvenil, es del orden del 1,5-2,5%. Se han observado niveles elevados de AAG en pacientes con AR, tanto juvenil, como del adulto. Una explicación al menos teórica, podría ser por un aumento en la permeabilidad intestinal inducido por la toma de AINE, si bien tampoco puede descartarse un mecanismo inmunológico.

Síndrome de Sjögren (SS)

Es el proceso con manifestaciones articulares que con mayor frecuencia se asocia con la EC, pues hasta un 15% de pacientes presentan ambos procesos de forma simultánea. Incluso en pacientes con síndrome de Sjögren sin EC asociada, se objetiva un estado de activación inmunológica, a nivel de la mucosa intestinal.

Psoriasis

Aproximadamente entre un 15-30% de pacientes con psoriasis, presentan datos serológicos de EC y de ellos la mitad tienen una enteropatía de diversa intensidad. La DSG es capaz de mejorar las manifestaciones cutáneas de la enfermedad en pacientes que presentan lesiones intestinales leves, incluso ausentes.

Vitíligo y alopecia areata

Existe una asociación débil, aunque puede ser interesante para la búsqueda de EC subclínica en estos pacientes.

Hipertransaminasemia idiopática

La prevalencia de EC en pacientes con transaminasas elevadas, es del orden del 9%. La mayoría de ellos presentan una hepatitis reactiva en la biopsia, de mediana intensidad morfológica. La instauración de una DSG se sigue de una disminución y posterior normalización de los niveles séricos de AST y ALT, de forma lenta y paulatina (al cabo de muchos meses, incluso años).

Cirrosis biliar primaria (CBP)

La prevalencia de EC en pacientes con CBP, es del orden del 6%. Desde un punto de vista práctico, se debe recomendar en mujeres de edad media de la vida con EC, que presentan un patrón de colestasis disociada, realizar despistaje de CBP mediante la determinación de los AMA y viceversa con anti-TGt para descartar una EC concomitante.

Hepatitis autoinmune (HAI)

La prevalencia de EC en pacientes con HAI, es del 5%. La asociación entre ambos procesos parece estar en relación con la presencia del haplotipo HLA B8/DR3/DQ2, común para ambas enfermedades.



Defectos dentales

Hipoplasia del esmalte dentario

En los pacientes con EC, es frecuente encontrar defectos en el esmalte dentario, que se caracterizan por ser bilaterales, simétricos y cronológicamente distribuidos en los cuatro sectores de la dentición, cuya presencia por su fácil detección puede ser de orientación para buscar pacientes con posible EC.

La causa de este proceso no parece estar relacionada con la presencia de defectos nutricionales, sino más bien con trastornos inmunológicos asociados (anticuerpos antiesmalte).

Enfermedad inflamatoria intestinal (EII)

El riesgo de presentar una EII en pacientes con EC, está aumentado del orden de cinco veces, respecto a la población general. Es también relativamente frecuente el establecer un diagnóstico diferencial entre ambos procesos, ya que pueden presentar características clínicas y analíticas similares.

Otros procesos

Existen enfermedades como la sarcoidosis, algunas colagenosis, la miocardiopatía idiopática dilatada y otras que también se han relacionado con la EC, pero cuya asociación es poco frecuente o incluso excepcional.

Enfermedad celíaca en el adulto

Luis Rodrigo Sáez

La enfermedad celíaca (EC) es un proceso auto-inmune de etiología conocida, que afecta primariamente al tubo digestivo. Se caracteriza por la existencia de una inflamación crónica de la mucosa del intestino delgado, que puede originar unas manifestaciones clínicas muy variadas. Puede aparecer a cualquier edad de la vida, tanto en el niño, como en el adulto, siendo cada vez más frecuente el diagnosticar casos a edades avanzadas (hasta un 20% por encima de los 60 años). Su prevalencia media se sitúa en torno al 1% de la población general. La mayor parte de los individuos afectados presentan una remisión clínica mantenida, cuando se adhieren de forma estricta a una dieta sin gluten (DSG).

Las manifestaciones digestivas más frecuentes en el adulto, consisten en la presencia de episodios frecuentes de ardor y/pirosis retroesternal, dolor y distensión abdominal, digestiones lentas y pesadas, alteración del hábito intestinal (diarrea y/o estreñimiento), asociados con deficiencia de oligoelementos, vitaminas y minerales, por lo que frecuentemente se acompaña de anemia, osteoporosis y otras manifestaciones extra-intesti-

nales. Muchos casos son completamente oligo-sintomáticos o subclínicos y se detectan de forma casual por analítica alterada o estudios familiares.

Presentaciones clínicas

El intestino delgado posee una considerable reserva funcional y ello explica el por qué muchos pacientes presentan pocos o ningún síntoma digestivo y la mayoría de los casos del adulto no cursan con síntomas o signos de malabsorción intestinal.

El tipo de presentación clínica es muy variable y depende de diversos factores, tales como la edad del paciente, grado de sensibilidad al gluten y cantidad de gluten ingerido con la dieta, así como de otra serie de factores desconocidos por el momento.

La EC presenta una enorme variabilidad clínica entre los pacientes afectos y su espectro es muy amplio. La forma más habitual es la oligosintomática, con síntomas atípicos como el estreñimiento, con síntomas, predominantemente extra-digestivos, o completamente asintomática, constituyendo las denominadas «formas silentes».

Está claro, desde los estudios epidemiológicos recientes, que la EC posiblemente sea 10 veces más frecuente, de lo que se diagnostica actualmente.

La diarrea se presenta en menos del 50% de los pacientes, comparado con el 100% que ocurría en los pacientes diagnosticados en 1960. La pérdida de peso actualmente es muy infrecuente, y en contraste, alrededor del 30% de los pacientes celíacos, presentan sobrepeso en el momento del diagnóstico.

El comienzo de la enfermedad puede estar relacionado con un episodio de agudización tal como un episodio de gastroenteritis aguda, un viaje al extranjero (especialmente a países tropicales), estrés o cirugía.

Pacientes con dispepsia funcional o síndrome de colon irritable, cumpliendo los criterios clínicos Roma II, tienen la posibilidad de ser realmente celíacos entre un 5-10% de los casos.

La presencia de lesiones cutáneas tipo dermatitis herpetiforme, caracterizadas por la presencia de vesículas, costras y fisuras localizadas en la superficie extensora de las extremidades, pero también en palmas de las manos, planta de los pies, cuero cabelludo, acompañadas de intenso prurito, aparecen en 1 de cada 4 pacientes celíacos (un 25%) y son tan características que son consideradas como la EC cutánea y la «tarjeta de visita» de presentación del paciente celíaco.

¿Cómo se diagnostica la EC en el adulto?

El punto más importante para llegar al diagnóstico de la EC, consiste simplemente en pensar en su posible existencia frente a una variedad de rasgos clínicos que puede presentar. No hay una sola prueba que se capaz de diagnosticar de forma definitiva o excluir la presencia de celíaca, en cada individuo.

Hay que reconocer el amplio espectro clínico de la enfermedad y relacionarlo con una serie de alteraciones de laboratorio e histopatológicas observadas. Es justo la combinación de los datos clínicos, analíticos, de biopsia duodenal y la respuesta a la DSG, con los que en conjunto, se llega más fácilmente al diagnóstico.

En el estudio serológico se utiliza de forma rutinaria la determinación de los anticuerpos anti-transglutaminasa tisular (TTG) de tipo IgA que se realizan por ELISA y muestran una elevada sensibilidad y especificidad (80-95%) Los hallazgos de la biopsia duodenal deben ser interpretados con detalle por un patólogo experto e interesado en el diagnóstico de esta enfermedad, siguiendo los criterios de Marsh modificados, que clasifica esta enfermedad en 4 tipos o estadíos. Se puede tener una EC con biopsia duodenal normal (estadío 0) o con sólo aumento en el porcentaje de linfocitos intraepiteliales o una duodenitis crónica. La utilización rutinaria de la clasificación de Marsh para el estudio de las biopsias duodenales, se debe hacer de forma rutinaria en grupos de riesgo, como pacientes que presentan

diarrea crónica, anemia ferropénica refractaria y otros.

Para la confirmación diagnóstica ante casos dudosos existen varias posibles estrategias a pactar de acuerdo con las preferencias del paciente y su familia. Entre ellas señalaremos las siguientes:

- 1) Repetición de la serología y analítica de forma periódica.
- 2) Volver a hacer una nueva endoscopia con tomas de biopsia (menos aceptada).
- 3) Hacer un tratamiento de prueba con DSG durante 6 meses, observando la respuesta clínica, así como los cambios analíticos y serológicos.



Dermatitis herpetiforme y otras manifestaciones cutáneas

Eduardo Fonseca Capdevila

La enfermedad celíaca tiene un amplio abanico de manifestaciones dermatológicas inespecíficas que se atribuyen a diferentes situaciones carenciales, en general múltiples. Por otra parte, los pacientes con enfermedad celíaca pueden desarrollar un cuadro clínico dermatológico específico, la dermatitis herpetiforme y asociarse a algunos trastornos de naturaleza autoinmune.

Manifestaciones debidas a la malabsorción

En casi todos los pacientes se aprecia algún grado de xerosis, que puede llegar a producir descamación de intensidad variable. Asimismo puede ocasionar prurito y lesiones tipo prurigo o liquen simple crónico secundarias al rascamiento.

Hasta en el 90% de los casos existe una estomatitis que puede afectar sólo a la lengua (glositis) o también a la mucosa oral. En las formas más leves sólo se circunscribe a la extremidad distal y las caras laterales de la lengua. La mucosa adquiere un aspecto rojo brillante y pueden aparecer múltiples erosiones o úlceras dolorosas en su superficie. También es posible observar

estomatitis angular (rágades o boqueras) hasta en el 50% de los casos y lesiones eritematosas y erosivas en el margen anal y la mucosa genital, que pueden ser responsables de dolor con la defecación y la micción y dispareunia. Las alteraciones mucosas se consideran secundarias fundamentalmente a deficiencia de vitaminas del grupo B y ácido fólico.

En un 10-20% de los enfermos se aprecia una dermatitis, que suele tener un componente eritematoso y descamativo y distribuirse en placas, que pueden ser de aspecto similar a la dermatitis seborreica, la psoriasis, el eccema, el eccema esteatósico o la ictiosis. Las lesiones eccematosas tienen como peculiaridad un notable componente de hiperpigmentación y se han relacionado con hipocalcemia.

La hiperpigmentación puede ser independiente de las lesiones eccematosas y se han descrito diversos patrones, simulando el melasma, pigmentación en brochazos en la cara y el cuello, una distribución pelagroide en zonas fotoexpuestas y un patrón cutáneo-mucoso addisoniano.

Los déficits de vitaminas C y K pueden manifestarse con lesiones petequiales, púrpura y hemorragias en la mucosa oral.

El crecimiento del pelo y de las uñas suele estar enlentecido y puede haber una alopecia parcial y difusa en el cuero cabelludo, las cejas, las pestañas y el vello corporal. Las uñas, además, suelen ser frágiles y quebradizas pueden mostrar estrías longitudinales o transversales (líneas de Beau), erosiones superficiales e incluso perforaciones. Las carencias de proteínas y la hipocalcemia parecen las principales causas de estas anomalías. Cuando existe ferropenia es frecuente la coiloniquia o uñas en cuchara y hasta un 20% de estos enfermos pueden desarrollar uñas en vidrio de reloj y dedos en palillo de tambor (acropaquia).

Dermatitis herpetiforme

Durante mucho tiempo se ha discutido si la dermatitis herpetiforme y la enfermedad celíaca eran enfermedades distintas

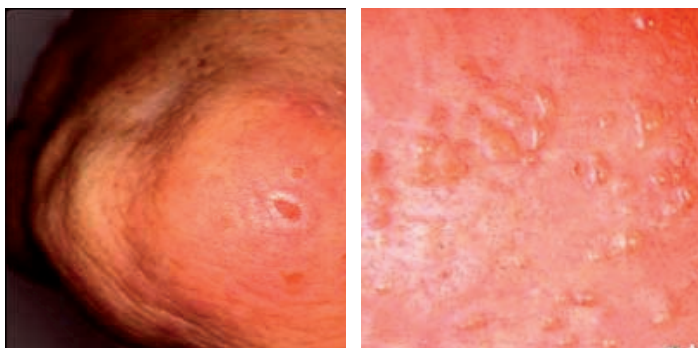


Imagen de lesiones de dermatitis herpetiforme

que se asociaban con elevada frecuencia o manifestaciones de una misma enfermedad. En la actualidad la evidencia de que ambos trastornos pueden aparecer en una misma familia, su relación con un mismo fenotipo de antígenos HLA de clase II ligados al cromosoma 6, mostrando un 90% de los pacientes positividad para HLA DQ2 y casi todos los restantes para HLA DQ8 y la demostración de que todos los enfermos con dermatitis herpetiforme tienen alteraciones intestinales idénticas a las de la enfermedad celíaca ha hecho admitir que la dermatitis herpetiforme es una manifestación aguda de la enfermedad celíaca, que ocurre en alrededor del 25% de estos pacientes. Los factores ambientales parecen ser decisivos para el desarrollo de las manifestaciones cutáneas.

Aunque existen todavía muchos puntos por aclarar en la etiopatogenia de la enfermedad celíaca y de la dermatitis herpetiforme, las transglutaminasas tisular y epidérmica parecen ser el autoantígeno en el intestino y la piel, respectivamente.

La mayoría de los casos de dermatitis herpetiforme se inician entre los 15 y los 40 años, pero se han descrito a partir de los 10 meses de edad, siendo la edad más frecuente de inicio de los casos pediátricos alrededor de los 7 años. A diferencia de lo que ocurre en los adultos, en los niños hay un predominio del sexo femenino (2:1) y la enteropatía tiene mayor gravedad.



Lesiones de dermatitis herpetiforme en codos y rodillas

Las lesiones son placas urticariformes, vesículas y más raramente ampollas, con intenso prurito y distribución simétrica, predominando en zonas de extensión de rodillas, codos, espalda y glúteos. La histopatología muestra vesículas subepidérmicas y abscesos de neutrófilos en las papilas dérmicas. No obstante y aunque pueden existir algunos falsos negativos, el dato más valioso para el diagnóstico es la demostración de depósitos granulares de IgA en la dermis superior de cualquier punto del tegumento, por medio de inmunofluorescencia directa.

La detección de anticuerpos antiendomiso y antitransglutaminasa tisular suele ser positiva en un 70-80% de los pacientes con dermatitis herpetiforme que ingieren gluten con la dieta. Otros anticuerpos de menor valor diagnóstico que pueden detectarse en estos enfermos son antirreticulina, antigliadina, antitiroideos, antinucleares y anticélulas parietales gástricas.

El tratamiento básico es la supresión del gluten de la dieta, pero dado que la remisión de los síntomas puede tardar hasta un año debe administrarse sulfona oral hasta que la dieta sea eficaz.

Hasta en un 10% de los casos pueden obtenerse remisiones definitivas, pero el resto requerirán dieta exenta de gluten de por vida. Los anticuerpos antitransglutaminasa tisular pueden ser útiles para monitorizar el cumplimiento de la dieta.

Otras enfermedades asociadas

Se han descrito numerosas enfermedades con expresión cutánea asociadas a la enfermedad celíaca, muchas de ellas de forma esporádica. Varios procesos con una base autoinmune parecen estar incrementados de forma significativa, entre ellos se encuentran las aftas orales, el vitíligo, la vasculitis por hipersensibilidad, el lupus eritematoso, el síndrome de Sjogren y la alopecia areata.

Enfermedad celíaca y diabetes mellitus tipo I

Belén Roldán y Cristina Camarero

La diabetes mellitus tipo I o insulino dependiente (DM tipo I) y la enfermedad celíaca (EC) son trastornos autoinmunes que se asocian entre sí y a otros procesos inmunológicos. La presencia simultánea de EC y DM tipo I es frecuente, habiéndose comunicado tasas de prevalencia que oscilan de 1,1-5,6% de la población de niños y adolescentes diabéticos. La prevalencia de DM tipo I en España es de 11 por cada 100.000 niños menores de 15 años. Se desconoce cuál es la prevalencia real de la EC pero en otros países europeos se han encontrado cifras que van de 1 paciente por cada 3.000 hasta 1 por cada 100 niños.

La frecuente asociación entre EC y DM tipo I puede ser el resultado de la interrelación entre factores genéticos, hormonales y ambientales. Los marcadores genéticos más frecuentes encontrados en los pacientes celíacos y en los diabéticos son los antígenos HLA-DQ2 y HLA-DQ8. El hecho de compartir ambas enfermedades estos marcadores genéticos podría explicar, en parte, por qué la enteropatía asociada al gluten es más frecuente en los pacientes con DM tipo I que en la población general. También

se han implicado otros factores en esta asociación: La dieta de los niños diabéticos incluye un aporte abundante de hidratos de carbono de absorción lenta (que contienen cereales con gluten) que puede favorecer la aparición de EC en sujetos predispuestos y además la pérdida de factores protectores o la exposición a factores agresores (aumento de la permeabilidad intestinal) podría influir en la aparición de EC en pacientes diabéticos.

Habitualmente, el diagnóstico de EC se hace en pacientes previamente diagnosticados de DM tipo I, y menos frecuentemente, la EC se manifiesta antes del inicio de la diabetes. La edad del diagnóstico de EC en pacientes diabéticos es mayor que en la población general puesto que predominan los casos atípicos y asintomáticos detectados por el estudio de anticuerpos antitransglutaminasa tisular que se hace de manera sistemática en los niños diabéticos tipo I. Los síntomas y signos clásicos de EC (diarrea, distensión abdominal etc.) son raros en los pacientes diabéticos, mientras que son frecuentes otros síntomas de EC tales como anemia ferropénica, talla baja, retraso puberal, hipertransaminasemia, síntomas dispépticos, dermatitis herpetiforme y aftas orales de repetición.

Se ha observado que algunas personas que tienen una mucosa intestinal normal mientras ingieren gluten más tarde pueden desarrollar una enfermedad celíaca. Se consideran que los pacientes en esa situación previa al desarrollo de la enteropatía tienen una enfermedad celíaca latente. En algunos pacientes diabéticos se ha detectado esta situación de latencia de la enfermedad y más tarde han desarrollado atrofia de la mucosa diagnosticándose una enfermedad celíaca. En la actualidad se aconseja hacer un seguimiento anual de anticuerpos antitransglutaminasa tisular en los diabéticos para identificar precozmente una posible EC.

Dado que la dieta sin gluten protege de la aparición de complicaciones de EC es importante diagnosticar y tratar la enfermedad.

Aspectos ginecológicos

Gloria Gálvez Bueno

La forma clínica de presentación más frecuente de la enfermedad celíaca suele ser en el niño entre los 2 y 5 años de edad con síntomas gastrointestinales, sin embargo hay un porcentaje de pacientes que presentan síntomas atípicos con manifestaciones extraintestinales o incluso puede cursar durante años sin sintomatología aparente (forma silente), más frecuente en familiares de primer grado de enfermos celíacos.

De tal manera que las complicaciones ginecológicas y obstétricas pueden ser el primer síntoma de la enfermedad celíaca en mujeres sin diagnosticar. Además el embarazo y el periodo de posparto inmediato pueden ser el desencadenante de manifestaciones gastrointestinales hasta entonces inexistentes de la enfermedad celíaca en mujeres previamente asintomáticas, por lo que la enfermedad celíaca debe ser descartada en pacientes que desarrollan diarrea o pérdida de peso durante el embarazo o puerperio.

Las manifestaciones ginecológicas y obstétricas más frecuentes en mujeres celíacas no tratadas son menarquia tardía, menopausia precoz, amenorrea secundaria, aumento de incidencia

de abortos espontáneos y crecimiento intrauterino retardado, así como esterilidad de origen desconocido. También aunque más raramente puede ser causa de dolor pélvico crónico de origen desconocido, dismenorrea y dispareunia

La mayoría de las publicaciones y estudios de casos y controles coinciden en que el diagnóstico temprano y dieta sin gluten puede prevenir complicaciones ginecológicas y obstétricas en mujeres afectadas.

Desarrollo puberal

La enfermedad celíaca no tratada se puede asociar con pubertad tardía, definiéndola como la no aparición de caracteres sexuales secundarios ni de la primera menstruación (menarquia) una vez superada la edad considerada como extremo superior de la normalidad: Ausencia de desarrollo mamario después de los 13 años o ausencia de menstruación después de los 16.

La llegada de la pubertad es la consecuencia de la activación del eje hipotálamo-hipófisis-ovárico y en último término del influjo que los esteroides ováricos producen sobre los órganos diana. La enfermedad celíaca produce una malabsorción de determinados nutrientes y un estado de malnutrición que secundariamente produce una inactivación del eje hipotalámico-hipofisario dando lugar a la aparición tardía de la pubertad como consecuencia de un hipogonadismo hipogonadotrópo.

Fertilidad

La malabsorción y malnutrición asociadas a la enfermedad celíaca con los consiguientes déficit de hierro, zinc y folatos pueden afectar a la secreción de gonadotropinas hipofisarias, produciendo alteraciones de la fertilidad tanto en mujeres como en varones.

Los pacientes con problemas de fertilidad (esterilidad primaria, secundaria o abortos de repetición) pueden tener una en-

enfermedad celíaca subclínica fácilmente diagnosticable con tests de screening serológicos.

La disfunción gonadal descrita en varones afectados de enfermedad celíaca puede ser debida a una disminución de la conversión de testosterona a dihidrotestosterona que produciría una inmadurez de los caracteres sexuales secundarios y reducción en la calidad del semen. También se han descrito trastornos como impotencia y disminución de la libido debidos a un incremento de la prolactina. La hiperprolactinemia podría afectar hasta un 25% de pacientes celíacos no tratados.

La enfermedad celíaca silente, en la mujer, puede ser considerada como una causa de esterilidad de origen desconocido, que puede afectar hasta el 4% de las pacientes, teniendo en cuenta que la esterilidad de origen desconocido afecta a un 10-15 % de las parejas infértiles, estamos ante un problema importante de fertilidad.

La enfermedad celíaca debería estar incluida en el screening de desordenes reproductivos, sobre todo en los casos de esterilidad de origen desconocido. Una dieta sin gluten y la reposición de los déficits nutricionales retornará a unos niveles normales de fertilidad tanto en mujeres como en varones.

Gestación

Las mujeres gestantes con enfermedad celíaca clínica no tratada o subclínica pueden presentar complicaciones obstétricas tales como abortos de repetición y crecimiento fetal intrauterino retardado. Existen pocos estudios en la actualidad, siendo la mayoría estudios de casos y controles, la tasa de aborto en mujeres celíacas no tratadas es del 15% frente al 6% en los controles.

En la actualidad no existe una evidencia clínica documentada en cuanto a mayor riesgo de malformaciones fetales en mujeres celíacas.

Es fundamental una evaluación clínica preconcepcional adecuada en estas mujeres para reponer posibles déficit de nutrientes como hierro, folatos y zinc.

El aporte energético promedio necesario durante el embarazo se sitúa entre 1.900-2.400 Kcal/día, alrededor de un 15% más respecto a la mujer no gestante, y debe cubrirse sobre todo a partir del segundo trimestre. En las mujeres con malnutrición-malabsorción, de cualquier origen, se debe garantizar las necesidades mínimas recomendadas para evitar un peso fetal o neonatal inadecuado.

Actualmente, se sabe que con la dieta habitual practicada por la mayoría de las embarazadas españolas se ingiere la casi totalidad de los principios inmediatos, vitaminas y oligoelementos, los cuales son necesarios para el crecimiento, desarrollo y diferenciación fetal. Pero hay tres sustancias que resultan poco menos que imposible que se ingieran en cantidad suficiente con la dieta habitual y, por lo tanto, hay que suplirlas farmacológicamente. Se trata del hierro, del yodo y de los folatos. Especial repercusión tiene este déficit en mujeres con patología intestinal como es el caso de las mujeres gestantes con enfermedad celíaca.

La necesidad de hierro en mujeres gestantes, según R.D.A. (Recommended Dietary Allowances) es de 30 mg/día, el doble que en mujeres no gestantes. La necesidad de ácido fólico es de 800 microgramos al día y la de yodo de 300 microgramos.

Una dieta sin gluten equilibrada no tiene ninguna repercusión sobre el crecimiento y desarrollo fetal ni sobre la composición de la leche materna en mujeres lactantes.

Métodos anticonceptivos

Las mujeres con enfermedad celíaca pueden utilizar sin ningún problema los anticonceptivos de barrera, mecánicos o químicos, o los de implantación intrauterina (DIU de cobre o

de gestágenos), así como anovulatorios inyectables, implantes subdérmicos, parches o anillos vaginales.

Sin embargo, los anticonceptivos orales, que ingresan en el organismo a través del aparato digestivo, en los procesos mal-absortivos como la enfermedad celíaca no tratada puede estar disminuida la biodisponibilidad del fármaco y, por tanto su eficacia, por lo que estarían contraindicados.

En la actualidad, existen nuevos medios de aporte de anticonceptivos, ya sea de gestágenos sólo o de estroprogestágenos, desarrollados con el objetivo de ampliar la oferta contraceptiva de las mujeres e intentar mejorar el cumplimiento y la tolerabilidad, y de los que se pueden beneficiar las mujeres celíacas:

- Existen métodos de acción prolongada, tales como los anticonceptivos inyectables, los cuales se inyectan vía intramuscular cada mes ó cada tres meses dependiendo del preparado.
- El sistema subdérmico de implante contraceptivo, precisa una pequeña intervención para su inserción y retirada, pero su vida útil es entre 5-7 años.
- Anillos vaginales contraceptivos: Dada la buena absorción vaginal de los esteroides sexuales usados en anticoncepción, cabe la administración de éstos por esta vía en un soporte de silastic. El recambio es una vez cada 21-28 días, y como ventajas presenta que el primer paso por el tubo digestivo se obvia en este tipo de anticoncepción, además de la facilidad de cumplimiento pues no requieren la ocupación diaria de la usuaria ni la intervención del profesional sanitario para la inserción.
- Parche transdérmico, de recambio semanal y con una excelente eficacia anticonceptiva.

Seguimiento de los pacientes celíacos

Gustavo Silva García

Confirmado el diagnóstico de Enfermedad Celíaca (EC) y establecida la dieta sin gluten (DSG), es conveniente realizar a los pacientes un seguimiento clínico-analítico periódico, que debe prolongarse a lo largo de toda la vida, con el fin de detectar posibles complicaciones y enfermedades asociadas que pueden aparecer en cualquier momento de la evolución de la EC.

La frecuencia de los controles variará con el momento de la enfermedad. Al principio del tratamiento, si fuera necesario, se harán mensualmente, hasta la desaparición de los síntomas asociados, y posteriormente, los pacientes con una respuesta satisfactoria se pueden controlar anualmente, para verificar el crecimiento, el cumplimiento de la DSG y realizarle una exploración física y un control analítico rutinario. Hasta ahora y en la mayoría de los casos estos controles han sido realizados exclusivamente por los Servicios de Gastroenterología Pediátrica y de adultos de los hospitales, aunque consideramos que pueden colaborar en ello, si les es posible, los médicos de familia y pediatras de los Centros de Salud.

En cada visita hay que insistir, tanto al paciente como a sus familiares, en la necesidad de realizar estrictamente la DSG durante toda la vida. Es muy importante recomendarles, desde el primer momento, pertenecer a la Asociación de Celíacos, de la que existe una en cada Comunidad Autónoma. El hecho de vincularse a un grupo de apoyo nacional y local es de gran valor para ayudar a la persona a manejar la enfermedad y la dieta. Las Asociaciones aportan información acerca de la EC en todos sus aspectos prácticos siendo especialmente útil la puesta al día que, periódicamente, ofrecen respecto al contenido en gluten de los múltiples alimentos manufacturados, así como de los preparados comerciales sin gluten.

Los objetivos fundamentales a cumplir en el seguimiento clínico-analítico periódico de los pacientes celíacos, son entre otros:

1. Información y apoyo continuado al paciente y sus familiares.
2. Control de los síntomas asociados y valoración del crecimiento.
3. Vigilancia del correcto cumplimiento dietético.
4. Detección de posibles enfermedades asociadas y complicaciones.

1. *Información y apoyo continuado al paciente y sus familiares.* Dado el carácter permanente y estricto de la DSG, es imprescindible contar con la colaboración de los propios pacientes, así como de sus familiares, ayudándoles a solventar una serie de problemas de orden práctico y psicológico que suelen surgir durante la evolución de una enfermedad crónica como la presente.

2. *Control de los síntomas asociados y valoración del crecimiento.* Como se ha dicho antes, la frecuencia de los

controles clínico-analíticos del paciente variará con el momento de la EC. Al principio de iniciado el tratamiento puede ser necesario hacerlos con una mayor periodicidad hasta constatar la mejoría clínica y la desaparición de la sintomatología asociada.

Dependiendo del grado del daño intestinal antes del diagnóstico y de la edad del paciente, la mejoría en los síntomas puede variar en duración una vez que comienza el tratamiento.

En la infancia, la respuesta terapéutica es, en general, inmediata, estableciéndose un retroceso fácilmente apreciable de la sintomatología clínica. Sin embargo, en los niños más mayores y en los adultos, la mejoría puede ser más lenta y la evolución más complicada. El psiquismo y el apetito experimentan una notable mejoría ya en la primera semana de iniciado el tratamiento; posteriormente se normaliza el tránsito intestinal y la distensión abdominal, al tiempo que la curva de peso se hace ascendente. De modo paralelo, todas las alteraciones funcionales se van corrigiendo.

Deben realizarse un número de tests analíticos habituales para identificar deficiencias nutricionales, entre los que se incluyen la hemoglobina, la vitamina B12, el ácido fólico, el hierro, la albúmina sérica y el calcio. Éstas deben medirse fundamentalmente en el momento del diagnóstico, en las primeras revisiones postratamiento, durante las recaídas sintomáticas y de forma sistemática en el seguimiento anual.

En los pacientes que fracasan en la respuesta a la DSG o recidivan, debemos tener en cuenta lo siguiente:

- Asegurar que la dieta se cumpla bien.
- Confirmar el diagnóstico.
- Excluir otras enfermedades coincidentes.

3. *Vigilancia del correcto cumplimiento dietético.* En el seguimiento de los pacientes celíacos la determinación periódica de los marcadores serológicos de la enfermedad es fundamental para la vigilancia del correcto cumplimiento de la DSG.

La respuesta de los distintos marcadores serológicos tras la dieta es variable. Así los anticuerpos antigliadina (AAG) IgA se normalizan aproximadamente entre los 2 y 6 meses de la DSG, siendo más precoces que el descenso de los AAG de clase IgG, aunque se cumpla estrictamente la DSG, que tardan en normalizarse de 6-12 meses.

Los anticuerpos antiendomisos (AAE) descienden más lentamente que los AAG IgA, probablemente en relación con la recuperación de la lesión de la mucosa intestinal. La dinámica de los anticuerpos antitransglutaminasa (TGt) IgA es similar a la de los AAE; los valores se mantienen positivos incluso hasta 18 meses después de iniciado el tratamiento dietético, aunque en la mayoría de los casos se aprecia una tendencia a la negativización a partir de los 6 meses de DSG.

Si no hay un cumplimiento riguroso de la dieta, los TGt se mantienen elevados probablemente como marcadores de una respuesta inflamatoria intestinal mantenida. Sin embargo, tras su negativización la realización de pequeñas transgresiones, voluntarias o involuntarias, o de carácter ocasional, no se manifiesta por un incremento significativo de ellos. Los AAE tampoco permiten detectar las pequeñas transgresiones dietéticas, incluso reiteradas.

El seguimiento mediante la determinación de AAG IgA permite, no obstante, confirmar tanto un incumplimiento habitual de la DSG como pequeñas transgresiones voluntarias o incluso alertar sobre la realización de trasgresión involuntaria (trazas de gluten).

4. *Detección de posibles complicaciones y enfermedades asociadas.* El incumplimiento de la DSG aumenta el riesgo en estos pacientes de desarrollar complicaciones por afectación de cualquier órgano o sistema corporal, pudiendo aparecer retraso de talla, osteopenia/osteoporosis, retraso del desarrollo puberal, anemia inexplicada, malignidad, entre otras.

Y por otra parte, a la EC se asocian otras enfermedades, como por ejemplo enfermedades autoinmunes, que habrá que tener en cuenta en el seguimiento clínico-analítico de los celíacos.

Para cumplir el objetivo de detectar posibles complicaciones y enfermedades asociadas, todos los pacientes celíacos, incluso aquellos en aparente normalidad, deben controlarse de por vida, con una periodicidad recomendada de al menos cada año, para verificar el crecimiento, el cumplimiento de la DSG y realizarle una exploración física y un control analítico rutinario.

En cada visita se hará una anamnesis detallada, en busca de posibles síntomas asociados, digestivos o extradigestivos, o incumplimiento de la DSG, una exploración física completa, la medición del peso y la talla de rigor, comparándola con los estándares establecidos y se solicitarán los exámenes complementarios pertinentes.

Exámenes complementarios e interconsultas en el seguimiento a largo plazo de los pacientes celíacos:

- Hemograma. VSG.
- Ferritina, sideremia, transferrina.
- Vitamina B12, ácido fólico.
- Bioquímica sanguínea (glucemia, transaminasas, creatinina, calcio, fósforo, fosfatasas alcalinas, iones, colesterol, triglicéridos).
- Proteinograma, inmunoglobulinas IgE total.

- Anticuerpos: AAG, AAE, TGt.
- Hormonas tiroideas: TSH, T4L.
- Rutina de orina.
- Parásitos en heces.
- Densitometría ósea.
- Visitas al dentista.
- Intervención del dietista (*).
- Control por psicólogo (*).
- Anticuerpos antitiroideos (*).
- Test de hormona del crecimiento (*).

(* Opcional.



Intolerancia a la lactosa

Mercedes Ruiz Moreno

La lactosa es el principal azúcar de la leche y únicamente se produce, de forma natural, en la glándula mamaria. Es un disacárido que, al hidrolizarse y romperse, se convierte en dos monosacáridos, glucosa y galactosa.

El intestino humano no absorbe disacáridos, sólo monosacáridos, por ello la lactosa precisa hidrolizarse y lo hace gracias a una hidrolasa o enzima, llamada lactasa, que topográficamente reside unida al borde de cepillo de los enterocitos intestinales. En humanos, la lactasa comienza a detectarse hacia el tercer mes de la gestación y el recién nacido la presenta en cantidad suficiente para digerir la lactosa de la dieta (7% de la leche humana y 4% de la leche de vaca). Una vez hidrolizada la lactosa, los monosacáridos glucosa y galactosa se absorben mediante transporte activo, con consumo de energía.

Las personas que en su intestino presentan una actividad lactasa inferior a lo normal, estudiada mediante detección biológica en la biopsia intestinal, son deficientes en lactasa. Esto puede suceder de forma primaria (alactasia o hipolactasia congénita) o secundariamente a cualquier proceso que curse con atrofia intes-

tinal, situación en la que se daña el borde de cepillo de la mucosa del intestino y, con ello, disminuye su actividad enzimática. La deficiencia secundaria de lactasa suele ser transitoria, hasta que desaparezca la causa productora de la atrofia y la mucosa recupere todo su potencial enzimático, consiguiéndose la integridad del borde de cepillo de los enterocitos maduros.

Cuando la actividad de lactasa es baja, su función de hidrolizar la lactosa no puede efectuarse bien y la lactosa de la dieta persiste como tal en el interior del intestino, sin digerirse, produciéndose así una malabsorción de lactosa, que puede causar síntomas patológicos en el sujeto que la padece. Únicamente cuando aparecen dichos síntomas el paciente muestra intolerancia a la lactosa.

La persistencia de lactosa sin digerir, dentro de la luz intestinal, produce un incremento de la osmolaridad y, para compensarlo, una salida de agua desde el organismo al interior del tubo digestivo, con lo que se estimula el peristaltismo y la progresión de lactosa y agua al intestino grueso, apareciendo diarrea. La flora intestinal se encarga de hidrolizar la lactosa y también digiere los monosacáridos mediante glucólisis anaerobia. Como resultado surgen gases (H_2 , metano y CO_2) y ácidos (láctico, acético, propiónico) de los que parte se absorbe en el colon y parte sale al exterior, con las heces.

Las heces son líquidas, en relación con la cantidad de lactosa ingerida, de color amarillo-verdoso, espumosas, ácidas y ruidosas. Su contacto con la piel perineal puede causar quemadura, conocida como eritema del pañal. Debido al hiperperistaltismo, el tiempo de tránsito intestinal está acortado y ello cursa con dolor abdominal y ruidos hidroaéreos aumentados, con sensación de urgencia para defecar.

La intolerancia a la lactosa es un cuadro clínico muy expresivo y de fácil diagnóstico. Sin embargo, pueden existir situaciones de baja actividad de lactasa y maladigestión, con malabsorción

de lactosa, pero sin síntomas evidentes acompañantes. Para llegar al diagnóstico de estos casos es conveniente realizar estudios especiales, concretamente la prueba oral de provocación con lactosa, acompañada de la determinación de glucemia y del estudio en heces de los azúcares no absorbidos (lactosa, glucosa, galactosa) -cribado de azúcares- o del ácido láctico en heces, con pH ácido. Otra prueba complementaria consiste en detectar en el aire espirado un incremento de hidrógeno, el cual procede de su absorción a sangre al ser producido por la flora intestinal, mediante la digestión de lactosa. Otra prueba, más traumática, es la detección de la disminución de la actividad lactasa en la mucosa intestinal, obtenida mediante biopsia.

Tabla I. Alimentos ricos en calcio

ALIMENTO	CALCIO (mg/100 g)	ALIMENTO	CALCIO (mg/100 g)
Leche de vaca	120	Cebollas, puerros	80-110
Leche descremada	120	Coles	40
Queso fresco	900	Judías secas	60-80
Queso gruyere	700	Garbanzos	130
Queso roquefort	700	Lentejas	60
Queso camembert	162	Aceitunas	100
Chocolate	80	Sardinas (con espinas)	370-440
Acelgas	100	Almejas	142
Espinacas	80	Langostinos	190

La actividad lactasa normalmente permanece en un nivel funcional adecuado hasta los 5 años de edad y después tiene dos patrones evolutivos naturales y diferentes en humanos. Una evolución es una declinación hasta prácticamente desaparecer, alcanzando actividades entre 5 y 10% del nivel detectado en el recién nacido. Es la evolución más frecuente y ocurre también en los demás mamíferos. Esta tendencia, en humanos, es prevalente en Australia, Oceanía, Este y Sudeste asiático, África tropical y aborígenes americanos.

El otro patrón evolutivo de la actividad lactasa es su persistencia con la edad. Es típico del norte y centro de Europa, anglo-americanos y poblaciones nómadas de árabes y africanos. El resto pertenece a un patrón intermedio.

La disminución fisiológica de la actividad lactasa en adultos puede acompañarse de síntomas de intolerancia o de molestias inespecíficas, no siempre evidentes. Ocasionalmente, se ha relacionado con dolor abdominal recurrente, diarrea idiopática y colon irritable, los cuales característicamente se inician después de consumir leche o productos ricos en lactosa.

Tabla II. Contenido en lactosa de productos lácteos

ALIMENTO	CANTIDAD (g)	LACTOSA (g)
Leche entera, desnatada, semi	250	11-12
Leche entera, en polvo	250	93
Leche sin grasa, en polvo	250	126
Leche chocolateada	250	10-12
Leche condensada	250	28-29
Mantequilla	250	9-11
Nata	250	13-14
Yogur	125 (un yogur)	5-6
Yogur desnatado	125 (un yogur)	6-7
Queso Azul, cremoso	250	6-7
Queso Camembert	250	0,9
Queso Cheddar	250	4-5
Queso de untar	250	6-7
Queso Mozzarella	250	4-5
Queso Emental	250	4-5
Helado	250	16-17
Sorbete	250	5-6

Una vez asegurado el diagnóstico, no se recomienda la exclusión permanente de la lactosa de la dieta, ya que se ha comprobado que su presencia mejora la absorción del calcio y éste es fundamental para el metabolismo óseo y el crecimiento. Por ello debe valorarse cada caso individualmente y, así, el tratamiento variará desde aconsejar tomar pequeñas cantidades de

leche, espaciadas, hasta tomar lactosa digerida y fermentada a ácido láctico. Una fuente alternativa de calcio puede ser el yogur, que se absorbe bien y tiene menos cantidad de lactosa que la leche, o ingerir leche con lactasa comercial derivada de hongos o con bacilos lácticos.

Otros alimentos ricos en calcio deben ingerirse en compensación, cuando se sigue una dieta sin lactosa (tabla I).

La intolerancia secundaria a lactosa puede aparecer con cualquier patología que dañe el intestino; sin embargo, en la práctica, aparece con mayor frecuencia después de ciertos cuadros de gastroenteritis aguda. La patología crónica intestinal que cursa con atrofia no suele evidenciar intolerancia a lactosa, aunque sí puede acompañarse de deficiencia de actividad lactasa y, mediante las pruebas diagnósticas, comprobarse malabsorción de lactosa. La enfermedad celíaca se comporta de esta forma, ya que prácticamente todos los celíacos, en el momento del diagnóstico tienen deficiencia de disacaridasas. Sin embargo, prácticamente ninguno de ellos presenta síntomas de intolerancia (0,3%), siendo por ello una excepción la indicación de retirar la lactosa de la dieta.

Los celíacos adultos con atrofia intestinal pueden presentar síntomas de intolerancia a la lactosa, pero ello está más en relación con su condición de intolerantes genéticos a la misma que por la atrofia intestinal secundaria a la ingesta de gluten. En los casos de pacientes sintomáticos puede ser útil conocer qué alimentos llevan lactosa y en qué cantidad, para disminuir su ingesta en dependencia con la presencia o no de los síntomas (tabla II).

No obstante, en el enfermo celíaco sí se ha comprobado mejoría clínica al suspender la leche o derivados de su ingesta, lo que puede guardar relación con una intolerancia secundaria a las proteínas de la leche, que, debido al incremento de permeabilidad por el daño de la mucosa, hayan sido absorbidas

por el paciente celíaco y, secundariamente, hayan estimulado la formación de anticuerpos por el paciente frente a dichas proteínas. Este cuadro, también reversible, mejora al recuperar la integridad de la mucosa y desaparecer su permeabilidad a las proteínas de la dieta.



Motivos por los que es necesario y urgente poner en marcha un protocolo para el diagnóstico de enfermedad celíaca en atención primaria y especializada

Manuela Márquez Infante

1. Alta prevalencia: Afecta al 1% de la población siendo, sin duda, la enfermedad digestiva crónica más frecuente en nuestro medio. Esto supone la existencia potencial de 10 pacientes celíacos por cada mil personas en el cupo del médico de atención primaria.
2. Infradiagnóstico: Según estos datos, alrededor de 50.000 madrileños podrían padecerla, aunque el porcentaje de pacientes diagnosticados no supere el 10 %.
3. La baja sospecha diagnóstica en las formas atípicas de presentación (en más del 50% nada tiene que ver con las típicas diarreas), tanto en el niño como en el adulto, contribuye sensiblemente a mantener una alta población celíaca sin diagnosticar.
4. Un mayor conocimiento por parte del médico de atención primaria de las formas clínicas no clásicas permitirá un

diagnóstico y tratamiento precoces con las consiguientes ventajas, tanto sanitarias como sociales, laborales y de carácter económico.

5. Un diagnóstico precoz evita las complicaciones severas tales como anemia, osteoporosis, miopatía, neuropatías y la complicación más grave que es el linfoma intestinal.
6. El factor genético conlleva que dentro de una misma familia pueda haber varios miembros afectados.
7. Enfermedades autoinmunes como la diabetes mellitus tipo 1, tiroiditis autoinmune, artritis reumatoide, Síndrome de Sjögren, etc. pueden asociarse a la enfermedad celíaca, por lo que su detección precoz permitirá, a veces, evitar la aparición de estas inmunopatías, y en su defecto, favorecerá su mejor control. Los pacientes con estas enfermedades, junto a los familiares de pacientes celíacos, constituyen una población de alto riesgo en los que hay que mantener un alto grado de sospecha.
8. Absentismo escolar y laboral existente debido a las múltiples y simultáneas formas de presentación, y a la aparición de complicaciones que incapacitan al enfermo celíaco sin diagnosticar para el desarrollo de una vida normalizada.
9. Alto coste sanitario del paciente celíaco sin diagnosticar y sin tratar, que durante largos períodos de tiempo acuden reiteradamente a médicos de distintas especialidades hasta que, finalmente, se establece el diagnóstico definitivo (demora media de 10 años).

Provocación con gluten

Manuela Márquez Infante

La prueba de provocación consiste en la reintroducción del gluten en la dieta para confirmar un diagnóstico no claro de la enfermedad celíaca, siempre bajo vigilancia médica. No siempre se realiza esta prueba de provocación con gluten.

- La prueba de provocación está indicada cuando:
- La primera biopsia no fue específica.
- La primera biopsia se realizó antes de los 2 años.
- Se inició una dieta sin gluten antes de realizar la primera biopsia.
- El paciente es asintomático.
- Si la respuesta clínica a la dieta sin gluten no es concluyente.
- En adolescentes que desean abandonar la dieta sin gluten.

No obstante, el médico expondrá a los padres del niño celíaco la conveniencia o no de realizar dicha prueba.

Pautas para la provocación con gluten

Consejos generales

1. No comenzar una provocación con gluten sin la prescripción ni la vigilancia de un médico.
2. Comenzar la provocación después de transcurridos dos años de seguimiento de la dieta sin gluten y tras la realización de una biopsia que demuestre la recuperación total de las vellosidades intestinales.

Consejos en relación con la edad de provocación

3. En el niño, no provocar antes de los 6 años para evitar posibles problemas en la formación del esmalte dentario (hipoplasia del esmalte) pues es en esta edad cuando aparece la dentición definitiva.
4. Evitar la provocación con gluten en periodos de crecimiento; por ejemplo; en la pubertad y adolescencia.
5. En el caso de los adultos, el médico deberá estimar la conveniencia o no de realizar la provocación con gluten para confirmar el diagnóstico.

Consejos prácticos

6. No es necesario introducir el gluten de forma paulatina; puede hacerse de forma brusca.
7. Ingerir gluten en cantidades suficientes (18 g/día) y en todas las comidas. A veces, por miedo, se ingiere poco gluten y el celíaco tarda más tiempo en recaer o no recae en el tiempo y en la forma prevista.
8. En la infancia habrá que valorar si la provocación se realiza de forma oculta, es decir, sin que el niño sea consciente de que está tomando gluten, por varias razones:
 - Los niños, a veces, se niegan a ingerir productos que hasta entonces no debían; no comprenden por qué ahora sí y antes no.

- Pueden aparecer problemas psicológicos, de comprensión o de adaptación, a la hora de volver a una dieta sin gluten, en caso de confirmarse la enfermedad celíaca.

NOTA: Estas son unas pautas generales a tener en cuenta en el momento de la provocación con gluten. Sería conveniente que cada celíaco trate dicho tema con su médico.

Estrategias de inmunomodulación en la enfermedad celíaca

Eduardo Arranz Sanz

Todos los avances en el conocimiento de las bases moleculares y celulares de la Enfermedad Celíaca deben resultar en un beneficio para el paciente. En especial, los estudios para identificar los péptidos de gluten capaces de unirse a las moléculas HLA-DQ2/DQ8 y ser presentados a linfocitos T CD4+ del intestino permitirán diseñar estrategias terapéuticas que, en su mayoría, tienen como fin evitar el inicio o detener el curso o las consecuencias de la respuesta inmune anormal frente al gluten.

Por el momento, ninguna de estas estrategias está disponible en la práctica clínica, y deberán demostrar sus ventajas y seguridad respecto al tratamiento actual de la dieta sin gluten. La falta de un modelo animal para probar la eficacia de estas estrategias, especialmente de inmunomodulación, hace que el paso del laboratorio a la clínica sea mucho más lento y difícil.

Entre los puntos de intervención terapéutica, tienen especial interés los que se refieren a las estrategias de inmunomodulación o de interferencia de la activación de los linfocitos T reactivos al gluten en el intestino.

1. Modificación o detoxificación del gluten de la dieta

Mediante la producción de cereales que no contienen epítomos T, es decir porciones que son capaces de activar respuestas de la inmunidad adquirida frente al gluten, aunque hay otros que activan también la inmunidad innata. Se pueden utilizar métodos tradicionales (selección de semillas), o mediante ingeniería genética (semillas transgénicas), o la administración de suplementos enzimáticos para destruir/hidrolizar los péptidos activadores.

2. Modulación de la respuesta inmune frente al gluten

2.1. Inhibición o bloqueo de la función de presentación de antígeno

- Inhibiendo la actividad del enzima TG2, que tienen un papel central en la generación de epítomos T capaces de activar linfocitos T reactivos por deaminación de residuos de glutamina. Problema: posibilidad de efectos secundarios al bloquear también otras funciones fisiológicas de este enzima que, además, está presente en muchos lugares del organismo. Por otra parte, se han descrito péptidos tóxicos de gluten que no requieren de la acción de la TG2.
- Bloqueando las moléculas HLA-DQ2 o DQ8, por competición con péptidos de unión sintéticos que impidan la unión a estas moléculas de los epítomos T activadores de linfocitos T reactivos al gluten. Problema: la gran heterogeneidad de péptidos tóxicos y que las moléculas HLA estén siendo sintetizadas continuamente por células presentadoras de antígeno.

2.2. Eliminación o bloqueo de los linfocitos T reactivos al gluten

- Por re-inducción de tolerancia oral al gluten.

Los mecanismos de tolerancia parecen estar intactos frente al gluten normal, aunque se altera frente a los péptidos deami-

nados o modificados por la TgT. Por tanto, la administración de péptidos tóxicos deaminados al intestino con cierto grado de inflamación (o por otras vías, como la mucosa nasal), podría restablecer la tolerancia. Problema: hay muchas lagunas en nuestro conocimiento sobre los mecanismos que explican la tolerancia oral en el hombre. Además, podría existir alguna alteración de la inmunoregulación local en el intestino que impida esta estrategia.

2.3. Inhibición o control de los linfocitos T reactivos al gluten

La utilización de complejos solubles formados por moléculas HLA-péptido de gluten puede inducir la muerte celular (apoptosis) de los linfocitos T específicos. Problema: como se ha mencionado antes, la heterogeneidad de los epítopos T tóxicos.

Se podría actuar también sobre los mediadores de la inflamación, y de la transformación o remodelación de la mucosa intestinal: citoquinas ($\text{IFN}\gamma$, $\text{TNF}\alpha$, IL-15, etc.) factores de crecimiento epitelial o metaloproteinasas (KGF, MMPs?).



Estrategias de afrontamiento familiar ante un diagnóstico de enfermedad celíaca

M^º Teresa Arce Díaz

Hablar del celíaco desde el punto de vista psicológico, es una tarea amplia y ardua. El celíaco es una persona, niño o adulto que posee sus propias características de personalidad, vivencias, expectativas, etc. y vive en un entorno familiar y social único, por eso la individualidad juega un papel preponderante en todo desarrollo personal, desde esta perspectiva estas líneas se van a centrar brevemente en «el primer momento», el diagnóstico y lo que éste conlleva.

La edad del recién diagnosticado determinará su capacidad y madurez para afrontar la situación. Para un bebé de 12 meses que todavía mantiene una dieta basada principalmente en papillas y purés, y que depende exclusivamente de sus cuidadores para alimentarse, el cambio a la dieta sin gluten no tiene porqué ser traumático. Para un niño mayor de 24 meses, más autónomo y con una dieta más amplia es imprescindible un «cambio de hábitos» en su alimentación, que el niño ya percibe como tales. La educación variará en función del abanico de alimentos con gluten que consuma y los hábitos y actitudes alimentarias familiares. Para un adulto, emocionalmente equilibrado, el diagnóstico tiene que significar una liberación de una

sintomatología física que podía llegar a ser incapacitante, por lo que la asunción de la situación no tiene porqué afectar más allá del aprendizaje de una nueva dieta y los pertinentes controles médicos.

Por tanto es necesario recordar y no debemos olvidar que cada circunstancia personal, familiar y social aportará una nueva interacción a la situación:

¿Cómo reacciona la familia de un celíaco? Y en este caso nos remitiremos al niño celíaco, ya que es él quien se encuentra directamente relacionado con la percepción que se tenga de la situación. Hay familias que lo perciben como una tragedia, «¿por qué me ha tenido que pasar esto a mí?»; familias que se culpabilizan mutuamente, «¿en tu familia ha habido más celíacos?»; la familia que se desborda y no sabe qué hacer, y por último las familias responsables, que son capaces de afrontar, decidir y apoyar a sus hijos en los momentos importantes.

Es cierto que el dictamen médico puede significar un trauma para los padres, pero a la vez hay que percibirlo como una liberación, ya que descarta otras patologías imaginadas por los progenitores causando grave angustia.

Aún así, encontramos muchas referencias al concepto de «elaboración del duelo», es decir la «adaptación» aplicable a cualquier situación nueva y que rompe con lo cotidiano. Los textos nos dicen que, después del shock inicial, hay cinco fases de elaboración del duelo:

- Negación, se rechaza la situación, es imposible que ocurra. ¡Es un error!
- Ira, nos enfadamos con todo, el mundo es injusto; surge la culpa y el enfado. ¡Esto no me puede pasar a mí!
- Negociación, las cosas se pueden arreglar, «consultaremos en otro especialista», «pronto crearán la vacuna o la cura definitiva».

- Depresión, surge la pena, el dolor, el miedo, y poco a poco aparece la realidad.
- Aceptación, se afronta la situación y se comienza a buscar soluciones adaptativas.

Esta elaboración de las circunstancias debe ajustarse paulatinamente, hay que evitar a toda costa que se perpetúe o enquiste convirtiéndose en un problema.

¿Cuándo hay que considerar que es necesario buscar una ayuda profesional? sólo tenemos que contestar «SÍ» a alguna de las siguientes preguntas:

- ¿Hace ya mucho que sucedió y no logro que desaparezca de mi cabeza?
- ¿Está afectado el desarrollo habitual de mi vida personal, familiar, laboral, y/o social? ¿Afecta a las actividades de la vida cotidiana?
- ¿La situación me desborda, no sé como hacerle frente, incluso me crea angustia?

Diremos también, que en ocasiones, las alteraciones psíquicas que se desencadenan tras un diagnóstico de enfermedad celíaca, no son propias de ésta o directamente relacionadas con ella, sino que la crisis coincidente, con el dictamen facultativo, ha sido el detonante o precursor de otros conflictos latentes.

Sin llegar a una «situación problema» podemos señalar que existen unas conductas paternas inconvenientes para el adecuado desarrollo madurativo de un niño y que, en la fase crítica de adaptación y el cambio de hábitos alimentarias, pueden incidir negativamente:

- Marcar unos límites poco claros y/o dirigir al niño mensajes contradictorios. La dieta sin gluten es estricta, no es posible «saltársela un día», no sólo es perjudicial para

la salud, sino que se crean malos precedentes en el niño, aprende que es permisible transgredir. Es una disciplina inconsistente, más basada en la tolerancia y la sobreprotección hacia el niño.

- El opuesto es la agresión, la hostilidad hacia el niño, el castigo sin alternativa de aprendizaje. Las críticas continuadas, es la fuerza del poder paterno, impone y no explica ni proporciona aprendizaje adecuado. Estos comportamientos afectan negativamente al desarrollo personal del niño y más, si estos se produce en etapas de desarrollo evolutivo donde el niño carece de mecanismos adecuados para contrarrestar la agresión. No se le puede pedir al niño acciones por encima de su edad evolutiva, sería absurdo pedir a un niño de dos años que lea los ingredientes de un producto para comprobar si un alimento es apto, pero en muchas ocasiones nos sobreexcedemos y damos habilidades y capacidades que el niño no posee y, sobre todo, le exigimos madurez y responsabilidad.
- Siempre se dice que hay que alejarse de los extremos, éste es el caso, tanto el afecto excesivo como la frialdad en el trato afectan a las relaciones interpersonales, dificultando la creación de canales adecuados de comunicación. La rigidez en las normas y el trato y el desinterés sobre lo que hace o dice el niño, también son factores perjudiciales, ya que afectan tanto al aprendizaje como a la afectividad.

Se pueden enumerar a continuación una serie de características familiares positivas que, como se aprecia, son los opuestos a las ideas anteriores y que facilitarán el desarrollo de las relaciones intrafamiliares ayudando al crecimiento personal del niño:

- Existencia de reglas claras y ajustadas, con atención continuada a los cambios y capacidad para hacer frente a las nuevas situaciones que se presenten.
- Relaciones afectivas cálidas y flexibles, donde exista una comunicación fluida. Ser guía y apoyo para la solución de problemas.

- Conocer pautas del desarrollo evolutivo infantil, lo que permitirá plantear unas expectativas ajustadas a las capacidades del individuo.

Según cómo asuma la familia el diagnóstico de la enfermedad celíaca de su hijo, éste responderá.

Dieta sin gluten

Blanca Esteban Luna

Una vez diagnosticada la enfermedad celíaca, el tratamiento, fundamental y exclusivamente dietético, consiste en seguir una dieta estricta sin gluten de por vida. Su adherencia conlleva la normalización clínica, así como la reparación de la lesión vellositaria. Sin embargo, el consumo de pequeñas cantidades de gluten de forma continuada puede dañar severamente las vellosidades intestinales, provocando otras alteraciones y/o trastornos nada deseables, incluso en ausencia de síntomas.

Al inicio de la enfermedad, en algunos casos, puede aparecer intolerancia transitoria a la lactosa, y a veces también intolerancia temporal frente a la grasa. En estas situaciones debe realizarse un control de lactosa y grasa. Cuando se hayan controlado los síntomas, hay que añadir leche y productos lácteos, de manera progresiva, a la dieta y puede aumentarse el nivel de grasa valorando la tolerancia individual.

Al instaurar la dieta sin gluten hay que tener en cuenta que la misma deberá ser equilibrada, proporcionando al enfermo celíaco una nutrición adecuada que cubra sus necesidades espe-

cíficas en energía, agua, principios inmediatos, vitaminas, sales minerales y oligoelementos.

Como norma general, la dieta sin gluten se basará, fundamentalmente, en alimentos naturales y frescos que en su origen no contienen gluten: leche, carnes, pescados, huevos, frutas, verduras, legumbres y los cereales permitidos: maíz, arroz, mijo y sorgo, combinándolos entre sí de forma variada y equilibrada.

Se eliminará de la dieta cualquier producto que lleve como ingrediente trigo, cebada, centeno, y avena.

El consumo de productos manufacturados conlleva asumir riesgos potenciales, ya que el gluten puede ser añadido a un producto como ingrediente, aditivo, o bien éste puede contenerlo por razones tecnológicas del proceso de fabricación. Por lo que deben evitarse, en la medida de lo posible, los alimentos transformados y/o elaborados, ya que al haber sido manipulados, la garantía de que no contengan gluten es más difícil de establecer.

El aporte de hidratos de carbono necesario, que en nuestro entorno se cubre con la ingesta de cereales y sus derivados, los celíacos lo obtienen bien del arroz, maíz, patatas y legumbres, o bien de los productos especiales denominados «sin gluten» (productos de panadería, repostería y pasta alimenticia elaborados a partir de cereales sin gluten).

Aunque, en teoría, la dieta sin gluten parece sencilla, en la práctica representa un reto para los pacientes, dietistas y médicos, debido a posibles situaciones que van a dificultar su seguimiento:

1. Escasa veracidad de los etiquetados, junto a la falta de legislación respecto a lo que es considerado un producto «sin gluten», que incrementan sustancialmente la inseguridad de un paciente a la hora de determinar si un producto puede o no ser consumido.

2. La contaminación con harina de trigo de los alimentos que por naturaleza no contienen gluten.
3. Los alimentos importados pueden llevar a la confusión. Un mismo fabricante puede emplear, según las distintas normativas de los países, distintos ingredientes para un producto que se comercializa bajo la misma marca comercial.
4. Aparición de nuevos hábitos alimentarios con un aumento del consumo de productos precocinados y comida rápida.
5. Necesidad de comer fuera de casa en comedores colectivos, tanto a nivel escolar como laboral, así como la comida durante los viajes, en los hoteles o restaurantes.
6. Los medicamentos pueden utilizar gluten, harinas, almidones u otros derivados para la preparación de sus excipientes.
7. Elevado precio de los productos especiales «sin gluten» que es desorbitado frente a sus análogos con gluten. La carestía de estos productos especiales, a la que no pueden hacer frente algunas familias y la falta de ayudas a este colectivo, por parte de las administraciones, motiva que algunos celíacos consuman productos con gluten con la consiguiente recaída y agravamiento clínico.

Todos estos hechos deberán tenerse en cuenta en aquellos casos en los que se sospechen transgresiones no conocidas por los padres o los pacientes adultos.

En conclusión, una buena norma es basar la dieta en alimentos naturales que no contengan gluten, reservando el consumo de productos manufacturados tanto los de consumo ordinario como los denominados «sin gluten» para casos o situaciones concretas.

La dieta sin gluten y el estreñimiento

Al eliminar el gluten de la dieta, se dejan de consumir algunos productos elaborados a partir de cereales con gluten que son ricos en fibra (pan, galletas, productos de bollería y repostería, cereales para el desayuno, salvado, etc.). Por este motivo la dieta sin gluten es normalmente baja en fibra vegetal o residuos y con frecuencia comporta una alteración del ritmo intestinal con tendencia al estreñimiento.

Para evitar el estreñimiento en los pacientes celíacos se recomienda:

- Tomar de 2 a 3 raciones de verduras y hortalizas al día, ricas en fibra (una ración son aproximadamente 200 gramos del producto crudo): guisantes, espinacas, cardos, acelgas, judías verdes, tomates crudos, etc.
- Tomar de 2 a 3 raciones de fruta al día, crudas y a ser posible con piel.
- Tomar legumbres 3 veces por semana.
- Consumir productos integrales (arroz integral, galletas sin gluten integrales, etc.).
- Beber abundantes líquidos (mínimo 1,5 litro al día).
- Comer despacio y masticar bien los alimentos. Procurar comer a horas regulares.
- Habitarse a ir al baño en un horario regular, procurando ir con tiempo suficiente y sin prisas.
- Hacer ejercicio físico moderado diariamente.
- Evitar los laxantes usados de forma continuada, a no ser que sean prescritos por el médico.

Normas generales para el seguimiento de una dieta sin gluten

Blanca Esteban Luna

1.º No debe iniciarse una dieta sin gluten, sin haber realizado previamente una biopsia intestinal, ya que lo único que se consigue con ello es retrasar y/o enmascarar el diagnóstico de una posible enfermedad celíaca.

2.º La dieta debe seguirse estrictamente durante toda la vida. El consumo de pequeñas cantidades de gluten de forma continuada puede dañar severamente las vellosidades intestinales, provocando otras alteraciones y/o trastornos nada deseables, incluso en ausencia de síntomas.

3.º Se eliminará de la dieta cualquier producto que lleve como ingrediente: TRIGO, CEBADA, CENTENO Y AVENA, así como sus derivados: almidones, harinas, panes, pastas alimenticias, etc.

4.º La dieta sin gluten debe basarse, fundamentalmente, en alimentos naturales que no contienen gluten: leche, carnes, pescados, huevos, frutas, verduras, legumbres y los cereales permitidos: maíz, arroz, mijo y sorgo, combinándolos entre sí de forma variada y equilibrada.

5.º El consumo de productos manufacturados conlleva asumir riesgos potenciales, ya que al haber sido manipulados, la garantía de que no contengan gluten es más difícil de establecer.

6.º Al adquirir productos elaborados y envasados, debe comprobarse siempre la relación de ingredientes que figura en la etiqueta. Si en dicha relación aparece cualquier término de los que se citan a continuación, sin indicar la planta de procedencia, debe evitarse el producto.

Relación de ingredientes que suelen aparecer en el etiquetado de productos alimenticios, que PUEDEN contener gluten:

- Gluten.
- Cereales.
- Harina.
- Almidón.
- Almidores modificados:
 - E-1404 (Almidón oxidado).
 - E-1412 (Fosfato de dialmidón).
 - E-1414 (Fosfato acetilado de almidón).
 - E-1422 (Adipato acetilado de dialmidón).
 - E-1442 (Fosfato de hidroxipropil dialmidón).
 - E-1410 (Fosfato de monoalmidón).
 - E-1413 (Fosfato fosfatado de almidón).
 - E-1420 (Almidón acetilado).
 - E-1440 (Hidroxipropil almidón).
 - E-1450 (Octenil succinato de almidón).
- Proteína vegetal.
- Hidrolizado de proteína/proteína vegetal.

- Malta.
- Jarabe de malta.

7.º Como norma general, deben eliminarse de la dieta todos los productos A GRANEL, los elaborados ARTESANALMENTE, y los que no estén etiquetados, donde no se pueda comprobar el listado de ingredientes.

8.º Se ha de tener precaución con la manipulación de alimentos en bares, restaurantes, comedores colectivos y de colegios, consúltese la forma de elaboración e ingredientes de cada plato antes de consumirlo.

9.º Se evitará freír alimentos sin gluten en aceites donde, previamente, se hayan frito productos con gluten.

10.º Atención a las harinas de maíz, arroz y otras, de venta en panaderías o supermercados. Pueden estar contaminadas, si su molienda se ha realizado donde previamente se han molido otros cereales que contienen gluten.

11.º No encargar ni adquirir productos frescos de panadería o de repostería fuera de los establecimientos supervisados por las asociaciones de celíacos. La elaboración de productos sin gluten en una panadería que trabaja con harinas de trigo conlleva un alto riesgo de contaminación.

12.º En aquellas casas en las que haya un miembro celíaco, se recomienda utilizar sólo harinas y pan rallado sin gluten o copos de puré de patata para rebozar, empanar o espesar salsas. Así, muchos de los alimentos que se preparen los podrán tomar toda la familia, incluido el celíaco.

13.º Ante la duda de si un producto puede contener gluten, no debe ser consumido.

14.º Las Asociaciones de Celíacos están para ayudarle. Ante cualquier duda o problema, acuda a ellas.

Manipulación de alimentos

En la manipulación de alimentos debemos tener en cuenta que diariamente se pueden dar diversas situaciones de contaminación:

- Utensilios: No es necesario tener unos utensilios especiales para cocinar, mezclar, servir, colar, etc. Pero se deberán lavar cuidadosamente a fin de evitar contaminación con gluten.
- Superficies: La superficie donde se elabore la comida sin gluten debe ocupar un espacio diferente o separado al del resto de comida con gluten.
- Despensa: Es aconsejable que los alimentos especiales sin gluten se almacenen en un espacio diferenciado y estén correctamente etiquetados, para evitar confusiones.
- Aceites: Deben ser limpios para evitar que puedan tener restos de gluten.
- Hornos o microondas: Se pueden utilizar para cocinar alimentos sin gluten siempre que no haya restos de harina o de alimentos con gluten en las bandejas o recipientes que se vayan a utilizar.
- Tostadoras: Siempre que la tostadora se limpie bien se puede utilizar para tostar pan con y sin gluten. Si es muy difícil limpiarla se puede utilizar una «carmela» o plancha limpia para tostar el pan sin gluten. En el mercado se comercializan sobres de cocción y hojas reutilizables, que se pueden emplear en tostadoras, sartenes, etc. y permiten preparar, sin peligro de contaminación, cualquier tipo de sandwich, hamburguesa, rollito, etc.

Clasificación de los alimentos según su contenido en gluten

Blanca Esteban Luna

Alimentos sin gluten

- Leche y derivados: quesos, requesón, nata, yogures naturales y cuajada.
- Todo tipo de carnes y vísceras frescas, congeladas y en conserva al natural, cecina, jamón serrano y jamón cocido calidad extra.
- Pescados frescos y congelados sin rebozar, mariscos frescos, y pescados y mariscos en conserva al natural o en aceite.
- Huevos.
- Verduras, hortalizas y tubérculos.
- Frutas.
- Arroz, maíz y tapioca así como sus derivados.
- Todo tipo de legumbres.
- Azúcar y miel.
- Aceites y mantequillas.
- Café en grano o molido, infusiones y refrescos.

- Toda clase de vinos y bebidas espumosas.
- Frutos secos naturales.
- Sal, vinagre de vino, especias en rama y grano y todas las naturales.

Alimentos con gluten

- Pan y harinas de trigo, cebada, centeno y avena.
- Productos manufacturados en los que en su composición figure cualquiera de las harinas ya citadas y en cualquiera de sus formas: almidones, almidones modificados, féculas, harinas y proteínas.
- Bollos, pasteles, tartas y demás productos de pastelería.
- Galletas, bizcochos y productos de pastelería.
- Pastas italianas (fideos, macarrones, tallarines, etc.) y sémola de trigo.
- Bebidas malteadas.
- Bebidas destiladas o fermentadas a partir de cereales: cerveza, agua de cebada, algunos licores, etc.

Alimentos que pueden contener gluten

- Yogures de sabores y con frutas o mermeladas.
- Embutidos: chorizo, morcilla, etc.
- Productos de charcutería.
- Quesos de untar, en porciones, en lonchas, rallados o de sabores.
- Patés diversos.
- Conservas de carnes.
- Conservas de pescado con distintas salsas.
- Caramelos y gominolas.
- Sucedáneos de café y otras bebidas de máquina.
- Frutos secos fritos y tostados con sal.
- Helados.

- Sucedáneos de chocolate.
- Colorantes alimentarios.
- Mermeladas.



Menús equilibrados

Almudena Saucedo Novillo

A continuación se ofrece una serie de platos elaborados a partir de ingredientes sin gluten, que pueden intercambiarse para preparar menús de 1.500 y 2.000 Kcal.

Menú - 1.500 Kcal

Energía.....	1.465,23 Kcal
Proteínas.....	64,85 g (18,63%)
Grasas	44,65 g (26,8%)
Hidratos de Carbono	195,18 g (52%)

Desayunos y meriendas

- | | |
|--|------------------------------|
| 1. Café con leche semidesnatada (250 ml) | Leche semidesnatada (150 ml) |
| Azúcar (15 g) | Plátano (100 g) |
| Manzana (100 g) | Pera (100 g) |
| | Galletas (30 g) |
| 2. Leche semidesnatada (100 ml) | 4. Papilla: |
| Cacao (15 g) | Maizena (25 g) |
| Melocotón (200 g) | Leche semidesnatada (150 ml) |
| 3. Batido de frutas: | Azúcar (10 g) |

5. Cuajada (125 g)
Miel (10 g)
Zumo de naranja
(200 ml)

6. Té con leche semidesnatada
(150 g)
Azúcar (10 g)
Cerezas (100 g)

Media mañana

1. Requesón (100 g)
Miel (15 g)
2. Yogur natural (125 g)
Mermelada (20 g)
3. Quesito (consultar marcas) (25 g)
Melocotón en almíbar (100 g)
4. Pan sin gluten (25 g)
Jamón serrano (30 g)

Comidas y cenas

1. Lentejas estofadas:
Lentejas (50 g). Patata (50 g).
Cebolla (20 g)
Merluza al horno: Merluza
(100 g). Cebolla (30 g). Aceite
de oliva (10 ml). Vino (5 ml)
Manzana (200 g)
Pan sin gluten (25 g)
2. Arroz con verduras: Arroz
blanco (40 g). Judías verdes
(20 g) Zanahoria (20 g). Alca-
chofa (50 g). Aceite de oliva
(20 ml). Salsa de tomate (10 g)
(consultar marcas)
Filete de ternera: Ternera
(125 g). Aceite de oliva (5 ml)
Ciruelas (150 g)
Pan sin gluten (25 g)
3. Menestra de verduras: Zana-
horia (40 g). Alcachofa (50 g).
Guisantes (30 g). Aceite de
oliva (20 ml) Cebolla (30 g).
Apio (10 g). Caldo desgrasa-
do (150 ml)
Pollo al horno: Pollo (250 g).
Zanahoria (30 g). Lechuga (50
g). Aceite de oliva (5 ml)
Melocotón (150 g)
Albaricoques (150 g)
Pan sin gluten
4. Acelgas con patatas: Acelgas
(200 g). Patata (50 g). Zanaho-
ria (50 g). Aceite de oliva
(10 ml)
Salmonetes a la plancha:
Salmonete (100 g). Aceite
de oliva (5 ml)
Yogur (125 g)
Azúcar (5 g)
Pan sin gluten (25 g)
5. Espinacas con bechamel:
Espinacas (100 g). Bechamel
(75 g) (hecha con harina sin
gluten). Jamón serrano (20 g).

- Cebolla (30 g)
 Besugo en papillote: Besugo (100 g). Puerros (40 g).
 Cebolla (30 g)
 Manzana (200 g)
 Pan sin gluten (25 g)
6. Pasta a la hortelana:
 Macarrones sin gluten (40 g).
 Cebolla (50 g). Tomate (50 g).
 Pimiento (40 g). Berenjena (50 g). Aceite de oliva (10 ml)
 Fiambre de pavo: Pechuga de pavo (150 g) (consultar marcas). Lechuga (50 g). Tomate (75 g). Aceite de oliva (10 ml)
 Uvas (200 g)
7. Judías verdes con patatas:
 Judías verdes (250 g). Patata (75 g). Zanahoria (50 g). Cebolla (20 g). Aceite de oliva (10 ml)
 Montado de jamón cocido:
 Jamón de York «Extra» (25 g).
 Queso en lonchas (30 g). Pan sin gluten (50 g)
 Naranja (300 g)
 Pan sin gluten (25 g)
8. Alcachofas con jamón: Alcachofas (125 g). Cebolla (30 g). Jamón serrano (40 g). Aceite de oliva (10 ml)
 Gallo a la plancha (150 g). Lechuga (50 g).
 Melocotón en almíbar (200 g)
 Pan sin gluten (25 g)
9. Crema de espárragos: Harina sin gluten (15 g) Leche semidesnatada (200 ml). Espárragos de lata (50 g) Leche evaporada (15 ml). Aceite de oliva (5 ml)
 Tortilla de patata: Patata (80 g). Cebolla (30 g). Huevo (60 g). Aceite de oliva (5 ml)
 Zumo de naranja (200 ml)
 Pan sin gluten (25 g)
10. Patatas con setas: Patata (200 g). Champiñón (50 g). Cebolla (20 g). Ajo (10 g). Aceite de oliva (10 ml)
 Merluza en salsa verde:
 Merluza (100 g)
 Sandía (350 g)
 Pan sin gluten (25 g)
11. Sopa de fideos:
 Fideos sin gluten (30 g)
 Huevos al plato: Huevo (60 g).
 Guisantes (50 g).
 Tomate (50 g).
 Chorizo (20 g). Ajo (10 g).
 Aceite de oliva (10 ml)
 Ciruelas (150 g)
 Pan sin gluten (25 g)
12. Ensalada de verduras: Judías verdes (50 g). Patata (100 g). Tomate (10 g). Aceite de oliva (10 ml)
 Tortilla a la francesa: Huevo (60 g). Aceite de oliva (5 ml)
 Uvas (200 g)
 Pan sin gluten (25 g)
13. Arroz al curry: Arroz (60 g).
 Pasas de california (30 g)
 Carne magra de cerdo (50 g)
 Aceite de oliva (10 ml)
 Yogur de sabor (125 g)
 Pan sin gluten (25 g)
14. Crema de calabacín:

Calabacín (150 g).
Quesito en porciones (1).
Caldo desgrasado (150 ml)
Pescadilla con gambas: Pesca-
dilla (150 g).
Gambas (20 g).

Champiñón (30 g).
Vino blanco (10 ml).
Aceite de oliva (5 ml)
Melocotón (150 g)
Manzana (150 g)
Pan sin gluten (25 g)

Menú - 2.000 Kcal

Energía:..... 1.959 Kcal
Proteínas..... 89,1 g (16,1%)
Grasas 52,47 g (26%)
Hidratos de Carbono..... 286,4 g (58%)

Desayunos y meriendas

1. Té con leche (250 ml)
Azúcar (20 g)
Magdalenas (60 g)
2. Leche (250 ml)
Cacao (30 g)
Pan sin gluten (25 g)
Aceite de oliva (5 g)
3. Café con leche (250 ml)
4. Cuajada (130 g)
Miel (10 g)
Zum de fruta natural (250 ml)
Papilla de maizena: Maicena

(30 g). Leche (200 ml).
Azúcar (20 g)
Batido de frutas: Leche (150 ml).
Plátano (100 g).

Pera (100 g).
Azúcar (25 g).
Galleta sin gluten (30 g)

Media mañana

1. Pan sin gluten (25 g)
Quesito (30 g)
2. Café con leche (100 ml)
Galletas (30 g)
3. Leche (100 ml)
Maizena (15 g)
4. Azúcar (5 g)
Naranja (200 g)
4. Yogur natural (125 g)
Azúcar (5 g)
Cereales de desayuno
sin gluten (30 g)

Comidas y cenas

1. Judías verdes con patatas:
Judías verdes (200 g). Patata
(50 g). Zanahoria (50 g).
Cebolla (20 g).
Bonito a la sidra: Bonito (100
g). Tomate (100 g). Sidra (20
ml).
Yogur con azúcar
Aceite de oliva (100 ml)
Pan sin gluten (50 g)
2. Menestra de verduras: Zana-
horias (40 g). Alcachofas
(50 g). Guisantes (30 g).
Cebolla (30 g). Apio (10 g).
Aceite de oliva (10 ml).
Merluza a la plancha con
patatas cocidas: Merluza (125
g). Patata (50 g).
Melocotón (125 g)
Ciruela (100g)
Aceite de oliva (15 ml)
Pan sin gluten (50 g)
3. Pochas a la Navarra: Judías
pintas (60 g). Cebolla (30 g).
Pimiento 30 g)
- Huevos con tomate: Huevo
(70 g). Tomate (100 g)
Ciruela (100g)
Aceite de oliva (10 ml)
Pan sin gluten (50 g)
4. Judías blancas con arroz:
Judías (50 g). Arroz (20 g).
Cebolla (30 g)
Pollo al limón: Pollo (150 g).
Cebolla (50 g). Harina (5 g).
Azúcar (5 g). Zumo de limón.
5. Manzana merengada:
Manzana (100 g). Clara de
huevo (30 g).
Azúcar (5 g)
Aceite de oliva (10 ml)
Pan sin gluten (50 g)
5. Ensalada: Tomate (200 g).
Lechuga (30 g). Pepino (30 g).
Cebolla (15 g)
Garbanzos fritos con espina-
cas y pollo: Garbanzos (50 g).
Espinacas (100 g). Cebolla (30
g). Pollo (50 g). Clara (35 g)

- Manzana (200 g)
Aceite de oliva (10 ml)
Pan sin gluten (50 g)
6. Patatas florentino: Patata (200 g). Cebolla (50 g). Zanahoria (50 g). Espinaca (100 g). Vino (5 ml)
Chuleta de ternera: Ternera (100 g). Lechuga (50 g)
Zum de naranja (200 ml)
Aceite de oliva (10 ml)
Pan sin gluten (50 g)
7. Sopa de verduras: Coliflor (30 g). Espinacas (30 g). Zanahoria (30 g). Cebolla (30 g). Acelga (30 g). Pollo (20 g)
Trucha rellena: Trucha (150 g). Jamón (15 g). Champiñón (20 g). Cebolla (30 g)
Melocotón en almíbar
Aceite de oliva (10 ml)
Pan sin gluten (50 g)
8. Crema de tomate: Tomate (200 g). Cebolla (30 g). Azúcar (5 g)
Tortilla de queso: Huevo (120 g). Queso (30 g). Cebolla (10 g). Champiñón (30 g). Patata (30 g). Melón (400 g)
Aceite de oliva (10 ml)
Pan sin gluten (50 g)
9. Arroz a la cazuela: Arroz (40 g). Pimiento (50 g). Puerro (30 g). Cebolla (30 g). Guisantes (15 g)
Pollo con champiñón: Pollo (200 g). Cebolla (50 g). Champiñón (100 g). Vino de mesa (10 ml)
Uvas (150 g)
Sandía (150 g)
Aceite de oliva (10 ml)
Pan sin gluten (50 g)
10. Arroz con atún al horno: Arroz (40 g). Atún (50 g). Tomate (100 g) Caldo de ave
Yogur con azúcar
Aceite de oliva (5 ml)
Pan sin gluten (50 g)
11. Crema de calabacín: Calabacín (150 g). Quesito en porciones (1). Caldo desgrasado (150 ml)
Boquerones fritos: Boquerones (100 g). Harina (20 g)
Naranja gratinada: Naranja (100 g). Clara de huevo (35 g). Azúcar (20 g)
Aceite de oliva (30 ml)
Pan sin gluten (50 g)
12. Champiñones empanados: Champiñones (200 g). Harina (25 g). Pasta con almejas: Pasta sin gluten (60 g) Cebolla (50 g). Almejas (30 g). Ajo (10 g). Macedonia frutas (150 g)
Aceite de oliva (30 ml)
Pan sin gluten (25 g)
13. Puré de zanahoria: Zanahoria (100 g). Patata (50 g). Cebolla (30 g). Apio (10 g). Leche (20 ml)
Rodaballo: Rodaballo (175 g).

- Patata (50 g). Zanahoria (50 g). Cebolla (20 g)
Aceite de oliva (10 ml)
Pan sin gluten (50 g)
14. Lentejas estofadas:
Lentejas (40 g). Cebolla (30 g).
Tomate (30 g). Zanahoria (30 g). Pimientos (30 g). Clara de
huevo (20 g)
Cinta de lomo fresca con en-
salada: Lomo (100 g).
Tomate (125 g).
Ciruelas (150 g)
Aceite de oliva (20 ml)
Pan sin gluten (50 g)

Comer fuera de casa

Manuela Márquez Infante

La dieta sin gluten está adquiriendo, poco a poco, una difusión que hace unos años no tenía. Esto es debido a que en los últimos años el número de celíacos diagnosticados ha aumentado de forma considerable, lo que se traduce en el deseo, por parte del celíaco, de llevar una vida completamente normalizada a la hora de hacer uso del comedor escolar, medios de transporte, acudir a un restaurante, hotel, etc., donde puedan ofrecerle platos sin gluten con total garantía y seguridad.

En el colegio o en la guardería

Son ya muchos colegios y guarderías los que ofrecen menús alternativos sin gluten. Las asociaciones se han preocupado de formar a las empresas de caterings, así como a cocineros y auxiliares de comedor.

A pesar de ello, los padres deben de estar en estrecho contacto con el colegio, revisar el menú y cerciorarse de que los ingredientes empleados están exentos de gluten.

En el comedor, nunca debe sentarse al niño aislado, simplemente si se trata de un niño pequeño vigilarle durante los primeros días para comprobar que es responsable de su dieta.

Es importante que los compañeros de clase del niño celíaco conozcan su intolerancia al gluten, para que lo puedan tener en cuenta y el celíaco no se sienta discriminado. Es conveniente solicitar al profesor que explique este tema a los demás compañeros de la clase.

Aunque el niño no realice las comidas en el centro escolar, es frecuente la organización de pequeñas fiestas o celebraciones donde se consumen caramelos, golosinas o tartas que contienen o pueden contener gluten, por lo que conviene, entregar periódicamente al profesor algunas bolsitas de golosinas, galletas u otros productos sin gluten, para que pueda dárselas al celíaco si se celebra algún cumpleaños o fiesta.

En los comedores colectivos

Si la comida se prepara en la misma empresa en que el celíaco trabaja, éste puede hablar con el jefe de cocina e informarle de aquello que puede o no tomar. En muchas empresas las contratas que sirven la comida son las mismas que sirven en los comedores escolares y son conocedoras de la dieta sin gluten.

En el restaurante

Para algunos celíacos, las vacaciones son un problema, en vez de ser una época festiva y lúdica. Todos conocemos a celíacos que no se atreven a ir ni a hoteles ni a restaurantes, pues el comer fuera de casa les crea problemas y temores.

Sin embargo, estos temores son injustificados, pues se puede comer tranquilamente en restaurantes y hoteles siguiendo unas normas fáciles de cumplir:

1. En primer lugar, decir que se es celíaco. Explicar lo que se puede o no tomar.
2. Preguntar al camarero o al encargado del restaurante por los ingredientes de los platos que sirven.

3. No aventurarse a pedir platos que conllevan riegos: guisos, salsas, sopas, embutidos, etc.
4. En el desayuno o la merienda si no se dispone de pan, galletas, magdalenas, etc. siempre se podrá tomar: leche, zumos, fruta, yogur, queso, jamón serrano, jamón cocido (de York), huevo, chocolate, frutos secos, etc.
4. Llevar provisiones de productos sin gluten, pues tal vez no se puedan encontrar fácilmente en el lugar de vacaciones.
5. Si se viaja al extranjero, las asociaciones proporcionan una tarjeta, en distintos idiomas, explicando lo que se puede o no tomar, para mostrar en los restaurantes.
6. Si vas a permanecer un largo periodo, puedes contactar con la asociación de celíaco del país que visitas.

En el hospital

Cuando un celíaco necesita ser hospitalizado como consecuencia de la enfermedad celíaca o por cualquier otro motivo, se debe advertir al personal sanitario (médicos, jefe de enfermeras, responsable de cocina y/o dietistas, auxiliares y demás personal) de la necesidad de seguir una dieta sin gluten.

A veces es difícil conseguir que en los hospitales ofrezcan una dieta totalmente exenta de gluten, por lo que es necesario estar muy atentos.

En el avión, en el tren, en el barco

La mayor parte de las compañías aéreas ofrecen menús sin gluten en sus vuelos. Es necesario solicitarlo en el momento de adquirir el billete en la agencia de viajes o lugar de adquisición de éste. Además, es conveniente recordarlo al obtener la tarjeta de embarque y al personal de vuelo.

No obstante, es aconsejable ser precavidos y llevar consigo algún producto sin gluten pues, en algunas ocasiones, el menú puede fallar. Atención al pan y al postre, a veces, es con gluten.

En todos los buques de los cruceros de la empresa Pullmantur disponen de menús sin gluten. Es necesario comunicarlo en el momento de hacer la reserva, la agencia de viajes lo debe comunicar a Pullmantur. Una vez a bordo es necesario confirmar la petición con el maître.

Renfe ofrece menús sin gluten en sus trenes de grandes líneas Alaria, Altaria y Euromed. La petición de dicho menú se debe realizar en el momento de la adquisición del billete en las agencias de viajes o terminales de Renfe y con una antelación mínima de dos días de salida del tren de la estación de origen. Se puede solicitar menú especial en los servicios de desayuno, almuerzo y cena.

En los trenes de alta velocidad AVE larga distancia y Talgo 200 a Málaga. Dichos menús deben solicitarse en las agencias de viajes o terminales de Renfe en el momento de adquirir los billetes. Este servicio es exclusivo para clientes de Clase Club y Clase Preferente.

Diabetes y dieta sin gluten

Juan A. Rodríguez López

La característica principal de la alimentación del diabético es quizás el aporte de hidratos de carbono, que en cantidad será similar al de la población en general, 55-60% de las calorías totales diarias, pero con variaciones importantes en cuanto a la ingesta de hidratos de carbono simples o de absorción rápida, y la elección de aquellos de absorción lenta, tales como cereales o legumbres, y de otros alimentos con fibra.

La cantidad de proteínas de la dieta del diabético debe suponer entre un 10 y un 15% del valor energético total de la dieta.

En cuanto a las grasas, aunque no exista una limitación importante, no deben superar el 30% del aporte energético total.

Las necesidades de vitaminas y minerales no se encuentran aumentadas ni disminuidas en el diabético respecto a la población general.

Recomendaciones nutricionales para pacientes diabéticos:

- **Energía**

Adecuada para mantener un peso y una talla normales.

- **Hidratos de Carbono**

55-60% de la energía total, siendo preferible alimentos ricos en fibra y con un bajo índice glucémico.

- **Grasas**

30% de la energía total.

Ácidos Grasos Saturados < 10%.

Ácidos Grasos Poliinsaturados < 10%.

Ácidos Grasos Monoinsaturados > 10%.

- **Proteínas**

10-15% de la energía total.

- **Colesterol**

< 300 mg/día.

- **Fibra**

20-35 g/día.

- **Vitaminas y Minerales**

Semejantes a la población general. Si existe riesgo alto, individualizar.

El aporte de fibra debería aproximarse a valores de entre 20 y 35 g/día, ya que es capaz de ralentizar la digestión y absorción de los hidratos de carbono y otros nutrientes, haciendo que el ascenso de la glucemia se produzca de un modo gradual. La fibra está formada por hidratos de carbono complejos que no pueden ser digeridos por los fermentos intestinales del ser humano, por lo que no son absorbidos y su aporte calórico es nulo. Alimentos ricos en fibra son: fruta, legumbres, cereales, frutos secos y vegetales.

En relación a la insulina, es muy importante advertir que la administración de la misma se realizará siempre en función de las necesidades energéticas y no al revés.

Si tenemos en cuenta el contenido en hidratos de carbono, los alimentos pueden ser clasificados en tres categorías diferentes: alimentos permitidos, alimentos de ingesta muy controlada y alimentos racionados. Para calcular, regular y repartir las cantidades a ingerir de estos alimentos, se procede a la división de los mismos en raciones de 10 gramos de hidratos de carbono.

La dieta del celíaco diabético

Uno de los principales problemas a los que se enfrenta el celíaco que padece diabetes es la escasez en el mercado de alimentos especiales «sin gluten» ricos en fibra y que, además, puedan ser consumidos por los diabéticos. Esto conlleva que el celíaco diabético tenga que aumentar la ingesta de alimentos ricos en fibra, es decir, legumbres, frutas, verduras y hortalizas. Quizás, esto pueda suponer un inconveniente cuando se trata de niños, ya que es frecuente el rechazo hacia estos alimentos por parte de éstos.

Raciones y Alimentos especiales «sin gluten»

PRODUCTO	Hidratos de carbono (g/100 g)	1 RACIÓN (g de producto)
Pan	50	20
Pan de molde	40	25
Base pizza	50	20
Cereales desayuno	80	10
Magdalenas (*)	45	20
Galletas	60	15
Pasta	80	10
Croissants (*)	35	25

NOTA: Los valores indicados en esta tabla corresponden a valores medios del contenido en hidratos de carbono de diferentes productos, por lo que es recomendable comprobar los gramos de hidratos de carbono por cada cien gramos de producto a la hora de realizar la distribución de los mismos en raciones para la elaboración de la dieta. No existen diferencias significativas entre los productos especiales sin gluten y los productos de consumo general en cuanto a la cantidad de hidratos de carbono.

(*) Tener precaución a la hora de ingerir estos productos por ser de alto contenido en azúcares de absorción rápida (azúcar común o sacarosa y glucosa).

Sin embargo, es necesario realizar un esfuerzo, dado el carácter tan importante que tiene la fibra, como ya se ha men-

cionado anteriormente, tanto a nivel de regulación del tránsito intestinal como de la absorción de nutrientes, pues dicha regulación es muy importante para el mantenimiento de niveles adecuados de glucosa en sangre.

Conviene tener cuidado con los ingredientes de los productos para diabéticos de venta en herbolarios y la cantidad de hidratos de carbono presente en los mismos, así como cerciorarse del tipo de hidrato de carbono que estamos consumiendo.

Recomendaciones dietéticas

- Dieta rica en hidratos de carbono complejos y fibra.
- Aporte de 500-750 cc de leche o derivados.
- No exceder de 3-4 piezas de fruta al día.
- Consumir quesos bajos en grasa (< 10%).
- Ingerir, preferentemente, pescados.
- Tipos de carne a consumir: pollo, liebre, perdiz, pavo, conejo, codorniz y ternera
- No tomar más de 2-3 huevos por semana.
- Evitar al máximo: manteca, nata, mantequilla, mayonesa, grasa visible de carnes y aves.
- Tipos de aceite: oliva, maíz, girasol y soja.
- Elaboraciones culinarias: plancha, horno, parrilla y hervidos.
- Edulcorantes:
 - Permitidos: sacarina y aspartamo.
 - Discutidos: sacarosa y fructosa.
- Evitar el aporte proteico excesivo:
 - Permitidos: refrescos sin azúcar, café, infusiones y caldos sin grasa.
 - Prohibidos: refrescos azucarados.
- Aconsejar siempre el consumo de productos naturales.
- Pesar en crudo los alimentos.

- Realizar todas las comidas del día y respetar el horario.
- Respetar las cantidades de todos los alimentos.
- Alimentación variada/Reevaluación periódica de la dieta.



Recetas básicas

Asociación de Celíacos de Madrid

BECHAMEL

Ingredientes

- 600 ml de leche.
- 50 g de harina sin gluten.
- 1 cucharada de mantequilla.
- 1 cucharadita de aceite.
- Sal y pimienta.

Elaboración

- 1.º Rehogar la harina con la mantequilla y el aceite. (Si se utiliza Maizena no se rehoga, se disuelve la harina en la leche fría, para evitar que se formen grumos.)
- 2.º Ir añadiendo la leche sin dejar de remover hasta que alcance el espesor deseado.

BIZCOCHO LIGERO CORRIENTE

Ingredientes

Para ocho raciones:

- 4 Huevos.
- 110 g de azúcar.
- 65 g de harina de repostería sin gluten.
- 60 g de Maizena.

Elaboración

- 1.º Batir y emulsionar los huevos junto al azúcar hasta que aumente al triple del volumen inicial.
- 2.º Mezclar la harina y la Maizena, y pasarlo todo por un tamiz o colador.
- 3.º Añadir al batido de los huevos y del azúcar la harina y la Maizena tamizadas, mezclando suavemente con la mano en el menor tiempo posible.
- 4.º Colocar en un molde de tarta engrasado y enharinado previamente. También se puede escudillar con manga y boquilla sobre una plancha de papel si se desea hacer una plancha para brazo de gitano o similar.
- 5.º Cocer en el horno a 180° C. Si es en molde durante 20 minutos y si es en plancha a 200° C durante 10 a 15 minutos.

NOTA: Si este bizcocho se desea hacer con sabor a chocolate añadiremos a la receta (junto con la harina y la Maizena) 5 g de cacao puro en polvo.

CROQUETAS

Ingredientes

Para 1 litro de leche, caldo o la mezcla de ambos:

- 125 a 150 g de mantequilla o margarina.
- 125 a 150 g de harina sin gluten.

- 150 a 200 g de relleno (jamón serrano, huevo duro, atún, etc.).
- Sal, pimienta blanca y nuez moscada rallada.

Elaboración

- 1.º Poner a hervir la leche o el caldo.
- 2.º Poner a calentar y fundir la mantequilla, una vez fundida agregar de golpe la harina y remover durante unos minutos enérgicamente con la varilla, incorporar el relleno.
- 3.º Añadir la leche o el caldo calientes poco a poco al tiempo que mezclamos con la varilla, dar un hervor y sazonar.
- 4.º Colocar en un recipiente engrasado con aceite y dejar enfriar, guardar en el frigorífico de un día para otro.
- 5.º Formar las porciones del tamaño deseado y pasar por harina, huevo batido y pan rallado o en su defecto copos de patata o granillo de almendra o polvo de almendra.
- 6.º Freír en aceite abundante y caliente.

GALLETAS

Ingredientes

- 1 kg de harina de repostería sin gluten.
- 600 g de mantequilla o margarina.
- 250 a 300 g de azúcar en polvo.
- 4 Huevos.
- 100 ml de leche.
- Vainillina o ralladura de naranja o de limón.

Elaboración

- 1.º Hacer con la harina un volcán sobre el lugar donde se vaya a amasar.
- 2.º Colocar dentro todos los ingredientes con la mantequilla blanda o empomada.

- 3.º Amasar hasta obtener una masa homogénea que no debe resultar dura.
- 4.º Envolver en film o papel antigraso y conservar en el frigorífico de un día para otro.
- 5.º En el momento de usar, espolvorear la mesa con harina, colocar sobre ésta parte de la masa y estirar con el rodillo a un grueso de 3 mm.
- 6.º Cortar con molde de corta-pastas del modelo y tamaño deseado.
- 7.º Colocar las galletas en bandejas de horno ligeramente engrasadas con manteca de cerdo.
- 8.º Cocer en el horno a 180° C durante 15 a 20 minutos.

NOTA: *Este tipo de masa no solamente sirve para hacer galletas. También se puede utilizar para forrar o fondear moldes, para elaborar tartas como la de manzanas o tartaletas para rellenar con diferentes rellenos.*

A esta masa se le pueden mezclar otros productos para darle sabores como:

- Cacao puro en polvo para chocolate.
- Anís en grano.
- Piel de naranja confitada picada.
- Pasas.
- Frutos secos crudos (avellanas, almendras, nueces, piñones, pistachos, etc.).

MAGDALENAS

Ingredientes

- 250 ml de leche.
- 250 g de aceite.
- 225 g de azúcar.
- 3 Yemas.
- 3 Huevos.

- 250 g de harina de repostería sin gluten.
- 250 g de harina panificable sin gluten.
- 5 g de impulsor.
- Ralladura de naranja y limón.

Elaboración

- 1.º Batir los huevos, las yemas y el azúcar hasta que hagan espuma.
- 2.º Añadir, batiendo, la leche y el aceite.
- 3.º Añadir, batiendo, las harinas, el impulsor y la ralladura de naranja y limón.
- 4.º Rellenar con el batido cápsulas del tamaño deseado hasta las tres cuartas partes de su capacidad.
- 5.º Poner encima de cada magdalena un punto de azúcar en grano.
- 6.º Cocer en el horno a 225° C hasta que veamos que las magdalenas han subido y formado el clásico moñete.
- 7.º En ese momento bajar el horno a 190° C y terminar de cocer.

MASA PARA EMPANADILLAS Y EMPANADAS

Ingredientes

- 250 g de harina para repostería sin gluten.
- 50 g de manteca de cerdo.
- 100 g de vino blanco.
- 1 g de sal.

Elaboración

- 1.º Sobre el sitio donde se vaya a amasar colocar la harina y hacer un volcán.
- 2.º Colocar en el centro los ingredientes, procurando haber ablandado la manteca (empomar).

- 3.º Amasar hasta obtener una masa homogénea que debe resultar al tacto más dura que blanda.
- 4.º Dejar reposar 15 minutos y cortar en porciones del tamaño deseado.
- 5.º Estirar con el rodillo, rellenar con el relleno elegido, pintar los bordes con agua y cerrar presionando los bordes.
- 6.º Freír en aceite abundante y caliente o cocer en el horno pintándolas con un huevo batido.

NOTA: *Este tipo de masa sirve no solamente para hacer empanadillas, sino también para los pestiños y los bartolillos.*

MASA PARA BASES DE PIZZAS

Ingredientes (para seis personas)

- 250 g de harina Glutestop.
- 1 cucharada sopera de aceite.
- 5 g de levadura de panadería.
- 2 g de sal.
- 150 g de agua.

Elaboración

- 1.º Hacer un volcán con la harina sobre la mesa.
- 2.º Poner dentro el resto de los ingredientes.
- 3.º Mezclar los ingredientes de dentro hacia afuera.
- 4.º Amasar hasta obtener una masa homogénea no excesivamente dura, agregando harina o agua si fuese necesario por quedar blanda o dura.
- 5.º Dejar reposar 20 minutos y estirar sobre la mesa espolvoreada de harina.

PAN COMÚN

Ingredientes

- 1 kg de harina panificable sin gluten.
- 20 g de sal.
- 40 g de levadura prensada de panadería.
- 600 a 700 ml de agua.

Elaboración

- 1.º Hacer con la harina un volcán sobre el lugar donde se va a amasar.
- 2.º Colocar dentro de él todos los ingredientes a excepción de la levadura.
- 3.º Amasar de dentro hacia fuera del volcán, cuando la masa esté a medio amasar incorporar la levadura desmenuzada y terminar de amasar.
- 4.º Dejar reposar la masa por espacio de 20 a 30 minutos.
- 5.º Dividir la masa en las porciones y pesos deseados, bolear (hacer bolas bien lisas y apretadas) y dejarlas reposar 15 minutos.
- 6.º Dar forma a las piezas y colocarlas sobre la bandeja del horno.
- 7.º Fermentar las piezas de pan hasta que aumenten al doble del volumen inicial.
- 8.º Cocer en el horno de 190 a 200° C, durante 20 minutos.

NOTA: *En el caso de usar levadura liofilizada, se empleará la tercera parte del peso indicado.*

Para fermentar las piezas podemos utilizar dos sistemas:

- A temperatura ambiente evitando corrientes de aire.
- Dentro del horno, apagado, colocando dentro de él un recipiente con agua caliente.

El agua en invierno es conveniente que esté tibia y en verano fría.

PAN DE MOLDE O INGLÉS

Ingredientes

- 1 kg de harina panificable sin gluten.
- 50 g de manteca o mantequilla o margarina.
- 15 g de sal.
- 20 g de azúcar.
- 40 g de levadura prensada.
- 200 g de leche.
- 400 a 500 ml de agua.
- 200 g de masa madre.

Elaboración

- 1.º Para la elaboración de este tipo de pan seguir los mismos pasos que para el amasado del pan común.
- 2.º Una vez amasado, dejar reposar por espacio de 20 a 30 minutos.
- 3.º Una vez reposado, colocar la masa en un molde de pan de molde engrasado con manteca de cerdo, repartiéndola uniformemente por el fondo del molde, tapar y dejar fermentar hasta que falte un dedo para llegar al borde del molde.
- 4.º Cocer en el horno a 180° C durante 30 a 45 minutos.
- 5.º Una vez cocido desmoldar en caliente y dejar enfriar.

NOTA: *En el caso de que no se disponga de molde para este tipo de pan, sale muy bien cocándolo en molde de «plum-cake».*

De las cantidades dadas sale mucha cantidad de masa para elaborar un solo pan, es recomendable hacer menos cantidad o dividir la masa resultante en varias porciones.

PAN DE MÁQUINA

Ingredientes

- 240 ml de agua caliente.
- 250 ml de harina sin gluten para panificar.
- 3 cucharadas de leche en polvo.
- 5 g de levadura de panadería.
- Una pizca de sal.

Elaboración

- 1.º Extraer el recipiente de la máquina y poner todos los ingredientes según el orden indicado.
- 2.º Colocar el recipiente en la máquina y cerrar.
- 3.º Seleccionar la modalidad normal, 2 horas 40 minutos, y accionar el botón de marcha.
- 4.º No se debe abrir la máquina hasta que haya transcurrido el tiempo señalado, para lo cual la máquina vuelve a emitir unos pitidos.
- 5.º Pulsar la tecla «stop», desenchufar la máquina y sacar el pan con cuidado de no quemarse.
- 6.º Finalmente, desmoldar en caliente.

NOTA: *La proporción de harina puede variar según el tipo de harina empleado.*

La legislación y el celíaco

Manuela Márquez Infante

En el momento actual, la legislación concebida, en teoría, para amparar al enfermo celíaco es escasa y deficiente. Es necesario que las autoridades competentes cubran las lagunas existentes para tener una mayor seguridad en su alimentación y eliminar la discriminación que en algunos ámbitos se produce.

Alimentos

Norma Codex

La norma Codex, del año 1981, define un alimento «exento de gluten» como aquel que:

- a) consiste o contiene como ingredientes cereales como trigo, triticale, centeno, cebada o avena o sus constituyentes de los que se ha quitado el gluten, o
- b) en que todos los ingredientes normalmente presentes y que contienen «gluten» han sido sustituidos por otros ingredientes que no contienen «gluten».

Para los fines de esta norma por «exento de gluten» se entiende que el contenido total en nitrógeno de los granos de cereal que contienen gluten, empleados en el producto, no exceden de 0,05 g por 100 g de esos granos expresados como materia seca, lo que equivale a 200 ppm (partes por millón) de gluten.

Sin embargo, esta norma del año 1981, lleva años revisándose ya que las cantidades permitidas de gluten son consideradas, a la vista de de los conocimientos actuales, como excesivas.

Por lo que desde hace años se han venido elaborando varios borradores, con la intención de actualizar dicha norma, siendo el último borrador del año 2004, el cual define a un alimento como «exento de gluten» aquel:

- a) que consiste o está preparado únicamente con ingredientes que no contienen prolaminas procedentes del trigo o de todas las especies de *Triticum*, como la escaña común (*Triticum spelta* L.), kamut (*Triticum polonicum* L.) o de trigo duro, centeno, cebada, [avena], o sus variedades cruzadas, cuyo contenido de gluten no sea superior a [20 ppm];
- b) que consiste en ingredientes obtenidos a partir de trigo, centeno, cebada, avena, escaña común, o sus variedades cruzadas, de los que se ha quitado el gluten, y cuyo contenido de gluten no sea superior a [200 ppm]; o
- c) cualquier mezcla de los dos tipos de ingredientes que se indican en los apartados a) y b), cuyo contenido de gluten no sea superior a [200 ppm].

Etiquetado

En relación al etiquetado de los productos alimenticios, sólo existe la siguiente normativa, que afecta al colectivo celíaco:

REAL DECRETO 2220/2004, de 26 de noviembre, por el que se modifica la norma general de etiquetado, presentación y pu-

blicidad de los productos alimenticios, aprobada por el Real Decreto 1334/1999, de 31 de julio.

Dicho Real Decreto entró en vigor el 26 de noviembre de 2005 y que tiene un periodo de transición hasta noviembre de 2006.

Novedades:

- Obligatoriedad de consignar en la etiqueta de ingredientes los cereales que contengan gluten (es decir, trigo, centeno, cebada, avena, espelta, kamut o sus variedades híbridas) y productos derivados.
- Estos ingredientes siempre deberán aparecer en el etiquetado sea cual sea su cantidad.
- Mínimo limitado de excepciones para ingredientes compuestos que constituyen menos del 2% del producto final (antes 25%)
- Se excluye el jarabe de glucosa, dextrosa, las maltodextrinas y dichos cereales cuando se utilizan en bebidas espirituosas.

Inconvenientes:

- Sólo se aplica a ingredientes añadidos intencionadamente.
- No se aplica a residuos accidentales como contacto y contaminación cruzada.

Medicamentos

Los productos farmacéuticos pueden utilizar gluten, harinas, almidones u otros derivados para la preparación de sus excipientes.

Con fecha 12 de julio de 1989, de la Dirección General de

Farmacia y Productos Sanitarios («BOE» núm. 179), existe una Resolución por la que se dan normas para la declaración obligatoria del gluten, presente como excipiente, en el material de acondicionamiento de las especialidades farmacéuticas:

1. Las especialidades farmacéuticas de uso humano en las que figure como excipiente gluten, harinas, almidones u otros derivados de los anteriores, que procedan de trigo, triticale, avena, cebada o centeno, deberán indicar en su material de acondicionamiento y en el epígrafe «composición» su presencia cuantitativamente.
2. Los prospectos de las especialidades afectadas deberán incluir la siguiente advertencia, además de las correspondientes a los principios activos que figuren en su composición:
«ADVERTENCIA», este preparado contiene (en cada especialidad se indicará el excipiente correspondiente según el punto 1.) Los enfermos celíacos deben consultar con su médico antes de utilizarlo.

Actualmente, mediante la lectura del prospecto puede saberse si un medicamento contiene gluten o no.

Colegios

Admisión

La Ley Orgánica 10/2002, del 23 de diciembre, de Calidad de la Educación publicada en el «BOE» núm. 307, del 24 de diciembre del 2002, en su disposición adicional quinta (sobre la admisión de alumnos en los centros sostenidos con fondos públicos en casos de no existir plazas suficientes) dice:

Apartado 3: ...se considerará criterio prioritario la concurrencia en el alumno de enfermedad crónica que afecte al sistema digestivo, endocrino o metabólico y exija como tratamiento esencial el seguimiento de una dieta compleja y un estricto control alimenticio cuyo cumplimiento condicione de forma determinante el estado de salud física del alumno. Para las enseñanzas no obligatorias se podrá considerar además el expediente académico.

Apartado 6: En los procedimientos de admisión de alumnos en centros sostenidos con fondos públicos que impartan las enseñanzas de grado medio de Formación Profesional, cuando no existan plazas suficientes, se aplicarán los criterios previstos en el apartado 3 de esta disposición adicional quinta. Una vez aplicados los anteriores criterios, se atenderá al expediente académico de los alumnos.

Esta disposición quinta ha sido recogida por las Consejerías de Educación de las distintas Comunidades en el proceso de admisión de alumnos en Centros Docentes sostenidos con fondos públicos de Educación Infantil, Educación Primaria y Educación Secundaria para el Curso Escolar 2003/2004 (Instrucción séptima, apartado b). Los alumnos celíacos deberán hacer constar esta circunstancia en el impreso de solicitud de admisión y aportar certificación médica que indique que el alumno padece enfermedad celíaca y que se trata de una enfermedad crónica, y en los baremos de puntuación aplicables se le otorgará 1 punto.

Comedores Escolares

A nivel de Administración central no existe ninguna norma que regule la utilización de los comedores escolares por parte de los alumnos celíacos. Sólo la Comunidad Andaluza, la Valenciana y la de Madrid tienen legislación al respecto.

Orden de 11 de agosto de 1997, por la que se regula la organización y funcionamiento del servicio escolar de comedor de los Centros docentes públicos dependientes de la Consejería de Educación y Ciencia de la Junta de Andalucía:

Art. 13.3: Se ofrecerán menús alternativos para aquellos comensales que, por prescripción médica, requieran un menú especial o presenten intolerancia a algunos alimentos. En estos casos, se deberá entregar previamente en el Centro el correspondiente dictamen médico.

Resolución de 17 de mayo de 2001, de la Dirección General de Centros Docentes sobre el servicio complementario de come-

dor para los centros públicos de titularidad de la Generalitat Valenciana:

Punto 10: Todos los comedores escolares estarán obligados a disponer de un menú especial o de régimen para atender al alumnado que mediante el correspondiente certificado médico, se acredite la imposibilidad de ingerir determinados alimentos que perjudiquen la salud.

En la medida de lo posible, se atenderá con alimentos adecuados al alumnado que, por motivos debidamente fundados ante la dirección del centro por lo padres o tutores legales, tuviera alguna restricción alimentaria.

Orden 4212/2006 de 26 de julio, por la que se modifica la Orden 917/2002 de 14 de marzo Reguladora de los comedores escolares en los centros docentes públicos no universitarios de la Comunidad de Madrid.

Artículo único:

“...cuando se trate de alumnos que sufran alergia o intolerancia a determinados alimentos o padezcan enfermedades o trastornos somáticos que precisen una alimentación específica, la empresa que presta servicio de comedor estará obligada a suministrar menús específicos acordes con las correspondientes patologías, siempre que se acrediten ante el consejo Escolar, mediante el oportuno certificado médico oficial los siguientes extremos:

- El tipo de enfermedad o trastorno que padece el alumno (celiaquía, diabetes, alergia, etc.)
- Los alimentos que no pueden ingerir.

Excepcionalmente cuando la elaboración de un menú específico para algún alumno pueda generar problemas al propio alumno, al centro docente o a la empresa suministradora, el Consejo Escolar del centro podrá proponer a la dirección del área correspondiente la denegación del menú específico en este caso concreto, motivando de forma razonada su propuesta.

Sin perjuicio de lo establecido en los puntos anteriores, los alumnos con intolerancia o alergia a alimentos podrán hacer uso del servicio de comedor, llevando la comida elaborada en su casa. En tal supuesto, deberán abonar el coste relativo a la utilización del comedor y la atención educativa.”

Nota: Estas normativas afectan únicamente a los centros públicos no a los comedores escolares de los centros privados o concertados.

Ayudas económicas

Las ayudas económicas para la compra de productos especiales sin gluten es una asignatura pendiente en nuestro país. Nos encontramos a años luz en relación al resto de países europeos, pues en la mayor parte de ellos, de una forma u otra, existen ayudas económicas, por parte de la Administración, para la compra de los productos especiales sin gluten, cuyos precios son elevadísimos en comparación con los productos de consumo ordinario y a los que la mayor parte de las familias no pueden hacer frente.

No obstante, ya existen en nuestro país empresas, tanto públicas como privadas, que han comenzado a prestar esta ayuda aunque sea en cantidad insuficiente.

Preguntas y respuestas

Blanca Esteban Luna

P.-¿La enfermedad celíaca se presenta sólo en niños?

R.-La enfermedad celíaca puede presentarse a cualquier edad a lo largo de toda la vida. Tanto en niños como en adultos, cuando los síntomas son claros, es fácil sospechar su existencia, confirmando la misma mediante biopsia intestinal.

P.-¿La enfermedad celíaca es hereditaria?

R.-La enfermedad celíaca tiene una base genética, de forma que se nace con un riesgo a padecerla; pero no siempre se expresa clínicamente en la práctica. El papel de factores genéticos en la patogénesis de la enfermedad celíaca ha resultado evidente tras comprobar la elevada concordancia en gemelos monocigotos, su mayor prevalencia en los familiares asintomáticos de primer grado de los pacientes celíacos y su importante asociación con determinados antígenos del sistema HLA. Sin embargo, la forma de herencia genética en la enfermedad celíaca sigue sin conocerse con exactitud. Para expresar la enfermedad celíaca se precisa de la coincidencia de factores genéticos (antígenos HLA) y ambientales (gluten y otros no bien conocidos).

P.–¿La enfermedad celíaca es una «alergia al gluten»?

R.–La enfermedad celíaca no es una alergia al gluten sino una intolerancia permanente al gluten. En otras palabras, existen ambas entidades pero no tienen nada que ver la una con la otra, ya que el mecanismo a través del cual el gluten es tóxico para los pacientes celíacos es totalmente diferente al de la alergia al gluten.

P.–¿Un celíaco sin diagnosticar siempre presenta diarrea?

R.–La diarrea es el síntoma más frecuente de la enfermedad celíaca y suele ser el primer motivo de consulta al médico; sin embargo, la enfermedad celíaca se caracteriza por su múltiple sintomatología y la diarrea no siempre está presente a la hora del diagnóstico.

P.–¿La enfermedad celíaca se diagnostica con un simple análisis de sangre?

R.–La enfermedad celíaca se puede confundir fácilmente, ya que, puede presentarse con estreñimiento, dolor abdominal, anemia, etc. y no con los clásicos síntomas descritos como diarrea, pérdida de apetito, retraso del peso y la talla en el niño y malnutrición tanto en el niño como en el adulto con o sin esteatorrea. Por otro lado, los análisis de sangre, incluyendo los marcadores séricos inmunológicos (anticuerpos antigliadina, antiendomiso y antitransglutaminasa), pueden servir para sospechar la existencia de la enfermedad cuando son positivos. Sin embargo, su normalidad o negatividad no descartan la enfermedad. Por tanto la única prueba fiable es la biopsia intestinal mientras el paciente esté tomando gluten.

P.–¿Quién debería ser provocado con gluten?

R.–La provocación con gluten se aconseja cuando la biopsia se realiza antes de los dos años de edad, cuando los resultados de la biopsia son dudosos, y en pacientes asintomáticos. No

se suele realizar en personas con dermatitis herpetiforme y en familiares en primer grado de celíacos ya diagnosticados. Es desaconsejada en los pacientes adultos.

P.–¿Cuál es la edad más aconsejada para realizar provocación?

R.–Aunque la fase de la provocación de la lesión con gluten es importante para el diagnóstico definitivo en ciertos casos, es prudente esperar, al menos, hasta los 6 años de edad, con objeto de evitar alteraciones en el esmalte dental, lo cual sería irreversible.

También se desaconseja realizarla durante la pubertad para evitar una detención en el desarrollo puberal del niño.

P.–La provocación con gluten, ¿debe hacerse bajo control médico?

R.–Sí, siempre ha de realizarse, cuando el paciente esté en perfectas condiciones clínicas y bajo control médico.

P.–¿Hay alguna contraindicación para la provocación con gluten?

R.–Sí. La provocación con gluten no debe realizarse en aquellos pacientes con sospecha de EC que, además, padezcan de modo concomitante otra enfermedad autoinmune u otro proceso crónico severo.

Además, y aunque no esté contraindicado, no es necesario realizarla en familiares de primer grado de pacientes celíacos.

P.–Si después de 2 años de provocación con gluten la biopsia es normal ¿se puede decir que no se trata de una EC?

R.–En la mayoría de los enfermos celíacos aparece una atrofia de las vellosidades intestinales en los primeros meses tras la introducción del gluten en la dieta.

Sin embargo, la experiencia ha demostrado que existe un número pequeño de pacientes que, tras la fase de provocación

con gluten, no sólo no experimentan síntomas clínicos, sino que las biopsias practicadas eran normales, sin embargo, después de un seguimiento de 8 o más años, se pudo observar recaída histológica (atrofia de las vellosidades), que se recuperó al retirar definitivamente el gluten de la dieta.

No existe hasta el momento una explicación satisfactoria para la demora en la presentación de la lesión en estos casos, aunque en ocasiones el retraso de la recaída pueda deberse a la escasa ingestión de gluten.

P.—Ante la sospecha de enfermedad celíaca, ¿es necesario realizar una biopsia previa a la retirada del gluten de la dieta?

R.—Retirar el gluten de la dieta, antes de realizar la primera biopsia intestinal, puede suponer un riesgo por prolongar el tiempo necesario para llegar al diagnóstico definitivo. Con esta dieta, las lesiones de la mucosa mejoran y pueden desaparecer los síntomas durante largos periodos de tiempo, incluso después de reintroducir el gluten en la alimentación. Hay pacientes que pueden tener una respuesta clínica a la dieta por razones distintas a la enfermedad celíaca y, a la inversa, algunos celíacos pueden tener una respuesta cuestionable a la dieta, debido a que existan otras situaciones además de la intolerancia al gluten (intolerancia a la lactosa, sobre desarrollo de la flora intestinal, etc.) que requieran otro tratamiento de modo temporal junto con la retirada del gluten de la dieta, que debe mantenerse durante toda la vida.

P.—¿Una persona obesa puede ser celíaca?

R.—La obesidad, al igual que el sobrepeso, es compatible con la enfermedad celíaca.

P.—¿Una alimentación sin gluten puede perjudicar el desarrollo normal del niño?

R.—El gluten no es una proteína indispensable y puede ser sustituida por otras proteínas animales o vegetales. La persona

celíaca que sigue una dieta sin gluten, variada y equilibrada, a base de lácteos, carnes, pescados, frutas, verduras, legumbres, huevos, etc. y cereales sin gluten, normalmente se alimenta mejor y de forma más equilibrada y sana que la población general.

P.—Una persona que, de vez en cuando, hace transgresiones y no tiene síntomas ¿significa que tolera pequeñas cantidades de gluten?

R.—A pesar de no presentar síntomas clínicos, está demostrado que pequeñas cantidades de gluten pueden dañar severamente las vellosidades intestinales. Por tanto, para que sea eficaz la dieta sin gluten hay que seguirla estrictamente y de modo indefinido.

P.—El celíaco que sigue de forma correcta la dieta ¿necesita supervisión médica?

R.—Es absolutamente imprescindible el acudir a revisiones periódicas con los especialistas para comprobar el buen estado del paciente. Algunos síntomas, como la anemia por falta de hierro, pueden necesitar tratamiento. Además, incluso después de la instauración de la dieta, pueden desarrollarse malignizaciones en el adulto. Así pues, es absolutamente esencial un seguimiento médico que incluya la comprobación del seguimiento de una dieta correcta por parte del celíaco y, por otra parte, una puesta al día de la composición de los nuevos productos del mercado y posibles cambios de composición de alimentos ya existentes.

P.—¿La enfermedad celíaca tiene relación con la dermatitis herpetiforme (DH)?

R.—La DH es denominada enfermedad celíaca de la piel. Personas con DH pueden presentar claros síntomas de la enfermedad celíaca o también estar asintomáticas, pero en más del 90% de los casos, presentan una lesión de la mucosa intestinal semejante a la que presentan los pacientes celíacos. Por tanto,

todo paciente con DH confirmada mediante biopsia tomada de piel sana debe ser sometido a una biopsia intestinal y posteriormente a una dieta estricta sin gluten de por vida. El tratamiento con sulfona permite controlar rápidamente las lesiones cutáneas especialmente el prurito. La dieta sin gluten en estos pacientes permite la normalización de la mucosa intestinal y evita las complicaciones anteriormente descritas.

P.—¿El tratamiento con sulfona es suficiente para una persona diagnosticada con DH y que no presente síntomas gastrointestinales?

R.—En la DH se complementan los tratamientos de sulfona con dieta exenta de gluten. La dieta sin gluten permite reducir la cantidad de sulfona o, incluso en la mayor parte de los casos, su supresión en el futuro. Por otro lado, el tratamiento con sulfona no tiene acción alguna sobre la mucosa intestinal que sólo se normalizará con una dieta exenta de gluten.

P.—¿Las repercusiones a largo plazo del no seguimiento de una dieta sin gluten para una persona con DH son las mismas que para un celíaco?

R.—El paciente con DH se comporta igual que el celíaco, por lo tanto las repercusiones futuras pueden ser las mismas.

P.—¿Es imprescindible realizar biopsia intestinal y provocación con gluten a una persona con DH?

R.—En el caso de tener DH es obligado realizar biopsia intestinal para comprobar lesión de la mucosa y, dada la relevante asociación clínica, si existiera daño intestinal sería suficiente para asegurar el diagnóstico sin necesidad de fase de provocación ni otras biopsias intestinales. La dieta sin gluten deberá mantenerse durante toda la vida.

P.—¿Con qué frecuencia se da la diabetes en los enfermos celíacos? ¿Qué síntomas pueden ser observados?

R.–La diabetes mellitus tipo I es la alteración endocrinológica que con mayor frecuencia se asocia a la EC. Síntomas de alerta son: apetito exagerado, sed intensa, orina muy abundante o pérdida inexplicada de peso.

Un 5-6% de personas con diabetes mellitas tipo I desarrollan enfermedad celíaca, sin embargo, sólo el 0,4% de los pacientes celíacos desarrollan este tipo de diabetes.

Glosario de términos

Blanca Esteban Luna

ACEITE DE GERMEN DE TRIGO

El grano de trigo se compone de dos partes: el endospermo –que contiene el gluten– y el germen –que contiene el aceite–. El aceite puede extraerse del germen, por tratamiento con hexano o mediante un procedimiento de prensa fría. El gluten no se disuelve ni en hexano ni en aceite, por lo que cualquiera de los dos procesos anteriores elimina los restos de gluten que pudiera haber en el germen de trigo. Luego el aceite de germen de trigo NO contiene gluten.

ADITIVO, SOPORTE E INGREDIENTE

- Aditivo: Sustancia añadida intencionadamente a los alimentos y bebidas, sin propósito de cambiar su valor nutritivo, a fin de cambiar sus caracteres, técnicas de elaboración o conservación o para mejorar su adaptación al uso a que son destinados. Estos aditivos están numerados y siempre empiezan por la letra «E». Los aditivos que tras la letra E llevan sólo tres cifras no contienen gluten.

Los únicos aditivos que PUEDEN CONTENER GLUTEN son los almidones modificados (desde el E-1404 al E-1450).

- Soporte: Sustancia utilizada para incorporar el aditivo al producto alimenticio. En algunos casos se utiliza como soporte almidón. Cuando los soportes utilizados procedan del trigo el fabricante tendrá la obligación de etiquetarlo.
- Ingrediente: Toda sustancia, incluidos los aditivos alimentarios, utilizada en la fabricación o en la preparación de un producto alimenticio y que todavía se encuentra presente en el producto terminado eventualmente en una forma modificada.

Los ingredientes que suelen aparecer en el etiquetado de los productos alimenticios, que PUEDEN contener gluten son: gluten, cereales, harina, almidón, almidones modificados (E-1404 al E-1450), amiláceos, fécula, fibra, espesantes, sémola, proteína/ proteína vegetal, hidrolizado de proteína/ prot. vegetal, malta, jarabe de malta, extracto de malta, levadura, extracto de levadura, especias.

ÁCIDO ACÉTICO

- E-260 (se encuentra naturalmente en el vinagre).

ÁCIDO CÍTRICO

- E-330 (se encuentra naturalmente en el limón).

ÁCIDO L-ASCÓRBICO

- E-300 (Vitamina C).

ALMIDÓN

Sustancia blanca, ligera y suave al tacto que, en forma de granillos, se encuentra principalmente en las semillas y raíces de varias plantas (véase «Hidratos de Carbono»). El término «almidón» suele utilizarse para denominar al producto indus-

trial extraído de las semillas de los cereales (trigo, arroz, maíz, etc.). El almidón de maíz y de arroz NO CONTIENE GLUTEN.

ALMIDÓN DE TRIGO

Sustancia que junto con el gluten y otros componentes, forma parte de la harina de trigo. Sometido a un proceso técnico (lavado) para separarlo del gluten, el almidón de trigo resultante (almidón de trigo tratado), teóricamente no contiene gluten.

En la práctica, el almidón de trigo CONTIENE GLUTEN en cantidades suficientes para dañar la mucosa de celíacos muy sensibles.

ALMORTA

Semilla de la planta leguminosa del mismo nombre, que tiene forma de muela. La harina de almorta se consume en muchos pueblos españoles y constituye la base de las gachas. NO CONTIENE GLUTEN. Sin embargo puede contaminarse durante los procesos de transporte, almacenaje y molienda.

AMARANTO

Es un pseudocereal con un contenido altamente proteico. NO CONTIENE GLUTEN. La harina de esta planta está siendo utilizada para la elaboración de productos sin gluten.

AMILÁCEO

De la naturaleza del almidón. Que contiene almidón. Si procede del almidón de trigo PUEDE CONTENER GLUTEN.

AROMAS VEGETALES

Son concentrados de frutas, vegetales u hortalizas que aportan al producto final aroma y, a veces, valor alimenticio. Suelen utilizar algún tipo de soporte, si el utilizado es almidón de trigo CONTIENE GLUTEN.

ARROZ INFLADO Y/O HINCHADO

Ingrediente utilizado en la elaboración de ciertos productos de confitería, chocolates y turroneos del tipo «crujiente», y cereales para el desayuno. Si en la técnica utilizada para el inflado del arroz se ha utilizado malta, extracto de malta o jarabe de malta CONTIENE GLUTEN.

AZÚCARES

Bajo esta denominación se agrupan los diversos tipos de azúcares obtenidos industrialmente de la caña de azúcar, de la remolacha azucarera y de otros vegetales [sacarosa (azúcar blanquilla), jarabes de glucosa, melazas, dextrosa, fructosa, etc]. NO CONTIENEN GLUTEN.

AZÚCAR GLASS O GLAÇÉ

Es la mezcla de azúcar en polvo con 0,5 % de almidones. Si se utiliza almidón de trigo CONTIENE GLUTEN.

BEBIDAS ALCOHÓLICAS

- Brandy o Coñac

Aguardiente obtenido de las holandas de vino conservadas o envejecidas durante el tiempo suficiente en recipientes de roble y en las debidas condiciones ambientales. NO CONTIENE GLUTEN.

- Cerveza y Ale (cerveza inglesa)

La cerveza se produce mediante la fermentación de azúcares extraídos de la cebada germinada y otros granos de cereales. El licor se obtiene de la malta remojada, triturada, fermentada y clarificada. Hay estudios que demuestran que la cerveza contiene alrededor de 1 ó 2 miligramos de prolamina (hordeína) por «pinta» (0,47 litros) y que las cervezas varían en su contenido de prolaminas según una escala de 1 a 10. CONTIENE GLUTEN.

- Ginebra

La Ginebra, es una bebida alcohólica incolora de origen holandés que se elabora por la destilación de las bayas de enebro mezcladas con raíces e hierbas aromáticas. Las plantas de las que se extrae se someten a una destilación especial, casi al vacío, a fin de no aminorar el «bouquet». **NO CONTIENE GLUTEN.**

- Ron de caña

Especie de aguardiente obtenido por fermentación alcohólica y destilación del jugo de caña de azúcar o de las melazas y subproductos de la fabricación del azúcar de caña. **NO CONTIENE GLUTEN.**

- Vodka

Bebida alcohólica obtenida por destilación de cereales, granos o patatas. **NO CONTIENE GLUTEN.**

- Whisky

Aguardiente de cereales (normalmente cebada y avena; en ocasiones también se usan centeno y maíz), obtenido mediante malteado, sacarificación y sucesiva destilación en condiciones especiales y luego añejado en recipientes o cubas de maduración. En el momento actual se considera que por la doble destilación a la que es sometido **NO CONTIENE GLUTEN.**

CEREAL

Los cereales son los frutos en forma de grano que crecen en las plantas de la familia de las gramíneas. Son ricos en hidratos de carbono, vitaminas, minerales y fibra. Los cereales trigo, avena, cebada, centeno, triticale y sus derivados **CONTIENEN GLUTEN.**

CUSCÚS

El cuscús es un producto preparado con sémola de trigo duro. **CONTIENE GLUTEN.**

DEXTRINA

Es el producto obtenido por tratamiento térmico y ácido del almidón de patata o de maíz. NO CONTIENE GLUTEN.

DEXTROSA

La dextrosa o glucosa monohidrato es un azúcar blanco y cristalino. Se obtiene industrialmente a partir de ciertas frutas y por degradación del almidón de determinados cereales (maíz, trigo) o de la fécula (patata, mandioca). Aunque su obtención provenga del trigo, analíticamente NO CONTIENE GLUTEN.

ESPELTA

La espelta es una variedad de trigo, rústico y de sabor muy intenso. Se utiliza como ingrediente para elaborar panes, biscotes, bollería, galletas, patés, cerveza, pasta italiana y tortitas. También puede encontrarse en forma de grano, harina, sémola, couscous y en copos. CONTIENE GLUTEN.

EXTRACTOS VEGETALES O CONCENTRADOS DE JUGOS VEGETALES

Pueden aparecer con estas denominaciones siendo lo mismo. Son vegetales que han sido concentrados y se utilizan preferentemente para dar aroma. Bajo estos nombres se agrupan verduras como cebolla, ajo, apio, zanahoria, etc. Suelen utilizar algún tipo de soporte como pueden ser almidones, etc., y PUEDEN CONTENER GLUTEN.

FÉCULA

Almidón y fécula son una misma sustancia: un hidrato de carbono. Pero el nombre de «fécula» se reserva en particular para designar el almidón de los órganos subterráneos, tubérculos y raíces (por ejemplo fécula de patata, fécula de mandioca, etc., NO CONTIENEN GLUTEN).

No obstante hay que tener precaución porque en la industria suele utilizarse el término «fécula» para designar a los almidones procedentes de los cereales.

GERMEN DE TRIGO

No confundirlo con el aceite de germen de trigo. El germen de trigo PUEDE CONTENER RESTOS DE GLUTEN, por lo que no es apto para el consumo de los celíacos.

GLUTAMATO MONOSÓDICO (E-621)

Es la sal del ácido glutámico. Se añade a numerosos productos alimenticios como saborizante. NO CONTIENE GLUTEN.

GLUTEN

Sustancia albuminoide, insoluble en agua que, junto con el almidón y otros compuestos, se encuentra en la harina del trigo, avena, cebada, centeno y triticale. A causa de su elasticidad puede distenderse y servir de sostén, de manera similar a una red de hacer la compra.

Existe una fracción del gluten, que es tóxica para los celíacos y recibe distintos nombres según el cereal del que provenga: GLIADINA (trigo), SECALINA (centeno), HORDEÍNA (cebada), AVENINA (avena).

GOFIO

Es el producto obtenido por tostado de las harinas de trigo o maíz o de sus granos, someramente machacados, con posterior pulverización. El gofio procedente de harina de trigo CONTIENE GLUTEN. El gofio procedente de harinas de maíz NO CONTIENE GLUTEN, sin embargo conviene asegurarse de que el maíz no esté mezclado con trigo.

GOMA GARROFÍN (E-410, harina de granos de algarroba)

Se obtiene de la semilla del algarrobo, árbol perteneciente a la familia de las leguminosas. Se utiliza como estabilizante o espesante en alimentos. NO CONTIENE GLUTEN.

GOMA GUAR (E-412, harina de granos de guar)

Se obtiene de las semillas de una planta leguminosa originaria de la India y Pakistán. Se utiliza como estabilizante o espesante. NO CONTIENE GLUTEN.

GRASAS O LÍPIDOS

Son nutrientes orgánicos y sirven como fuente de energía para el organismo. Su composición es muy variada y según ésta se clasifican en dos grandes grupos: grasas saturadas e insaturadas. NO CONTIENEN GLUTEN.

HIDROLIZADO DE PROTEÍNA VEGETAL (HPV)

Sustancia que se obtiene a partir de proteínas vegetales (cereales y legumbres). Para su elaboración, las proteínas vegetales se fragmentan mediante la acción de ácidos. Si el cereal utilizado es trigo, cebada, centeno o avena, el hidrolizado puede contener restos de gluten.

JALEA REAL

Es una sustancia blanquecina segregada por las abejas nodrizas para alimentar a las larvas en los primeros días y a la reina madre durante toda su vida. Fresca o liofilizada no contiene gluten, pero cuando se vende en pastillas o en cápsulas PUEDE TENER GLUTEN al utilizar almidones como excipientes.

JARABES DE GLUCOSA

Se obtienen por hidrólisis ácida o ácido enzimática de un almidón. En España, los fabricantes utilizan almidones de maíz como base para fabricar los jarabes de glucosa, pero en Europa se fabrican utilizando como base trigo, maíz, patata y achicoria. Aunque el jarabe de glucosa proceda del trigo NO CONTIENE GLUTEN, por el procesado al que es sometido para su obtención.

KAMUT

El kamut, también conocido como «Triticum polonicum», es una variedad de trigo que se utiliza desde tiempos remotos. Se cree que es más fácil de digerir que el trigo y se utiliza en la elaboración de productos de panadería, repostería, pasta alimenticia, etc. CONTIENE GLUTEN.

LECITINA DE SOJA

La lecitina de soja es un complejo de fosfolípidos obtenidos a partir de las semillas de soja. Sus principales virtudes son emulsionar las grasas y ayudar a compensar el exceso de colesterol. NO CONTIENE GLUTEN.

LEVADURA

Se llama levadura a los diversos hongos microscópicos unicelulares que producen la fermentación del pan y de las bebidas alcohólicas, produciendo distintas sustancias y un desprendimiento de gas carbónico que hace aumentar el volumen de la masa y favorece su esponjamiento. Estas levaduras se utilizan para elaborar productos de panadería (pan, pizza, etc.) cuya masa debe fermentar y se comercializan como:

- Levadura fresca de panadería en bloques o pastillas. NO CONTIENE GLUTEN.
- Levadura de panadería deshidratada en polvo o granulada. PUEDE CONTENER GLUTEN.

Para elaborar productos de repostería se utilizan levaduras químicas, gasificantes o impulsores, productos que contienen un componente alcalino (carbonato amónico o bicarbonato sódico) y un ácido (cítrico, tartárico, etc.) de modo que al disolverse en el agua de la masa y al someterse al calor, reaccionan entre ellos generando gas. Es decir producen «hinchazón» o «elevación» en una masa sin llegar a transformar ningún componente del medio.

Los gasificantes (como el bicarbonato sódico, ácido tartárico, etc.) NO CONTIENEN GLUTEN, sin embargo, si van acompañados de otros ingredientes como harinas, almidones o féculas, PUEDEN CONTENER GLUTEN.

La levadura de cerveza está formada por células secas de una cepa de la levadura *Saccharomyces* que se pone a crecer en un medio con cerveza, azúcar y suero. Esta levadura se prensa para eliminar la cerveza, se lava y se seca. Si el procesado no es correcto PUEDE CONTENER GLUTEN.

LICOR DE CACAO

Término utilizado por los chocolateros para denominar a la «Pasta de cacao». NO CONTIENE GLUTEN.

MALTA, EXTRACTOS DE MALTA Y JARABE DE MALTA

La malta es cebada que se somete a un tratamiento de calor moderado para que germine y, posteriormente, a un brusco tratamiento térmico que la maltea (tuesta). La malta CONTIENE GLUTEN y los extractos y jarabes de malta PUEDEN CONTENER GLUTEN.

MALTODEXTRINAS

Son carbohidratos solubles en agua. Se producen mediante hidrólisis parcial de almidones nativos que posteriormente son secados. El tipo de almidón base puede ser trigo, maíz o patata. Aunque procedan del trigo, analíticamente NO CONTIENEN GLUTEN.

MALTOL

Procede de la hidrólisis ácido-enzimática de un jarabe, con alto contenido en maltosa, realizada por tratamiento ácido y térmico. Normalmente este jarabe se elabora a partir del trigo, por lo que el maltol PUEDE CONTENER GLUTEN en cantidades mínimas.

MALTOSA

Se obtiene por hidrólisis ácida o ácido-enzimática de un almidón.

Se puede utilizar como base trigo, maíz, patata y achicoria. Si procede del trigo podría contener trazas de gluten.

PROTEÍNAS/PÉPTIDOS

Son nutrientes de tipo orgánico que tienen una función plástica. Sirven para reparar el organismo y para crecer (desarrollo de los tejidos, formación de hormonas, enzimas, etc.). Existen proteínas animales y vegetales.

El gluten es una proteína vegetal, que sólo se encuentra en los cereales trigo, cebada, centeno, avena y triticale.

QUINOA

Es un pseudocereal con un contenido altamente proteico. **NO CONTIENE GLUTEN.** La harina de esta planta está siendo utilizada para la elaboración de productos sin gluten.

SALVADO

Es el pericardio o envoltura protectora del grano, desmenuzada por la molienda. El salvado de trigo puede tener gluten al quedar restos del grano.

SÉMOLA

La sémola es una pasta hecha de harina de cereal, reducida a granos muy menudos. Se utiliza en la preparación de sopas y potajes. Contiene o no gluten según el cereal de procedencia. La sémola de trigo, cebada, centeno y avena **CONTIENE GLUTEN.** La de otros cereales (arroz, maíz) **NO CONTIENE GLUTEN.**

TAPIOCA

Fécula blanca y granulada obtenida de la raíz de la mandioca. **NO CONTIENE GLUTEN.**

TRIGO SARRACENO O ALFORFÓN

El Trigo Sarraceno, a pesar de su nombre, no es una gramínea sino una herbácea y, por lo tanto, no contiene gluten. Sin embargo, puede contaminarse fácilmente al cultivarse en las mismas zonas donde se cultiva el trigo (zonas de barbecho) y durante los procesos de transporte, almacenaje y molienda. Por ello, se recomienda que antes de adquirirlo, tanto en grano como en harina, el celíaco se asegure de que no existe contaminación.

TRITICALE

Híbrido de los cereales trigo y centeno (variedad «Secale»). Tiene un grano pobre por lo que prácticamente no se utiliza para la alimentación humana. CONTIENE GLUTEN.

VINAGRE DE MALTA

Se produce a partir de la malta de cebada, en la que el almidón es reducido a azúcar. Los azúcares se fermentan con levadura, se eliminan y las bacterias acéticas convierten la solución en ácido acético. Esta solución se clarifica por filtración y da lugar a una solución con un 4% de dicho ácido. Dado que el gluten no se disuelve en soluciones ácidas cualquier resto que pueda quedar en la solución de alcohol, se elimina en la filtración y aclarado finales del vinagre.

En principio se considera que NO CONTIENE GLUTEN: no obstante, los celíacos que sean muy sensibles no deberían tomarlo.

VITAMINAS Y NUTRIENTES NO ENERGÉTICOS

Las vitaminas, junto con el agua, los minerales y la fibra, constituyen los llamados nutrientes no energéticos. Sirven para regular el metabolismo pero no aportan energía. No necesitan ser degradados (descompuestos en unidades más sencillas) para que el organismo los utilice. Se absorben tal como se ingieren, a excepción de la fibra (el organismo humano carece de la enzima capaz de romperla). NO CONTIENEN GLUTEN.