

Autor:

- Juan Vergara Hernández Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria (1)
- M^a Auxiliadora Vergara Díaz Residente 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria (2)

- (1) Centro de Salud Marqués de Paradas. Sevilla. SAS- España
 (2) Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. SAS-España

Información:

Elaborada por un médico
 sin revisión posterior por colegas.

Conflicto de intereses: Ninguno
 declarado.

Tabla de contenidos:

Índice	Más en Fisterra
→ ¿Qué es la enfermedad celíaca?	<ul style="list-style-type: none"> • Puede existir un documento más completo o actualizado sobre este tema en Fisterra [Comparación Fisterra/ Fisterra-e] [Acceso a Fisterra-e] • Fisterra en soporte papel [Libro: Guías para la consulta de Atención Primaria] • Material para pacientes [FisterraSalud]
→ ¿Cómo se manifiesta?	
→ ¿Como se diagnostica?	
→ ¿Como se trata?	
→ ¿Cómo se realiza el seguimiento?	
→ Bibliografía	

▲ ¿Qué es la enfermedad celíaca?

La enfermedad celíaca (EC) es una intolerancia permanente al gluten del trigo, cebada y centeno en individuos predispuestos genéticamente, caracterizada por una reacción inflamatoria, de base inmune, que altera la mucosa del intestino delgado dificultando la absorción de macro y micronutrientes (AHRQ, 2004). La prevalencia estimada en los europeos y sus descendientes es del 1%, siendo dos veces más frecuente en las mujeres. En España oscila entre 1/118 en la población infantil y 1/389 en la población adulta (MSPS, 2008).

Un porcentaje importante de pacientes (75%) están sin diagnosticar, circunstancia que viene determinada por la existencia de otras formas atípicas de manifestación oligo, pauci o asintomáticas. Estas variantes son más frecuentes en los adultos donde el síndrome malabsortivo se muestra aisladamente. Cabe diferenciar las siguientes formas clínicas:

- **Sintomática:** los síntomas pueden ser muy diversos pero todos los pacientes mostrarán una genética, histopatología y serología compatibles con la EC.
- **Subclínica:** en este caso no existirán síntomas ni signos, aunque sí serán positivas el resto de las pruebas diagnósticas.
- **Latente:** son pacientes que en un momento determinado, consumiendo gluten, no tienen síntomas y la mucosa intestinal es normal. Existen dos variantes:
 - Tipo A: Fueron diagnosticados de EC en la infancia y se recuperaron por completo tras el inicio de la dieta sin gluten, permaneciendo en estado subclínico con dieta normal.
 - Tipo B: En este caso, con motivo de un estudio previo, se comprobó que la mucosa intestinal era normal, pero posteriormente desarrollarán la enfermedad.
- **Potencial:** poseen una predisposición genética determinada por la positividad del HLA-DQ2 o DQ8. La probabilidad media de desarrollar una EC activa es del 13% y una EC latente del 50% (Tabla 1).

Puntos clave

- La enfermedad celíaca (EC) es una intolerancia permanente al gluten del trigo, cebada y centeno en individuos predispuestos genéticamente, caracterizada por una reacción inflamatoria, de base inmune, que altera la mucosa del intestino delgado dificultando la absorción de macro y micronutrientes >>>
- Conviene mantener un alto grado de sospecha en aquellos pacientes con clínica atípica o pertenecientes a grupos de riesgo >>>
- Algoritmo diagnóstico >>>
- El único tratamiento eficaz es una dieta exenta de gluten durante toda la vida [A•] >>>

[Arriba ▲](#)

Tabla 1. Formas clínicas de la enfermedad celiaca

	Genética	Enteropatía	Anticuerpos	Síntomas
Sintomática	+	+	+	+
Subclínica	+	+	+	-
Latente A	+	Anterior (+)	-	-
Latente B	+	Anterior (-)	+	+
Potencial	+	-	-	-

▲ ¿Cómo se manifiesta?**Síntomas:**

- Los niños entre 9 y 24 meses presentan náuseas, vómitos, diarreas, distensión abdominal, pérdida de masa muscular y peso, fallo de crecimiento, laxitud e irritabilidad. Después de los tres años son frecuentes las deposiciones blandas, talla baja, anemias ferropénicas resistentes a tratamiento y alteraciones del carácter. En los adolescentes, en cambio, suele ser asintomática.
- En adultos, la máxima incidencia se registra en mujeres entre 30 y 40 años de edad, aunque el 20% de los pacientes

superan los 60 años en el momento del diagnóstico. Los síntomas más frecuentes son fatiga (82%), dolores abdominales (77%), meteorismo (73%) y anemias ferropénicas (63%). El estreñimiento está presente en el 10% de los casos, y frecuentemente son diagnosticados de síndrome de intestino irritable (30%). La dispepsia se presenta en el 1% de la población con biopsia positiva para la EC (Ford AC, 2009). La osteomalacia, osteopenia y osteoporosis son habituales (36%), incluso en ausencia de malabsorción, con el consiguiente incremento del riesgo de fracturas (Tabla 2).

Tabla 2. Manifestaciones clínicas según la edad de presentación.		
Síntomas		
Niños	Adolescentes	Adultos
<ul style="list-style-type: none"> ■ Deposiciones blandas. ■ Anorexia. ■ Vómitos. ■ Dolores abdominales. ■ Irritabilidad. ■ Apatía. ■ Introversión. ■ Tristeza. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Frecuentemente asintomáticos. ■ Dolor abdominal. ■ Cefaleas. ■ Artralgias. ■ Retraso menstrual. ■ Irregularidades menstruales. ■ Estreñimiento. ■ Deposiciones blandas. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Dispepsia. ■ Deposiciones blandas crónicas. ■ Dolor abdominal. ■ Síndrome intestino irritable. ■ Dolores óseos. ■ Infertilidad ■ Abortos frecuentes. ■ Parestesias. ■ Tetania. ■ Ansiedad. ■ Depresión. ■ Epilepsia. ■ Ataxia. ■ Encefalopatía progresiva. ■ Demencia. ■ Esquizofrenia.
Signos		
Niños	Adolescentes	Adultos
<ul style="list-style-type: none"> ■ Distensión abdominal. ■ Malnutrición. ■ Hipotrofia muscular. ■ Retraso pondo-estatural. ■ Dislexia, autismo, hiperactividad. ■ Raquitismo. ■ Hematomas. ■ Anemias mixtas. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Aftas orales. ■ Hipoplasia del esmalte. ■ Distensión abdominal. ■ Debilidad muscular. ■ Baja talla. ■ Artritis, osteopenia. ■ Queratosis folicular. ■ Anemia por déficit de hierro. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Malnutrición con o sin pérdida de peso. ■ Edemas periféricos. ■ Baja talla. ■ Neuropatía periférica. ■ Miopatía proximal. ■ Anemia ferropénica. ■ Hipertransaminemia. ■ Hipoesplenismo.

Enfermedades asociadas: Suelen preceder a la EC, aunque también pueden manifestarse simultáneamente e incluso después de ella (Tabla 3). Los pacientes que las padecen son considerados **grupos de riesgo** ya que su asociación se produce con una frecuencia superior a la esperada:

- **Dermatitis herpetiforme (DH).** Actualmente es considerada una EC dermatológicamente activa y gastroenterológicamente silente. Se presenta en adolescentes y adultos jóvenes con lesiones vesiculares pruriginosas en piel normal o sobre placas maculares localizadas simétricamente en cabeza, codos, rodillas y muslos. Tienen elevados los marcadores específicos de la EC, especialmente los antiendomiso IgA, y la desarrollan un 20% de los celíacos. El diagnóstico se realiza mediante la demostración por inmunofluorescencia directa de los depósitos granulares de IgA en la unión dermoepidérmica de piel sana.
- **Diabetes mellitus tipo I (DMI).** Aproximadamente el 8% de estos pacientes son diabéticos tipo I. Además, se ha observado que el 3,5% de los hijos de padres diagnosticados de DMI tendrán la EC.
- **Déficit selectivo de IgA.** El 2,6% de los casos tienen una deficiencia de IgA, dato relevante desde el punto de vista analítico ya que la coexistencia con éste déficit determinará la presencia de falsos negativos serológicos.
- **Síndrome de Down.** La prevalencia de EC es del 16%, lo que representa un riesgo 100 veces superior al de la población general.
- **Enfermedad hepática.** Un 40% de los pacientes diagnosticados de EC, no tratados, tienen elevadas las transaminasas. Cuando la lesión hepática es una hepatitis reactiva o una esteatosis, los niveles suelen normalizarse después de iniciar la dieta sin gluten. En cambio, si la hepatopatía es una cirrosis biliar primaria, colangitis esclerosante o hepatitis autoinmune, la exclusión del gluten no modifica los niveles enzimáticos.
- **Enfermedades tiroideas.** El 14% de los pacientes celíacos son diagnosticados de tiroiditis autoinmunes. Es más frecuente el hipotiroidismo (10%) que el hipertiroidismo (4%).
- **Intolerancia primaria a la lactosa.** La coincidencia simultánea con la EC tiene lugar en el 10% de los casos. Este porcentaje se ve incrementado hasta el 50% cuando la EC se manifiesta con un síndrome de malabsorción, aunque en estas condiciones al tratarse de una intolerancia secundaria, con el inicio de la dieta sin gluten y la recuperación de las lactasas intestinales, la digestión del disacárido queda restablecida.
- **Familiares de primer grado.** Constituyen un grupo de riesgo elevado en el que la prevalencia de EC se sitúa entre el 8 y 10%, aunque clínicamente pueden permanecer asintomáticos o con síntomas tan leves que pocas veces son relacionados con la enfermedad (NICE, 2009).

Complicaciones: Son evoluciones posibles de la enfermedad cuando el diagnóstico no se realiza precozmente, o en pacientes diagnosticados de EC con escasa adherencia a la dieta sin gluten aunque, a veces, son las formas bajo las que se presenta en personas de más de 50 años. En Atención Primaria (AP), donde se asiste a una población mayoritaria de edad avanzada, esta circunstancia ha de ser tenida en consideración (Tabla 3):

- **Linfomas no Hodgkin's.** El riesgo de desarrollarlo es 2 veces superior a la población general, igualándose con ella después de 5 años de dieta exenta de gluten (Lohi S, 2009).
- **Carcinomas.** Su anatomía patológica variará dependiendo de la localización, siendo de células escamosas a nivel orofaríngeo y esofágico, o adenocarcinomas en intestino delgado y recto (Freeman HJ, 2009).

Tabla 3. Enfermedades asociadas y complicaciones de la enfermedad celíaca.

Enfermedades asociadas	Complicaciones
------------------------	----------------

- | | |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> ■ Dermatitis herpetiforme. ■ Síndrome de Down, Williams, Turner. ■ Intolerancia a la lactosa. ■ Déficit selectivo IgA. ■ Enfermedades autoinmunes: <ul style="list-style-type: none"> ■ Diabetes mellitus tipo 1. ■ Tiroiditis autoinmunes. ■ Nefropatía por IgA. ■ Enfermedad Inflamatoria intestinal. ■ Síndrome de Sjögren. ■ Lupus eritematoso sistémico. ■ Enfermedad de Addison. ■ Artritis reumatoide, fibromialgia. ■ Psoriasis. ■ Vitiligo, alopecia areata. | <ul style="list-style-type: none"> ■ Atrofia esplénica. ■ Osteoporosis. ■ Crisis celíaca. ■ Yeyunoileítis ulcerativa crónica. ■ Esprue colágeno. ■ Esprue refractario. ■ Linfomas intestinales. ■ Carcinomas digestivos de: <ul style="list-style-type: none"> ■ Faringe. ■ Esófago. ■ Estómago. ■ Recto. ■ Sobrecrecimiento bacteriano. ■ Colitis microscópica. ■ Insuficiencia pancreática exocrina. |
|--|--|

▲ ¿Cómo se diagnostica?

Conviene mantener un alto grado de sospecha en aquellos pacientes con clínicas atípicas o pertenecientes a grupos de riesgo, ya sea por presentar alguna enfermedad asociada o tener familiares diagnosticados de EC.

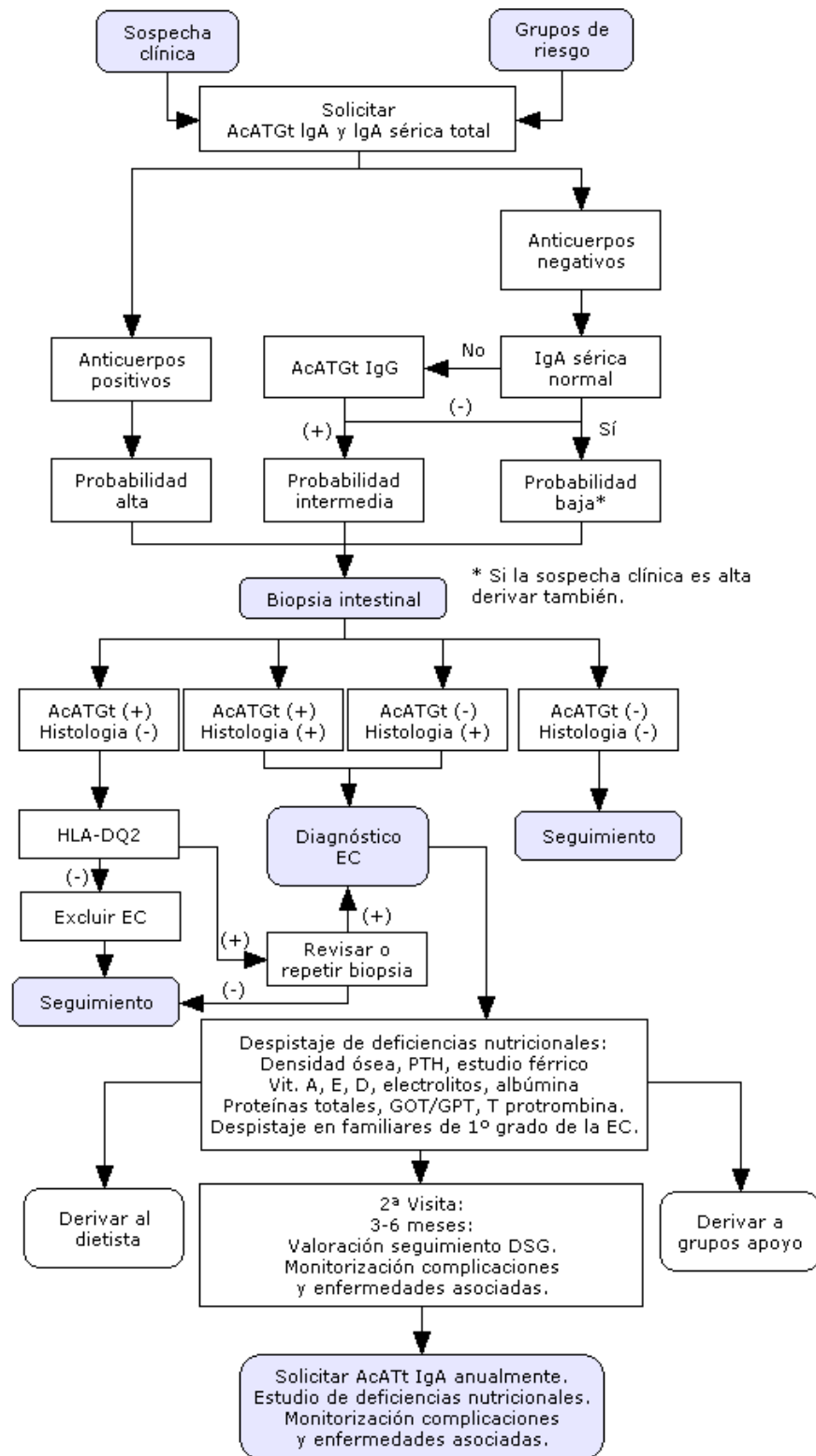
- Los anticuerpos solicitados dependerán del centro de referencia donde se realizan las determinaciones, pudiéndose solicitar los anti gliadinas IgA, anti endomisio IgA y **antitransglutaminasa tisular IgA**. En la actualidad son estos últimos los más empleados tanto en el despistaje de la enfermedad como en su seguimiento (Tabla 4), junto a la IgA sérica total. Cuando ésta última sea deficitaria, se solicitarán las fracciones IgG.

Tabla 4. Validez diagnóstica serológica en pacientes celíacos no tratados

Tipo de anticuerpo	S (%)	E (%)
Ac anti gliadina IgA	23-100	45-100
Ac anti endomisio IgA	68-100	89-100
Ac antitransglutaminasa tisular IgA (rh)*	38-100	25-100
Ac anti gliadina IgG	46-100	77-99
Ac anti endomisio IgG	39	98
Ac antitransglutaminasa tisular IgG (rh)*	23-85	89-98
(*) Humana recombinante		

- Si uno, alguno, o todos los marcadores son positivos la probabilidad de que el paciente sea celíaco es alta, por lo que será derivado al gastroenterólogo. Dicha derivación también se establecerá cuando la serología sea negativa si la sospecha clínica es elevada. Pueden dar falsos positivos serológicos personas con gastroenteritis agudas, síndromes postgastroenteríticos, giardiasis, enfermedad de Crohn, sobrecrecimiento bacteriano e intolerancia a proteínas alimentarias (NICE, 2009).
- El diagnóstico definitivo se realizará mediante una **biopsia duodenal distal** en la que se ponga de manifiesto la existencia de un incremento de los linfocitos intraepiteliales (grado I), hiperplasia de las criptas (grado II), o atrofia vellositaria (grado III). Actualmente con una sola biopsia positiva se puede confirmar el diagnóstico de EC (criterios 1989). No obstante, el número de las mismas variará dependiendo de la situación clínica del paciente, pudiendo ser necesaria la realización de hasta tres (criterios 1969): la primera cuando se inicia el estudio (sin dejar de tomar gluten), la segunda después de 2 años sin él y la tercera tras la prueba de provocación. Pueden dar falsos positivos anatomopatológicos pacientes con reacción injerto contra-huésped, radioterapia, esprue tropical, linfangiectasia intestinal, enfermedad de Wipple, enfermedad de Crohn, giardiasis e intolerancia a proteínas alimentarias (NICE, 2009).
- La susceptibilidad genética se estudiará mediante la determinación de los **heterodímeros HLA DQ2 ó DQ8**. El primero es positivo en el 95% de los pacientes y el segundo en el 3% restante. Dado que el 25% de la población general los poseen, su ausencia es útil para excluir el diagnóstico de EC, mientras que su positividad sólo incrementa la probabilidad de padecerla (Hunt KA, 2009). Está indicada su búsqueda en:
 - Pacientes con sospecha clínica y estudios serológicos negativos.
 - Selección de individuos con alto riesgo entre familiares o con enfermedades asociadas.
 - Pacientes con anticuerpos positivos que rechazan la biopsia.
 - Pacientes que siguen una dieta exenta de gluten sin haber sido correctamente diagnosticados mediante biopsia intestinal.
- El diagnóstico debe acompañarse de una valoración del estado nutricional del paciente mediante la determinación de peso, talla, hemograma completo, estudio metabólico del hierro, ácido fólico, vitamina B12, calcio, fósforo, paratohormona, 25 (OH)D, fosfatasa alcalina, creatinina, proteína sérica total, albúmina y transaminasas.
- Además, se solicitarán las pruebas complementarias para el despistaje de las enfermedades asociadas o complicaciones, siempre que las circunstancias clínicas del paciente lo requieran: análisis específicos, parásitos en heces, densitometrías, tránsito intestinal, TAC, laparoscopia o laparatomía, etc. (CoeliacUK, 2002).

Algoritmo general de despistaje, diagnóstico y seguimiento



AcATGt IgA= Anticuerpo antitransglutaminasa tisular IgA.
 EC= Enfermedad celíaca.
 DSG= Dieta sin gluten.

▲ **¿Cómo se trata?**

- El único tratamiento eficaz es una dieta exenta de gluten durante toda la vida. Con ella se consigue la mejoría de los síntomas a partir de las dos semanas, la normalización serológica entre 6 y 12 meses y la recuperación de las vellosidades intestinales en torno a los 2 años. Por tanto, hay que excluir de la dieta el trigo, cebada, centeno y todos sus derivados, incluidos los almidones. Estudios recientes han puesto de manifiesto que la ingesta moderada de avena (50 g/día) es tolerada, siempre que se haya descartado su contaminación con gluten procedente de otros cereales tóxicos durante el

proceso de elaboración (Pulido OM, 2009). Para conseguir una dieta sin gluten es necesario recurrir a un consumo preferente de alimentos naturales: carnes, huevos, leches, pescado, legumbres, frutas, verduras y cereales sin gluten como el maíz o arroz.

- En la dermatitis herpetiforme el tratamiento sintomático inicial incluye las sulfonas, sin embargo, con el inicio de la dieta sin gluten, las dosis de [Dapsona](#) (100 mg/día) son menores y su retirada más precoz. Aproximadamente, el 70% de los pacientes se mantienen asintomáticos con la sola eliminación del gluten.
- En la actualidad existe una amplia gama de productos especiales sin gluten: harinas de cereales para la elaboración doméstica, panes precocinados, pastas, pizzas, dulces, galletas, bizcochos, etc. Tienen el inconveniente de su elevado precio y la falta de ayudas económicas de la Administración para su adquisición en España.
- No es fácil realizar una dieta sin gluten en los países occidentales donde el trigo es el cereal más consumido y utilizado. Ello está relacionado con el hecho de que el 70% de los productos alimenticios manufacturados contienen gluten al ser éste incorporado como sustancia vehiculizante de conservantes, aromas, colorantes, espesantes, aditivos, antihumectantes, etc. (Tabla 5). En la actualidad, en base al Real Decreto 2220/2004, existe la obligatoriedad de registrar en el etiquetado la existencia de cualquier materia prima que contenga gluten independientemente de su cantidad en el producto (BOE, 2004).

Tabla 5. Clasificación de los alimentos en función de su contenido en gluten.

Alimentos sin gluten
<ul style="list-style-type: none"> Leche y derivados (quesos, requesón, nata, yogures naturales y cuajada). Todo tipo de carnes y vísceras frescas, congeladas y en conservas al natural, cecina, jamón serrano y jamón cocido calidad extra. Pescados frescos y congelados sin rebozar, mariscos frescos, y pescados y mariscos en conservas 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 o refrescos. Toda clase de vinos o bebidas espumosas. Frutos secos crudos. Sal, vinagre de vino, especias en rama y en grano naturales.
Alimentos con gluten
<ul style="list-style-type: none"> Pan y harinas de trigo, cebada, centeno y triticale. Productos manufacturados en cuya composición figure cualquiera de las harinas citadas y en cualquiera de sus formas: almidones, almidones modificados, féculas, harinas y proteínas. Bollos, pasteles, tartas, galletas, bizcochos y demás 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.
Alimentos que pueden contener gluten
<ul style="list-style-type: none"> Embutidos: chorizo, morcilla, etc. Productos de charcutería. Patés diversos. Yogures de sabores y con trocitos de frutas. Quesos fundidos, en porciones, de sabores. Conservas de carnes. Conservas de pescados 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.

- Se considera básico, por lo anteriormente expuesto, contactar con las Asociaciones de Celíacos encargadas de elaborar, distribuir y actualizar la "Lista de alimentos sin gluten". En ella se recogen productos con los siguientes símbolos en sus etiquetados:



Su contenido en gluten es inferior a 10 ppm (FACE, 2008).



Su contenido en gluten es inferior a 20 ppm, o entre 20-100 ppm dependiendo de que sean productos especiales o convencionales (aptos para celíacos), respectivamente (DOUE, 2009).

- Además, es recomendable el asesoramiento de expertos en nutrición, ya que la dieta sin gluten ha de armonizarse con una dieta sana y equilibrada adaptada a las necesidades individuales de cada paciente.
- Los déficit nutricionales detectados en la valoración inicial, al igual que las vitaminas y minerales cuyos niveles se encuentren descendidos deberán ser corregido mediante la administración de sales férricas, magnesio, zinc, ácido fólico, calcio, vitamina D o B12, fermentos pancreáticos, así como leche sin lactosa durante los 3 primeros meses (si la EC se presentó como un síndrome malabsortivo).
- La EC frecuentemente se asocia a hipoesplenismo, por lo que parece razonable administrar la vacuna antineumocócica.

▲ ¿Cómo se realiza el seguimiento?

Al tratarse de una enfermedad crónica el gluten ha de excluirse durante toda la vida. Por ello, se hace indispensable un seguimiento permanente de los pacientes con los siguientes objetivos:

- Asesorar al paciente y sus familiares.
- Constatar la mejoría sintomática.
- Comprobar la adherencia a la dieta sin gluten.
- Identificar la existencia de complicaciones o enfermedades asociadas.

Para ello es necesario que:

- El dietista mantenga encuentros frecuentes con el paciente durante el primer año. A partir de entonces, el mayor o menor grado de adiestramiento en la realización de la dieta sin gluten, condicionará la necesidad de sucesivas entrevistas.
- El gastroenterólogo revise al paciente trimestral o semestralmente en el primer año, después la periodicidad vendrá determinada por la evolución de la enfermedad. La falta de respuesta a la dieta puede suponer la existencia de una EC refractaria que requerirá tratamiento con hidrocortisona IV, primero, y oral después. Cuando la dosis de corticoides sean muy elevadas, se le asociará inmunosupresores como la azatioprina y ciclofosfamida.
- El dermatólogo vigile al paciente diagnosticado de DH hasta obtener la desaparición de las lesiones y retirar la dapsona. Sin embargo, en un 30% de los casos será necesario mantener una dosis mínima eficaz, o incluso asociarla a otras sulfonas (sulfapiridina y/o sulfametoxipiridazina) para controlar las lesiones cutáneas. Se debe prestar especial atención a los efectos secundarios de estos fármacos entre los que se encuentran la anemia hemolítica, metahemoglobinemia y agranulocitosis.
- El médico de familia durante la fase diagnóstica, dada su mayor accesibilidad, facilite apoyo informativo sobre el proceso diagnóstico que realiza el gastroenterólogo (biopsias, HLA, estudio de familiares, otras pruebas complementarias), a su vez fomentará el contacto con las Asociaciones de Celíacos y vigilará cómo afecta al paciente y su familia los cambios que la dieta sin gluten introduce en los hábitos alimentarios.

Posteriormente, cuando se haya establecido el diagnóstico de EC las revisiones serán anuales, debiendo constatarse en ellas:

- Valoración de los síntomas digestivos, extraintestinales, o relacionados con enfermedades asociadas o complicaciones.
- Estudio analítico sistemático y opcional (Tabla 6):

Tabla 6. Pruebas complementarias.	
Estudio sistemático	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hemogramas, reactantes de fase aguda. ▪ Ferritina, transferrina, sideremia. ▪ Vitamina B12, ácido fólico. ▪ Bioquímica hemática: glucemia, transaminasas, creatinina, calcio, fosfatasa alcalina, colesterol. ▪ Proteinograma, IgA e IgE total. ▪ Anticuerpos antitransglutaminasa tisular IgA. ▪ Hormonas tiroideas. ▪ Simple de orina. 	
Estudio opcional	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Anticuerpos antitiroideos: anti-TSH, anti-tiroglobulina, anti-peroxidasa. ▪ Anticuerpos anti-islotos de Lagerhans (ICA). ▪ Anticuerpos antinucleares (ANA) y factor reumatoide. ▪ Anticuerpos antimitocondriales. ▪ Anticuerpos anticitoplasmas de los neutrófilos (ANCA): c-anca y p-anca. ▪ Anticuerpos anti-factor intrínseco y anti-ATPasaH+/k+. ▪ Test hormona de crecimiento. ▪ Parásitos en heces. ▪ Densitometrías. ▪ Prueba del hidrógeno espirado. 	

- Descenso gradual o negativización de los anticuerpos específicos de la EC puesto que sus niveles permiten monitorizar el seguimiento de la dieta sin gluten, así como la existencia de transgresiones.
- Aceptación de las limitaciones sociales impuestas por la dieta sin gluten, ya que en ocasiones pueden aparecer trastornos adaptativos que conviene abordar oportunamente.
- Si la evolución no es favorable, después de descartar el consumo accidental o deliberado de gluten, se investigará la aparición de datos clínicos compatibles con enfermedades asociadas o complicaciones, en cuyo caso, además de iniciar los estudios posibles desde la AP, deberá establecerse la correspondiente derivación al gastroenterólogo o al especialista implicado, dependiendo de la sospecha clínica.
- La posibilidad de que algunos fármacos contengan como excipiente gluten, almidón de trigo, avena, cebada, centeno o triticale y sus derivados hace necesario recomendar a los pacientes la lectura de los etiquetados y prospectos, donde debe venir registrada dicha información (BOE, 2007). Los médicos pueden obtenerla de las correspondientes fichas técnicas (AEMPS, 2008).
- Recomendar el contacto permanente con las Asociaciones de Celíacos para obtener (FACE, 2008):
 - Lista de alimentos sin gluten y sus constantes actualizaciones.
 - Mantenimiento de la DSG en diferentes circunstancias.
 - Información sobre la EC y la problemática social de la DSG.
- Todas estas consideraciones son aplicables al seguimiento de los pacientes diagnosticados de dermatitis herpetiforme.

Aviso a pacientes o familiares:

La información de este sitio está dirigida a profesionales de atención primaria. Su contenido no debe usarse para diagnosticar o tratar problema alguno. Si tiene o sospecha la existencia de un problema de salud, imprima este documento y consulte a su médico de cabecera.

▲ Bibliografía

- Agency for Healthcare Research and Quality. Celiac Disease. Summary, Evidence Report/Technology Assessment: Number 104. AHRQ Publication Number 04-E029-1 [Internet]. June 2004. [Acceso 14/9/2009]. Disponible en: <http://www.ahrq.gov/clinic/epcsums/ceciacsum.htm#Availability>
- Ministerio de Sanidad y Consumo. Diagnóstico precoz de la enfermedad celíaca. Enero 2008 [Internet]. [Acceso 18/9/2009]. Disponible en: <http://www.msc.es/profesionales/prestacionesSanitarias/publicaciones/Celiaquia/enfermedadCeliaca.pdf>
- Ford AC, Ching E, Moayyedi P. Meta-analysis: yield of diagnostic tests for coeliac disease in dyspepsia. Julio 2009 [Internet]. [Acceso 11/9/2009]. Disponible en: <http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/fulltext/122289720/HTMLSTART>
- NICE clinical guideline 86. Coeliac disease: recognition and assessment of coeliac disease in children and adults. Mayo 2009 [Internet]. [Acceso 15/9/2009]. Disponible en: <http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/CG86FullGuideline.pdf>
- Lohi S, Maki M, Rissanen H, Knekt P, Reunanen A, Kaukinen K. Malignancies in cases with screening-identified evidence of coeliac disease: a long-term population-based cohort study. Gut 2009; 58(5):643-7. [PubMed]
- Freeman HJ. Malignancy in adult celiac disease. Abril 2009 [Internet]. [Acceso 20/9/ 2009]. Disponible en: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?tool=pubmed&pubmedid=19340898>
- Hunt KA, van Heel DA. Recent advances in coeliac disease genetics. Gut 2009; 58(4):473-6. [PubMed]
- Coeliac Society of the UK. Guidelines for the management of patients with coeliac disease [Internet]. Enero 2002. [Acceso 11/9/2009]. Disponible en: http://www.bsg.org.uk/pdf_word_docs/coeliac.doc
- Pulido OM, Gillespie Z, Zarkadas M, Dubois S, Vavasour E, Rashid M et al. Chapter 6 introduction of oats in the diet of individuals with celiac disease a systematic review. Adv Food Nutr Res. 2009; 57: 235-85. [PubMed]
- Boletín Oficial del Estado. Real Decreto 2220/2004, de 26 de Noviembre. Modificaciones a la norma general de etiquetado, presentación y publicidad de los productos alimenticios [Internet]. Diciembre 2004 [Acceso 17 de Septiembre de 2009]. Disponible en: <http://www.boe.es/boe/dias/2004-11-27/pdfs/A39355-39357.pdf>
- Federación de Asociaciones de Celiacos de España. Simbología de los productos. Junio 2008 [Internet]. [Acceso 18/9/2009]. Disponible en: http://www.celiacos.org/simbologia_productos.php
- Diario oficial de la Unión Europea. Reglamento (CE) No 41/2009 de la Comisión de 20 de Enero de 2009 sobre la composición y etiquetados de productos alimenticios apropiados para personas con intolerancia al gluten. Enero 2009 [Internet]. [Acceso 15/9/2009]. Disponible en: <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2009:016:0003:0005:ES:PDF>
- Boletín Oficial de Estado. Real Decreto 1345/2007, de 11 de Octubre. Regulación del procedimiento de autorización, registro y condiciones de dispensación de los medicamentos de uso humano fabricados industrialmente. Noviembre 2007 [Internet]. [Acceso 19/9/ 2009]. Disponible en: http://www.agemed.es/actividad/legislacion/espana/docs/rcl_2007_2011-2008-1.pdf
- Agencia española del medicamento. Circular 02/2008, de 6 de Marzo. Instrucciones sobre excipientes. Marzo 2008 [Internet]. [Acceso 12/9/2009]. Disponible en: <http://www.agemed.es/actividad/documentos/docs/circular2008-2.pdf>