

---

## ENFERMEDAD CELIACA

### Rápida sospecha, diagnóstico oportuno, tratamiento adecuado y casi “un modo de ser”.

#### Eduardo A. Cueto Rua

Jefe de Sala de Gastroenterología HIEA Sor María Ludovica La Plata. ARGENTINA

#### Gabriela Nanfito

Jefe Sector Intestino Delgado. Gastroenterología del HIEA Sor M. Ludovica La Plata. ARG.

Agradecemos al resto de los colaboradores (\*)

#### INTRODUCCION

La Enfermedad Celíaca (EC) es la intolerancia alimentaria de orden genético mas frecuente de la especie humana, baste decir que en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Sor M. Ludovica de La Plata hemos diagnosticado 1586 casos en los últimos 31 años (12-07-2002).

Su tratamiento consiste simplemente en eliminar “*el pan nuestro de cada día*” y todos aquellos alimentos que puedan contener lícita o ilícitamente gluten de Trigo Avena Cebada y Centeno (TACC).

La EC tradicional se caracteriza por presentar un cuadro clínico rico en signos y síntomas que constituyen el llamado Síndrome de Malabsorción (SMA).

Este SMA ocurre por la disminución real del área absorptiva, caracterizada por:

- 1) daño de los enterocitos evidenciable tanto en la microscopía óptica como electrónica (área final de la digestoabsorción)
- 2) importante proceso inflamatorio inespecífico linfoplasmocitarios,
- 3) atrofia vellositaria progresiva, con aplanamiento total (o sub total) de la mucosa yeyunal (área de absorción) y
- 4) hipertrofia compensadora (y simultánea) de las criptas (área generatriz).

Por lo expresado la EC presenta malabsorción de nutrientes *calórico-proteicos, de vitaminas, minerales y oligoelementos* y *mayor consumo energético por el proceso inflamatorio*. Esto condiciona un anormal crecimiento y desarrollo, y caracteriza por aspectos ambientales y genéticos los clásicos cuadros y/o formas clínicas de su presentación.

La rápida sospecha, el diagnóstico oportuno y una dieta estricta, *sin TACC* acompañada de “sabiduría familiar” y correctas pautas culturales, convierten lo que puede ser una grave (y aun mortal) enfermedad en algo que más se parece a “*un modo de ser*”.

El órgano de choque de esta particularidad es (preferentemente) el intestino delgado.

Para padecer la celiaquía se requieren ineludiblemente tres protagonistas

- 1) **La condición genética** (*constante absoluta*)
- 2) **La ingestión del gluten**(*variable absoluta*)
- 3) **La respuesta inmune** (*constante o variable relativa*)

#### HITOS

La celiaquía reconoce al menos 4 “hitos” que han cambiado su historia

- 1) **Samuel Gee**, quien en 1888 hizo una descripción minuciosa de la enfermedad, que hoy, con mínimas observaciones, sigue siendo de sorprendente precisión, vigencia y utilidad. (1)

- 
- 2) **Dicke y Van de Kamer**, quienes en 1950 demostraron que el alimento causante de este cuadro era el Trigo. Luego Avena Cebada y Centeno. Estos investigadores permitieron por primera vez un tratamiento eficaz de la celiaquía. (2, 3)
  - 3) **Las Asociaciones Celíacas**, quienes en la búsqueda y/o construcción de “un mundo mejor” para ellos o sus hijos, cambiaron la historia del tratamiento y el modo de ver la celiaquía. Estos grupos se inician en Inglaterra como Sociedad Celíaca en el año 1968 (4). En La Plata a fines de 1978 se funda el primer grupo argentino como Club de Madres de Niños Celíacos, que fuera la base de la Asociación Celíaca Argentina. (5)
  - 4) **Los autoanticuerpos**, cuyo descubrimiento (6) permitió la sospecha diagnóstica, el seguimiento y pesquisa de EC. En esta área, nuestro grupo publicó la primera serie en el mundo de casos positivizados durante el desafío, trabajo realizado en el año 1985 (7) y el primer estudio de determinaciones al diagnóstico, al seguimiento en cumplidores, en transgresores y en familiares asintomáticos, realizado en 1986 (8)

### **EPIDEMIOLOGÍA Y GENÉTICA**

Afecta ligeramente más a mujeres que a varones, es común a todos las culturas pero se ve con mayor prevalencia en aquellos pueblos que hicieron “la guerra y el amor comiendo trigo”, a los que lo eligieron como su nutriente principal y símbolo (*ganarás el pan con el sudor de tu frente*), vale decir afecta a Europa y a los territorios que fueron sus dominios coloniales y culturales.

Es menos frecuente en los pueblos que hicieron lo propio con el arroz (Asia) así como en la América precolombina que consumió por milenios papa, mandioca y maíz hasta la conquista territorial y cultural.

La prevalencia observada por nosotros en un estudio nacional multicéntrico de la década pasada

(9) fue del orden de 1 cada 840. Estudios posteriores fueron mostrando una prevalencia mayor en todo el mundo (10, 11, 12, 13) y en La Plata, Gomez J.C. y col. han demostrado que la misma está en el orden de 1 cada 167 habitantes. (14)

El incremento del número de diagnósticos en la actualidad, se debe especialmente a la sospecha precoz en poblaciones con riesgo genético (familiares de celíacos y enfermedades autoinmunes) facilitada por la determinación de autoanticuerpos de muy alta sensibilidad y especificidad tales como Ac antiendomiso (EmA) y Ac Anti Transglutaminasa tisular (tTG). (15, 16, 17, 18, 19)

Dijimos al inicio que “la EC es la intolerancia alimentaria de orden genético mas frecuente de la especie humana”. La aparición cercana de 1 cada 200 en la población general y la existencia de un 10 a 12 % de celíacos en familiares del casos índices, hablan de un componente genético indiscutible (19, 20). Lo confirma además la existencia de un patrón característico de los

antígenos de histocompatibilidad (HLA). Entre los alelos del locus DQ, el DQw2 se encuentra presente casi en el 100% de los pacientes. De los alelos DR, los DR3 y DR7 lo están y con mucha frecuencia. Las diferentes combinaciones entre una cadena **a** y otra cadena **b** de los alelos DQ asociados a determinados alelos DR por desequilibrio de ligamento daría lugar a los distintos fenotipos presentes en los celíacos. (23 24 25).

También se han observado que las enfermedades autoinmunes se dan con mayor frecuencia en la población celíaca que en la población general y en aquellos se detectan mayor número de casos en adultos que en niño, 19 y 11% respectivamente. (19, 21,47)

“Con el tiempo y con los adelantos que se observan en los estudios del genoma humano, podríamos decir que al momento de la concepción se sabrá si será o no celíaco y en caso afirmativo, hasta podríamos aventurarnos a predecir la forma clínica que padecerá”.

#### **ETIOPATOGENIA Y FISIOPATOLOGIA:**

Se acepta universalmente a la **a gliadina** del gluten del trigo como la causante inicial de este proceso, (idem *secalina* - Centeno, *hordeina* - Cebada y cuestionada *avenina* - Avena) no obstante la patogenia no está debidamente aclarada. La existencia de toxicidad propia de esta molécula (ambiente) en un individuo predispuesto (genética), así como la deficiencia de una enzima celular (o tisular) y/o una respuesta inmune anómala (o inevitable) son las hipótesis que se debaten para develar la patogenia e intimidad de las lesiones producidas, que reconoce todos los pasos de las enfermedades autoinmunes, pero que a diferencia de ellas, retrograda absolutamente, cuando se retira el elemento desencadenante. (27, 28). La proteína tóxica se encuentra en el gluten del trigo, avena (en revisión), cebada y centeno. Esta fracción proteica, rica en glutaminas, sería capaz de unirse a una enzima como la transglutaminasa tisular (tTG) conformando un hapteno capaz de desencadenar una respuesta tóxico-inflamatoria mediada por linfocitos T, iniciándose así el proceso de destrucción y muerte del enterocito. (29, 30, 31, 33).

Las lesiones producidas en el epitelio duodeno-yeyunal se caracterizan por una importante respuesta inflamatoria celular linfoplasmocitaria inespecífica y un incremento de los linfocitos **g/d**, singularmente aumentados en la EC (33a, 33b). Este proceso inflamatorio es seguido de una progresiva atrofia y posterior desaparición con aplanamiento total (o subtotal) de las vellosidades intestinales y una (inevitable) hipertrofia críptica compensatoria del daño ocurrido. Este fenómeno es cráneo caudal y más intenso cuanto más proximal, describiéndose clásicamente como universal. (26, 30, 32)

Para entender debidamente la fisiopatología recordemos que el intestino delgado cumple funciones finales **digestivas** (disacáridos y polipéptidos) y **absortivas** ( $\alpha$  ácidos grasos,  $\beta$  monoglicéridos, monosacáridos, aminoácidos y dipéptidos, además de vitaminas minerales y oligoelementos).

Los aminoácidos, a diferencia de los hidratos de carbono y lípidos, se absorbe tanto en el yeyuno como en el ileon. Recordemos que un adulto normal pierde de su tracto digestivo, aproximadamente 100 gr. de células/día, que deben ser digeridas y reabsorbidas donde quiera que esto ocurra. La materia prima del cuerpo humano (proteínas), se absorben plenamente y el excedente se pierde casi exclusivamente por orina. (34)

La primeras porciones del duodeno y del yeyuno son además los sintetizadores y disparadores de las hormonas digestivas (colecistoquinina, pancreozimina, secretina y enterogastrona) las que son responsables de la inducción, síntesis y secreción enzimático-digestiva (lipasas, proteasas y amilasas). De este modo una atrofia vellositaria con destrucción de los enterocitos alteraría el fenómeno hormonal-enzimático, agregándose ahora un fenómeno de mala digestión, a un proceso inicialmente sólo malabsortivo. (34-a, 34-b) Este fenómeno no pudo ser corroborado por nuestro grupo (34-c)

Una dato clínico observado e investigado por nosotros en los celíacos, es que los alimentos ingeridos (Ej. granos de choclo), se ven en materia fecal ven aproximadamente a las 72-96hs. Atribuimos este fenómeno de lentitud del tránsito, a mecanismo neurohormonal para ofrecerle al intestino un mayor tiempo de exposición de los nutrientes de modo de optimizar la absorción de un epitelio dañado. Esto predispondría la fetidez de la materia fecal y de las flatulencias y la *matides del abdomen inferior*, dato este último que por su regularidad y aceptable sensibilidad y especificidad, lo hemos incorporado como un *criterio mayor*. (35, 36)

## FORMAS CLINICAS

En la actualidad podemos reconocer cuatro formas de presentación

**CLINICAS:** en sus cuatro formas clásicas, tres floridas una oligosintomática

- **Florida: SMA Agudo**, las 3 “D”: Diarrea, Distensión, Desnutrición, (37, 38)
- **Florida: SMA Crónico:** Baja Talla Comparativa (BTC) y Signos Carenciales (SC) en piel mucosas y faneras. (39)
- **Florida: EC y Enfermedades Asociadas:** inmunodeficiencias, enfermedades autoinmunes, del colágeno y genéticas.(22, 50, 65)
- **Mono u oligosintomáticas.**

**SILENTE:** Asintomáticos. Familiares directos y hallazgos de screening

**LATENTE:** haber sido celíaco confirmado mediante biopsias, pruebas terapéuticas y desafíos y no presentar en la actualidad atrofia vellositaria con la ingesta regular de gluten, manteniendo integridad del epitelio intestinal y buen estado general.

**POTENCIAL:** Tener los marcadores genéticos, el ambiente para desarrollar y no padecerla.

## LABORATORIO DE ABSORCION

El laboratorio de absorción ha sido clásicamente la determinación de grasas en materia fecal, por métodos cuantitativos como el Van de Kamer (VN: < de 2,5gr por 24hs) y Esteatocrito (VN: < de 3%) o cualitativos (Químico Funcional) como la observación directa de glóbulos de grasa en el examen microscópico de materia fecal o puestos en evidencia con Sudan IV. (3, 40, 34)

Otras determinaciones clásicas del laboratorio de absorción ha sido la D-Xilosa (VN: > de 30 mg 1ra y 2da hs), pero esta prueba ha quedado en la actualidad rezagada o sólo utilizada para documentar la absorción de hidratos de carbono en los trabajos de investigación clínica. (41, 42)

El clearance de alfa antripsina ( $\alpha$ 1AT) es una prueba también muy utilizada. Se trata de la determinación de una proteína circulante que se excreta por el intestino dañado indicando la existencia de una enteropatía perdedora de proteínas, esta molécula es muy estable y resiste la degradación enzimática y bacteriana de la luz del intestino (VN: 12,3 ml/24hs). Otros marcadores (indirectos) de malabsorción (aporte o síntesis) son la determinación de Hb que con valores < 10 gr/l debe hacernos sospechar tanto una carencia del aporte como una malabsorción del mismo. Finalmente y similar interpretación puede hacerse con la Albúmina sérica cuyo valor inferior a 2,5 gr/l debe ser siempre un signo de “alarma nutricional”. Todos en conjunto integran un **criterio mayor** para indicación de BID denominado “**Laboratorio de Absorción Alterado**”. Queda por destacar la determinación de IgA (e IgG) antigliadina cuya muy buena sensibilidad, especificidad y costo han sido de mucha utilidad para la pesquisa de la celiaquía. Es también considerada por nosotros un “criterio mayor”. (43)

### LABORATORIO. AUTOANTICUERPOS

Dijimos al iniciar el trabajo que los autoanticuerpos constituyen el **4to Hito** de la historia de la EC y así es. Esta determinación, en la actualidad casi restringida a la IgA (e IgG) EmA y tTG han cambiado la historia de la celiaquía y puede que nos esten mostrando el camino de la etiopatogenia de esta enfermedad. (33, 44, 45, 46, 47, 48, 64) La positividad o títulos altos de estas pruebas tienen el valor de indicar *per se* una BID. Son considerada por nosotros “**criterio exclusivo**” (c/8 puntos). Los autoanticuerpos EmA y tTG han facilitado la sospecha diagnóstica en parientes aparentemente sanos, en enfermedades inmunes y autoinmunes, han permitido el seguimiento (serológico) de los pacientes y hemos podido precisar el adecuado cumplimiento de la dieta. Esta prueba tiene un sólo limitante que es la deficiencia de IgA sérica, lo que impide su expresión, en este caso la determinación se hace con la IgG anti EmA o anti tTG. (51). Los autoanticuerpos nos han permitido, además, dudar de la calidad de los componente de alimentos naturalmente considerados “insospechables” cuando esta prueba daba positiva en pacientes que rigurosa y meticulosamente daban cumplimiento de la dieta SINTACC.(62, 63)

### CUADROS CLINICOS EN PEDIATRIA.

Dijimos que había tres formas clínicas **floridas** consagradas, también podemos reconocer al menos una(s) mono u **oligosintomáticas** y finalmente las denominadas **silentes o asintomáticas, latente y potencial** .

Desde los inicios de nuestra capacitación junto al Dr. Horacio Toccalino (37, 39) procuramos identificar **todos los signos y síntomas posibles** así como seleccionar y unificar criterios en las pruebas de laboratorio. Del uso de aquella “hoja” quedo una similar de guía de **CRITERIOS** de indicación de Biopsia de Intestino Delgado (BID) (38, 49) y que hemos ordenado en

**Mayores** (signos digestivos, objetibables ) valen 4 puntos c/u

**Incluyentes** (situaciones especiales de riesgo) valen 4 puntos c/u

**Menores** (síntomas generales y signos extradigestivos) valen 3 puntos c/u

**Exclusivos** (diagnósticos o pruebas de fuerte asociación con la EC) valen 8 puntos c/u

En nuestra experiencia el porcentaje de “aciertos” (BID atrófica) y “errores” (BID normal) esta fuertemente ligado al puntaje final con los siguientes % de aciertos: Con sólo 8 puntos: 9 % de

---

atrofias severas, entre 9 y 15 puntos: 20 %, entre 16 y 23 puntos: 40 %, entre 24 y 31 puntos: 50 % y con más de 32 puntos: 80 %.

Queda claro que con mayor puntaje, mayor % de aciertos, pero también queda claro que si hay mayor puntaje, hubo más pérdida de tiempo y mayor gravedad clínica. (38, 49)

Del estudio sistemático del SMA con BID (4600 biopsias de yeyuno, dato del Servicio de Anatomía Patológica) del uso sistemático de los **CRITERIOS** y de la experiencia (1586 pacientes celíacos diagnosticados) hemos precisado las siguientes formas de presentación clínica, (que no son excluyentes y pueden aún ser complementarias):

- **SMA Agudo:** De las 3 “D” (Diarrea, Distensión, Desnutrición), observable preferentemente en niños de primera infancia (media 2 años). Representan de nuestra serie el **78 %**.
- **SMA Crónico:** Baja Talla Comparativa (BTC) con hermanos y/o padres y Signos Carenciales (SC) en piel mucosas y faneras. Población preferentemente de segunda infancia (edad pre escolar y escolar) (media 5 años). Fue especialmente difundido por nuestro grupo, (39) se realizaron campañas de información por los medios de difusión pública promocionando la consulta “del primer alumno de la fila escolar”, “el petiso del grado” más aun cuando sus hermanos estaban en la zona media de la fila. Representan en nuestra serie el **10 %**.
- **Celiaquía y Enfermedades Asociadas:** Este grupo especial y cada vez más numeroso ha sido estudiado por inmunodeficiencias, enfermedades autoinmunes y del colágeno, Diabetes tipo I, Síndrome de Down, Dührin, Hipotiroidismo, Sjögren, HCAut, Artritis, Epilepsias, etc (media 7 años). Los Servicios de Endocrinología, Inmunología, Reumatología, Hematología, Nefrología y Genética que atienden estos pacientes remiten a Gastroenterología estos niños con determinación previa de autoanticuerpos. Llama la atención que este grupo puede no presentar signos ni agudos ni crónicos de malabsorción. Nuestro grupo los registra y diagnostica preferentemente mediante biopsia múltiples endoscópicas, “de este modo podemos seleccionar el área adecuadamente o destacar mediante la cromoendoscopia el sitio ideal de la toma” (52). Este grupo de pacientes representan en nuestra serie el **11 %**.
- **Mono u oligosintomática.** Frecuentemente observada en adolescentes mayores o adultos jóvenes y en hermanos de celíacos pesquisados por serología. Suelen ser parientes (en primer o segundo grado) de celíacos que concurren a la consulta por haberse “familiarizado” con la enfermedad y presentar signos o síntomas de poco impacto en la vida cotidiana, pero de carácter crónicos tales como dolor abdominal recurrente, anemia, pelo ralo, sueño alterado, irritabilidad, diarreas intermitentes, abortos, decaimiento, astenia, etc. Representan en nuestra serie sólo el **1 %**.
- **En el adulto** de la 4ta década de la vida se presenta nuevamente al igual que en pediatría con su nueva forma florida. Aproximadamente sólo el 50% por ciento de pacientes tienen una diarrea clínica significativa. La anemia por deficiencia de hierro es ahora la presentación clínica más común en los adultos celíacos. Otras anomalías del laboratorio incluyen la anemia macrocítica debido déficit de absorción de folatos (o, raramente, vitamina B12). Coagulopatías que resultan de la deficiencia de vitamina K, o deficiencia de vitamina D, que conduce a hipocalcemias y niveles elevados de fosfatasa alcalina. Otras manifestaciones reconocidas incluyen la existencia de abortos espontáneos, infertilidad, fracturas, síndromes psiquiátricos, autismo, así como variados cuadros neurológicos como neuropatía periférica y ataxia. (53, 54, 55, 56. 57). Nos han consultado excepcionalmente adultos solo en cuatro oportunidades. Una paciente por abortos reiterados, otra por signos carenciales en piel y mucosas y antecedentes de abortos espontáneos, una por adelgazamiento y diarrea crónica, y

---

la última tratada hasta la consulta con nosotros por anorexia nerviosa-bulimia. (Registros Data Med)

### **ESTRATEGIAS DIAGNOSTICAS**

Nuestra tarea fue y es transmitir nuestra experiencia y difundir los **CRITERIOS** (36, 38, 49) que hemos utilizado durante décadas por lo que indicamos BID y las **formas de hacer las pesquisas** en los grupos de riesgo que nos ha permitido tener una de las series más importantes de la República Argentina. Como dijimos estos cuadros no son excluyentes y pueden presentarse conjuntamente.

Nuestro grupo de trabajo ha predicado la sospecha de la EC en aquellos niños entre 1 y 2 años de edad que presentaren el **SMA Agudo** de las tres “D” (Diarrea, Desnutrición, Distensión abdominal). Esta sospecha debe incrementarse si el cuadro persiste luego de haber sido sometidos a una dieta hipofermentativas (sin residuos) y además haber sido tratado con una droga que tenga efectos bactericidas y parasiticida (furazolidona o metronidazol). En áreas de mayor riesgo social se puede intentar con la primera propuesta o apelar la doble terapia (mebendazol-tinidazol). De continuar este cuadro y ser irreductible el puntaje, nuestra postura es apelar al sondeo duodenal y la BID. Este conjunto de signos clínicos (y otros más) lo presentaron como dijimos el 78% de los niños de nuestra serie. El peso de estos niños está en una media de Percentilo P3 y una Talla Percentilo 15. Esta enfermedad debe sospecharse especial y sistemáticamente cuando nuestro paciente es el “único miembro” de la familia que presenta esta sintomatología, independientemente de las condiciones sociales. Este dato anexo, **“único miembro”**, por su importancia estratégica lo hemos considerado también un criterio incluyente de valor similar al de tener, un familiar celíaco.

El **SMA Crónico** se caracteriza por presentar lo que podríamos definir como un **“niño frágil”**, se lo ve con baja talla comparativa con hermanos y/o padres. Este niño no satisface la altura esperada en función del mensaje genético y suele contar con la presencia de signos carenciales en piel mucosas y faneras. (39)

Estos signos son fácilmente observables. En la boca vemos la llamada **lengua depapilada** (que permite ver las papilas calciformes a costa de la desaparición de las fungiformes). Los desnutridos raramente o nunca tienen lengua saburral, no producen y no descaman a pesar del ayuno. En la comisura de los labios se observa la llamada **queilitis angular**. En faneras se destacan el **pelo seco, decolorido y quebradizo, uñas fragmentadas**. En la piel se percibe su característica de **“pálida” y/o áspera, seca y fina**.

**Celiaquía y enfermedades asociadas.** Un capítulo especial merecen el estudio de esta forma de presentación. El diagnóstico de este grupo de pacientes suele presentarse sin el clásico cuadro de malabsorción, no obstante su tratamiento mejora la calidad de vida y la evolución de la enfermedad primaria (inicial?) o secundaria (y agravada) que padece. (50)

Como vimos, vínculos genéticos e inmunológicos determinan estas asociaciones. Este grupo representa en nuestra casuística, de los últimos lustros, el 11 % de los pacientes diagnosticados. Inicialmente veíamos inmunodeficiencia de IgA asociada a esta enfermedad, luego el grupo de los pacientes con dermatitis herpetiforme (65), más tarde los diabéticos Tipo I y los niños con Síndrome de Down, Epilepsias con o sin Calcificaciones Cerebrales Occipitales, posteriormente el resto de las enfermedades autoinmunes, y recientemente enfermedades del colágeno. (64, 66, 67, 70, 71).

## HISTOPATOLOGIA.

La evaluación de la muestra de biopsia debe ser realizada con procedimientos correctos. En lo posible el material debe ser obtenido con cápsula de Watson o similar, (75% de nuestras biopsias son tomadas de este modo) orientado sobre un papel de filtro con la cara cruenta hacia el mismo, fijado y procesado de forma tal de obtener cortes histológicos perpendiculares a la superficie de la mucosa. (26, 35, 36). Esto permite evaluar la relación vellosidad/cripta midiendo una zona de la muestra en la que se reconozcan al menos tres criptas en toda su longitud.

Las biopsias tomadas por vía endoscópica (representan el 25% restante) pueden no ser adecuadamente orientables y generar dificultades en la interpretación final, aunque el incremento de casos así estudiados últimamente ha mejorado la experiencia de las partes (gastroenterólogo-asistente y preparador-patólogo) para obtener un diagnóstico tan fiable como el que nos brinda la cápsula de Watson. (52, 58, 59)

Nuestro grupo utiliza la clasificación acordada en función de la relación vellosidad/cripta de 0 a 4 grados, convenida por el grupo de patólogos en una Reunión Nacional de Intestino –1986- (60) y la sostiene por su practicidad y la aplicabilidad universal. (61) Tabla I

Tabla I

Grado	Normal	I	II	III	IV
Relación Vellosidad/cripta	> de 2,5 : 1	< 2,5 : 1	< 2 : 1	< 1 : 1 :	< 0,5 : 1

## TRATAMIENTO

El tratamiento que tiene la celiaquía es una dieta estricta y permanente libre de gluten de Trigo Avena Cebada y Centeno es decir dieta “sin TACC”. Hemos dicho que en “siete segundos” se indica una dieta que debe hacerse “setenta años”, y dice así: *“Su hijo es celiaco, no debe comer nunca más alimentos naturales o industrializados que puedan contener licita o ilícitamente gluten de trigo, avena, cebada y centeno. Si hace esta dieta será un niño/a sano/a lindo/a y fuerte”*.

Expresada esta frase con la certeza que nos brinda el cuadro clínico, la serología y la BID, sólo resta hacer correctamente “70 años” de dieta. Para esto último es necesario el apoyo logístico que brindan los grupos solidarios en reuniones periódicas. Finalmente podemos



---

agregar un slogan del grupo de padres de niños celíacos del Chaco, que dice así: *“Si Ud. CREE que es celíaco, consulte a su médico, si Ud. SABE que es celíaco, concurra a las reuniones de la Asociación Celíaca Argentina”*. (5, 69)

## FUTURO

Queda para el futuro inmediato poner en marcha (y en gran escala) la pesquisa de la celiaquía en la edad preescolar (y prenupcial), esto, hasta ayer casi impensable, ha sido desarrollado por médicos investigadores cubanos, (72, 73) y sus resultados son altamente alentadores tanto para la medicina como para la comunidad de pacientes celíacos. (74)

Contamos ahora con un método simple, rápido, poco invasivo y esperamos que sea accesible para poder dar cumplimiento cabal al subtítulo de esta comunicación **“Rápida sospecha, diagnóstico oportuno, tratamiento adecuado y casi “un modo de ser”**.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1-Gee S J; “ON THE COELIAC AFFECTION”. St. Bartholomew’s Hospital Reports, 1888; 24: 17-20
- 2-Dick W K; “COELIAC DISEASE. INVESTIGATION OF HARMFUL EFFECTS OF CERTAIN TYPES OF CEREAL ON PATIENS WITH COELIAC DISEASE”. MD Thesis Univ Utrecht.
- 3- Dicke W K, Weijers H A, Van de Kamer J H; “COELIAC DISEASE PRESENCE EN IN WEATH OF A FACTORS HAVING DELETERIUS EFFECTS IN CASES OF COELIAC DISEASE”. Acta Paediat 1953; 42; 34-42.
- 4- Polanco Allue I. y col. “ENFERMEDAD CELIACA”. Estudios Sanitarios Ministerio de Sanidad y Consumo. Apéndice II, Las Asociaciones de Celíacos, 99-100. Madrid 1991.
- 5- Cueto Rua E y Pecotche G. “LA ENFERMEDAD CELIACA Y SU ENTORNO. CREACIÓN DEL CLUB DE MADRES”. XI Congreso Argentino de Pediatría. Mar del Plata. Sesión de Temas Libres 1981.
- 6- Chovzelski T P, Beu tney E H, Tchorzwska y col.: “IgA ANTIENDOMYSIUM ANTI BODY. A NEW INMUNOLOGICAL MARKER OF DERMATITIS HERPETIFORMIS”. Br J Derm III 395, 1984.
- 7- Cueto Rua E, Menna M E, Morales V, Pecotche G.: “ENFERMEDAD CELÍACA Y ANTICUERPOS ANTI MÚSCULO LISO”. Arch Arg Pediatr 1986; 84; 269-273. ([www.e-gastroped.com.br](http://www.e-gastroped.com.br)) Diciembre
- 8- Cueto Rua E, Menna M E, Morales V, Dru R.: “ANTICUERPOS ANTIMUSCULO LISO EN LA DETECCIÓN Y SEGUIMIENTO DEL ENFERMO CELIACO”. Acta Gastroent Latinoamer: 17; 3: 227-234, 1987. ([www.e-gastroped.com.br](http://www.e-gastroped.com.br)) Junio
- 9- De Rosa S y col. “ESTUDIO MULTICENTRICO PARA DETERMINAR LA PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD CELIACA EN UN AREA DE LA REPUBLICA ARGENTINA”. Medicina Infantil 1; 2, 72-5; 1993.

---

## 10- Mylotte M, Egan-Mitchell B, McCarthy CF, McNicholl B. COELIAC DISEASE IN THE WEST OF IRELAND. Br Med J 1973;3:498-499.

11- Johnston SD, Watson RG, McMillan SA, Sloan J, Love AH. COELIAC DISEASE DETECTED BY SCREENING IS NOT SILENT -- SIMPLY UNRECOGNIZED. QJM 1998;91:853-860.

12- Catassi C, Fabiani E, Ratsch IM, et al. THE COELIAC ICEBERG IN ITALY: A MULTICENTRE ANTIGLIADIN ANTIBODIES SCREENING FOR COELIAC DISEASE IN SCHOOL-AGE SUBJECTS. Acta Paediatr Suppl 1996;412:29-35.

13- Not T, Horvath K, Hill ID, et al. CELIAC DISEASE RISK IN THE USA: HIGH PREVALENCE OF ANTI-GLIADIN ANTIBODIES IN HEALTHY BLOOD DONORS. Scand J Gastroenterol 1998;33:494-498.

14- Gomez J C, Selvaggio G S, y col. "PREVALENCE OF CELIAC DISEASE IN ARGENTINA: SCREENING OF AN ADULT POPULATION IN THE LA PLATA AREA. The American Journal of Gastroenterology; 96;9:2700-4; 2001

15- Fasano A, Catassi C. CURRENT APPROACHES TO DIAGNOSIS AND TREATMENT OF CELIAC DISEASE: AN EVOLVING SPECTRUM. Gastroenterology 2001;120:636-651

16- Volta U, Molinaro N, de Franceschi L, Fratangelo D, Bianchi FB. IGA ANTI-ENDOMYSIAL ANTIBODIES ON HUMAN UMBILICAL CORD TISSUE FOR CELIAC DISEASE SCREENING: SAVE BOTH MONEY AND MONKEYS. Dig Dis Sci 1995;40:1902-1905.

17- Ferreira M, Davies SL, Butler M, Scott D, Clark M, Kumar P. ENDOMYSIAL ANTIBODY: IS IT THE BEST SCREENING TEST FOR COELIAC DISEASE? Gut 1992;33:1633-1637.

18- Grodzinsky E, Hed J, Skogh T. IGA ANTI-GLIADIN ANTIBODIES HAVE A HIGH POSITIVE PREDICTIVE VALUE FOR CELIAC DISEASE IN ASYMPTOMATIC PATIENTS. ALLERGY 1994;49:593-597.

19- Marchisone S y Col. ANTICUERPOS (TG EN PACIENTES ASINTOMATICOS CON RIESGO GENETICO PARA EC Congreso de la SLAGNP. Cordoba, Junio del 2001, 113 pag. 60.

20- Auricchio S, Casaca G, Tosi R, Visakorpi J, Maki M, Polanco I. COELIAC DISEASE AS A FAMILIAL CONDITION: IDENTIFICATION OF ASYMPTOMATIC COELIAC PATIENTS WITHIN FAMILY GROUPS. Gastroenterology international 1988, 1: 25-31.

21- Gomez J.C. y Cueto Rúa E. ENFERMEDAD CELIACA ADULTOS Y NIÑOS CON ENFERMEDADES AUTOINMUNES ASOCIADAS. Informe Preliminar. La Plata Argentina. Julio 2002.

22- Cueto Rúa E A y col THE CLINICAL SPECTRUM OF DISEASES ASSOCIATED WITH CELIAC DISEASE IN CHILDREN. AN EXPERIENCE FROM ARGENTINA J. 1er Congreso Mundial Boston 2000. Pediatric Gastroenterol and Nutr. 31: 2000 S62

23- Mearin M L, Biedmont I, Pena S, et al. HLA DR PHENOTYPE IN SPANISH COELIAC CHILDREN: THEIR CONTRIBUTION TO THE UNDERSTANDING OF THE GENETIC OF THE DISEASE. Gut 24: 532-7, 1983

24- Bunawan T, Angelini G, Larrick J. et al. A COMBINATION OF A PARTICULAR HLA DPβ ALLELE AND AN HLA DQ HETERODIMER CONFERS SUSCEPTIBILITY TO COELIAC DISEASE. Nature 1989, 339: 470-3.

25- Sollid L, Markussen G, Ek J, et al. EVIDENCE FOR A PRIMARY ASSOCIATION OF A CELIAC DISEASE TO A PARTICULAR HLA DQ α/β HETERODIMER. J. Exp. Med. 1989; 169: 345-50

26- Druet R. Cueto Rúa E. A 1985: "ANÁLISIS CUANTITATIVO E INMUNOHISTOQUÍMICO DE LA MUCOSA YEYUNAL DE NIÑOS CON ENFERMEDAD CELIACA Y CON DIETA LIBRE DE GLUTEN. Arch Argen Pediatr:1985; 83; 20-24. 1985 y [www.e-gastroped.com.br](http://www.e-gastroped.com.br) Junio

27- Howell MD, Austin RK, Kelleher D, Nepom GT, Kagnoff MF. AN HLA-D REGION RESTRICTION FRAGMENT LENGTH POLYMORPHISM ASSOCIATED WITH CELIAC DISEASE. J Exp Med 1986;164:333-338.

28- Lundin KE, Scott H, Fausa O, Thorsby E, Sollid LM. T CELLS FROM THE SMALL INTESTINAL MUCOSA OF A DR4, DQ7/DR4, DQ8 CELIAC DISEASE PATIENT PREFERENTIALLY RECOGNIZE GLIADIN WHEN PRESENTED BY DQ8. Hum Immunol 1994;41:285-291.

29- Dieterich W, Ehnis T, Bauer M, et al. IDENTIFICATION OF TISSUE TRANSGLUTAMINASE AS THE AUTOANTIGEN OF CELIAC DISEASE. Nat Med 1997;3:797-801.

30- Molberg O, McAdam SN, Korner R, et al. TISSUE TRANSGLUTAMINASE SELECTIVELY MODIFIES GLIADIN PEPTIDES THAT ARE RECOGNIZED BY GUT-DERIVED T CELLS IN CELIAC DISEASE. Nat Med 1998;4:713-717. [Erratum, Nat Med 1998;4:974]

31- Anderson RP, Degano P, Godkin AJ, Jewell DP, Hill AV. IN VIVO ANTIGEN CHALLENGE IN CELIAC DISEASE IDENTIFIES A SINGLE TRANSGLUTAMINASE-MODIFIED PEPTIDE AS THE DOMINANT A-GLIADIN T-CELL EPITOPE. Nat Med 2000;6:337-342.

32- Rubin CE, Brandborg LL, Phelps PC, Taylor HC Jr. STUDIES OF CELIAC DISEASE. I. THE APPARENT IDENTICAL AND SPECIFIC NATURE OF THE DUODENAL AND PROXIMAL JEJUNAL LESION IN CELIAC DISEASE AND IDIOPATHIC SPRUE. Gastroenterology 1960;38:28-49.

33- Schuppan D. CURRENT CONCEPTS OF CELIAC DISEASE PATHOGENESIS. Gastroenterology 2000;119:234-242.

33-a- Iltanen S, Holm K, Ashorn M, Ruuska T, Laippala P, Maki M. CHANGING JEJUNAL GAMMA DELTA T CELL RECEPTOR (TCR)-BEARING INTRAEPITHELIAL LYMPHOCYTE DENSITY IN COELIAC DISEASE. Clin Exp Immunol 1999 Jul;117(1):51-5

---

33-b- Arato A, Hacsek G, Savilahti E. IMMUNOHISTOCHEMICAL FINDINGS IN THE JEJUNAL MUCOSA OF PATIENTS WITH COELIAC DISEASE. Scand J Gastroenterol Suppl 1998;228:3-10

34- Cueto Rua E.. Tesis Doctoral: "VALORES NORMALES DE SODIO, POTASIO, RESIDUO SECO AGUA, GRASAS, NITROGENO EN HECES DE NINOS NORMALES MENORES DE DOS ANOS Y MEDIO. Facultad de Ciencias Medicas UNLP. Aprobada 1977

34-a- Carroccio A, Iacono G, Ippolito S, Verghi F, Cavataio F, Soresi M, Giannitrapani L, Notarbartolo A, Montalto G. USEFULNESS OF FAECAL ELASTASE-1 ASSAY IN MONITORING PANCREATIC FUNCTION IN CHILDHOOD COELIAC DISEASE. J Gastroenterol Hepatol 1998 Oct;30(5):500-4

34-b- Carroccio A, Iacono G, Lerro P, Cavataio F, Malorgio E, Soresi M, Baldassarre M, Notarbartolo A, Ansaldi N, Montalto G. ROLE OF PANCREATIC IMPAIRMENT IN GROWTH RECOVERY DURING GLUTEN-FREE DIET IN CHILDHOOD CELIAC DISEASE. Gastroenterology 1997 Jun;112 (6): 1839-44

34-c- Ben R, Nanfito G, Kosubsky L, Medina F, Miculan S, Gonzalez Villar T, Betancourt A, Donatone J, Cueto Rua E. ESTUDIO PRELIMINAR SOBRE LA CORRELACION DE LA FUNCION PANCREATICA EXOCRINA E HISTOLOGIA INTESTINAL. XIV Congreso SLAGPN Cordoba Jun 2001Rs 295 Pag 12

35- Cueto Rua E. Drut R, Jones M. "DIARREA CRONICA .METODOLOGIA DIAGNOSTICA" 1er AUTOR: EDUARDO. A. CUETO RUA; Premio Profesor Fernando Schweitzer. Ministerio de Salud Pcia. de Buenos Aires. 1980

36- Cueto Rua E.: "CELIAQUIA. ASISTENCIA INVESTIGACION DOCENCIA Y PARTICIPACION COMUNITARIA". Premio Profesor Fernando Schweitzer. Ministerio de Salud Pcia. de Buenos Aires. 1988

37- Toccilino H y col. "DIARREA EN LA INFANCIA" 1° Y 2° parte. Pediatría Panamericana 3; 2 y 3. 1974

38- Cueto Rua E y Balcarce N E. CRITERIOS MAYORES Y MENORES E INDICACIÓN DE BIOPSIA YEYUNAL. XXXI Congreso Argentino de Pediatría Mendoza 1997. Resúmenes pagina 133.

39- Cueto Rua E y Pecotche Graciela.: "EL NIÑO CELIACO EN EDAD ESCOLAR". Comunicación Científica N° 4 "NESTLE" 1983 y publicado en Acta Gastroent Latinoamer 14, 3;235-242. 1984

40- Holmes GKT, Hill PG. DO WE STILL NEED TO MEASURE FECAL FAT? Br Med J (Clin Res Ed) 1988;296:1552-1553.

41- Uil JJ, van Elburg RM, Mulder CJ, Heymans HS. THE VALUE OF THE D-XYLOSE TEST COMPARED WITH THE DIFFERENTIAL SUGAR ABSORPTION TEST IN RECOGNIZING COELIAC DISEASE. Neth J Med 1996;49:68-72

42- Kelly CP, Feighery CF, Gallagher RB, Weir DG. DIAGNOSIS AND TREATMENT OF GLUTEN-SENSITIVE ENTEROPATHY. Adv Intern Med 1990;35:341-363.

43- Uibo O, Uibo R, Kleimola V, Jogi T, Maki M. SERUM IGA ANTI-GLIADIN ANTIBODIES IN AN ADULT POPULATION SAMPLE: HIGH PREVALENCE WITHOUT CELIAC DISEASE. Dig Dis Sci 1993;38:2034-2037.

44- Rostami K, Kerckhaert J, Tiemessen R, von Blomberg BM, Meijer JW, Mulder CJ. SENSITIVITY OF ANTIENDOMYSIUM AND ANTI-GLIADIN ANTIBODIES IN UNTREATED CELIAC DISEASE: DISAPPOINTING IN CLINICAL PRACTICE. Am J Gastroenterol 1999;94:888-894.

45- Fotoulaki M, Nousia-Arvanitakis S, Augoustidou-Savvopoulou P, Kanakoudi-Tsakalides F, Zaramboukas T, Vlachonikolis J. CLINICAL APPLICATION OF IMMUNOLOGICAL MARKERS AS MONITORING TESTS IN CELIAC DISEASE. Dig Dis Sci 1999;44:2133-2138.

46- Dieterich W, Laag E, Schopper H, et al. AUTOANTIBODIES TO TISSUE TRANSGLUTAMINASE AS PREDICTORS OF CELIAC DISEASE. Gastroenterology 1998;115:1317-1321.

47- Sulkanen S, Halttunen T, Laurila K, et al. TISSUE TRANSGLUTAMINASE AUTOANTIBODY ENZYME-LINKED IMMUNOSORBENT ASSAY IN DETECTING CELIAC DISEASE. Gastroenterology 1998;115:1322-1328.

48- Baldas V, Tommasini A, Trevisiol C, et al. DEVELOPMENT OF A NOVEL RAPID NON-INVASIVE SCREENING TEST FOR COELIAC DISEASE. Gut 2000;47:628-63

#### **49- Cueto Rua E y Balcarce Norma. ATROFIA SEVERA VS INTESTINO**

#### **DELGADO NORMAL. PORCENTAJES DE DIAGNOSTICOS SIGUIENDO**

#### **LOS CRITERIOS MAYORES, MENORES E INCLUYENTES EN LA**

#### **INDICACION DE LA BIOPSIA YEYUNAL. 1° Congreso Argentino de**

#### **Gastroenterología Pediátrica. Buenos Aires. Septiembre, Resúmenes Pag. 44;**

**1999**

- 
- 50- Ventura A, Magazzu G, Greco L. Duration of exposure to gluten and risk for autoimmune disorders in patients with celiac disease. *Gastroenterology* 1999;117:297-303.
- 51- Nanfíto Gabriela y Cueto Rúa E. *DESCENSO O DESAPARICION DE TITULOS DE AUTOANTICUERPOS EN NIÑOS CELIACOS SOMETIDOS A DIETA SINTACC. 1º Congreso Argentino de Gastroenterología Pediátrica. Buenos Aires. Septiembre, Resúmenes Pag. 43; 1999*
- 52- Donatone J y col. *PATRON ENDOSCOPICO DE VELLOSIDADES Y ATROFIA INTESTINAL. ISBN N° 987-43-35246. Imprenta Gessa. Argentina La Plata. Endoscopia Pediátrica Pag. 93-8. 2001*
- 53- Cellier C, Flobert C, Cormier C, Roux C, Schmitz J. SEVERE OSTEOPENIA IN SYMPTOM-FREE ADULTS WITH A CHILDHOOD DIAGNOSIS OF COELIAC DISEASE. *Lancet* 2000;355:806-806.
- 54- Vasquez H, Mazure R, Gonzalez D, et al. RISK OF FRACTURES IN CELIAC DISEASE PATIENTS: A CROSS-SECTIONAL, CASE-CONTROL STUDY. *Am J Gastroenterol* 2000;95:183-189.
- 55- Collin P, Vilksa S, Heinonen PK, Hallstrom O, Pikkarainen P. INFERTILITY AND COELIAC DISEASE. *Gut* 1996;39:382-384.
- 56- De Santis A, Addolorato G, Romito A, et al. SCHIZOPHRENIC SYMPTOMS AND SPECT ABNORMALITIES IN A COELIAC PATIENT: REGRESSION AFTER A GLUTEN-FREE DIET. *J Intern Med* 1997;242:421-423.
- 57- Hadjivassiliou M, Gibson A, Davies-Jones GA, Lobo AJ, Stephenson TJ, Milford-Ward A. DOES CRYPTIC GLUTEN SENSITIVITY PLAY A PART IN NEUROLOGICAL ILLNESS? *Lancet* 1996;347:369-371.
- 58- Achkar E, Carey WD, Petras R, Sivak MV, Revta R. COMPARISON OF SUCTION CAPSULE AND ENDOSCOPIC BIOPSY OF SMALL BOWEL MUCOSA. *Gastrointest Endosc* 1986;32:278-281.
- 59- Shah VH, Rotterdam H, Kotler DP, Fasano A, Green PH. ALL THAT SCALLOPS IS NOT CELIAC DISEASE. *Gastrointest Endosc* 2000;51:717-720.
- 60- Grupo de Patólogos Pediatras Argentinos. *CLASIFICACION EN GRADOS EN FUNCION DE LA RELACION VELLOSIDAD / CRIPTA. I Jornada de Intestino Delgado, Noviembre 2 de 1985. Arch Arg Pediatr* 84; 1, 1986
- 61- Drut R Cueto Rúa E. *THE HISTOPATHOLOGY OF PEDIATRIC CELIAC DISEASE: ORDER MUST PREVEL OUT OF CHAOS. International Journal of Surgical Pathology. 9 (4): 261-64.2001.*
- 62- Camafeita E, Alfonso P, Mothes T, Mendez E. MATRIX-ASSISTED LASER DESORPTION / IONIZATION TIME-OF-FLIGHT MASS SPECTROMETRIC MICRO-ANALYSIS: THE FIRST NON-IMMUNOLOGICAL ALTERNATIVE ATTEMPT TO QUANTIFY GLUTEN GLIADINS IN FOOD SAMPLES. : *J Mass Spectrom* 1997 Sep;32(9):940-7
- 63- Rumbo M, Chirido FG, Anon MC, Fossati CA. DETECTION AND CHARACTERIZATION OF ANTIBODIES SPECIFIC TO FOOD ANTIGENS (GLIADIN, OVALBUMIN AND BETA-LACTOGLOBULIN) IN HUMAN SERUM, SALIVA, COLOSTRUM AND MILK. *Clin Exp Immunol* 1998 Jun;112(3):453-8
- 64- Catassi C, Fabiani E. THE SPECTRUM OF COELIAC DISEASE IN CHILDREN. *Baillieres Clin Gastroenterol* 1997;11:485-507.
- 65- Otley C, Hall RP III. DERMATITIS HERPETIFORMIS. *Dermatol Clin* 1990;8:759-769.
- 66- Counsell CE, Taha A, Ruddell WS. COELIAC DISEASE AND AUTOIMMUNE THYROID DISEASE. *Gut* 1994;35:844-846.
- 67- Novacek G, Miehsler W, Wrba F, Ferenci P, Penner E, Vogelsang H. PREVALENCE AND CLINICAL IMPORTANCE OF HYPERTRANSAMINASAEMIA IN COELIAC DISEASE. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1999;11:283-288.
- 68- Gobbi G, Bouquet F, Greco L, et al. COELIAC DISEASE, EPILEPSY AND CEREBRAL CALCIFICATIONS. *Lancet*; 340:439-43,1992
- 69- Cueto Rúa E.- *DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD CELIACA: UN DESAFIO COTIDIANO. The Elect J Ped Gast Nut Liv Dis, 1(3), September 1997.*
- 70- Nanfíto G, Bettioli N y col. *LA SEROLOGIA Y LAS FORMAS CLINICA OLIGOSINTOMATICAS DE HERMANOS DE CELIACOS INDICES. XIV Congreso SLAGPN. Cordoba 2001. Resúmenes:118 pag. 63*
- 71- Sdepanian V L, Faaandez Neto U, Morais MB. AUMENTO DE LA FRECUENCIA DE LAS FORMAS NO CLASICAS Y TARDIAS DE LA ENFERMEDAD CELIACA. XIV Congreso SLAGPN. Cordoba 2001. Resúmenes:108 pag. 57
- 72- Sorell L, Garrote J A, Acebedo B, Arranz. *ESNSAYO NOVEDOSO RAPIDO Y SIMPLE PARA EL DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD CELIACA. XIV Congreso SLAGPN. Cordoba 2001. Resúmenes:111 pag. 59*
- 73- Sorell L, Garrote J A, Acebedo B, Arranz E, ONE STEP IMMUNOCHROMATOGRAPHIC ASSAY FOR SCREENING OF COELIAC DISEASE. *Lancet*. 2002; 359:945-46 74- CNN en español.com/Salud. MÉDICOS CUBANOS DISEÑAN ANÁLISIS PARA TRASTORNO INTESTINAL. 15 de marzo, 2002

**Comité Nacional de Gastroenterología. Sociedad Argentina de Pediatría  
Criterios de BID. Trabajo Multicentrico de la Republica Argentina**

**CRITERIOS PARA INDICACION DE BID**

*SE REQUIERE PARA INDICAR BIOPSIA DE INTESTINO DELGADO (BID) OCHO (8) PUNTOS IRREDUCTIBLES CONSTITUIDOS AL MENOS POR: 2  
CRITERIOS MAYORES \* 1 MAYOR Y 2 MENORES \* 1 CRITERIO EXCLUSIVO*

**MAYORES 4 Puntos (signos digestivos).**

- |  |     |            |
|--|-----|------------|
| 1- Diarrea Crónica                                       | [ ] |            |
| 2 - Desnutrición   | [ ] | [ ]        |
| 3 - Distensión Abdominal                                 | [ ] | [ ]        |
| 4 - Signos Carenciales                                   | [ ] | [ ]        |
| 5 - Baja Talla Comparativa BTC                           | [ ] | [ ]        |
| 6 - Abdomen Inferior Mate                                | [ ] | [ ]        |
| 7 - Alguna Pruebas del Laboratorio de Absorción alterada | [ ] | [ ]        |
| 8 - Ac ARA O ASMA  | [ ] | [ ]        |
| 9 - Ac anti gliadina (IgG o IgA)                         | [ ] | [ ]        |
| - Prolapso   | [ ] | [ ]        |
| - Alteración del esmalte dental                          | [ ] | [ ]        |
| - Edad Osea < DE 2 años / cronológica                    | [ ] | [ ]        |
| - Edemas   | [ ] | [ ] TOTAL: |

**INCLUYENTES 4 Puntos (situaciones especiales)**

- |                                 |     |                  |
|---------------------------------|-----|------------------|
| 1- Enfermedades Inmunes         | [ ] | Detallar : ..... |
| 2- Diabetes Tipo I              | [ ] |                  |
| 3- Síndrome De Down             | [ ] |                  |
| 4- Colagenopatías               | [ ] |                  |
| 5- Hepatitis Autoinmune         | [ ] |                  |
| 6- Tiroiditis                   | [ ] |                  |
| 7- Nefropatía Depósitos De IgA  | [ ] |                  |
| 8- Pariete Céfiaco En 1er grado | [ ] |                  |
| 9- ¡¡Hermanos Eutróficos!!      | [ ] | TOTAL:           |

**MENORES 3 Puntos (síntomas)**

- |                               |     |  |
|-------------------------------|-----|--|
| 1- flatos fétidos             | [ ] |  |
| 2- nauseas-vómitos            | [ ] |  |
| 3- dolor abdominal recurrente | [ ] |  |
| 4- astenia- plenitud          | [ ] |  |
| 5- diarrea intermitente       | [ ] |  |
| 6- irritabilidad              | [ ] |  |
| 7- transtornos de conducta    | [ ] |  |

---

8- autismo [ ] TOTAL:

**MENORES EXTRADIGESTIVOS 3 Puntos (signos)**

1- Abortos Reiterados [ ]  
2- Artro-Mialgias [ ]  
3- Sueño Alterado [ ]  
4- Retraso Puberal [ ]  
5- Menarca Tardía [ ]  
6- Convulsiones [ ]  
7- Impotencia Sexual [ ] TOTAL:

**EXCLUSIVOS Enfermedades o marcadores fuertemente asociados a EC. Valen por si mismos**

1- EmA (+) Anti endomisio \*\* [ ]  
2- tTG (=) Anti transglutaminasa tisular \*\* [ ]  
3- CALCIFICACIONES CEREBRALES \*\* [ ]  
4- ENFERMEDAD DE DUHRIN \*\* [ ]

**PUNTAJE FINAL TOTAL: [ ]**