

14/12/2004 - Guías Clínicas 2004; 4 (53).

Información:

Elaborada por un médico sin revisión posterior por colegas.

Conflicto de intereses:
Ninguno declarado.

Autores:

Juan Vergara Hernández.

M. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

Centro de Salud Polígono Norte. SAS. Sevilla (España)

Tabla de contenidos:**Índice**

- [¿Qué es la enfermedad celiaca?](#)
- [¿Cómo se manifiesta?](#)
- [¿Cuáles son las pruebas diagnósticas?](#)
- [Algoritmo diagnóstico general](#)
- [¿Cuál es el tratamiento?](#)
- [¿Cómo realizar el seguimiento?](#)
- [Bibliografía](#)

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.

Documentos

- Documento en PDF [\[¿Problemas con PDF?\]](#)

Más en la Red

- [Revisiones sobre la enfermedad celiaca](#) en MEDLINE

Para pacientes

- Federación de Asociaciones de Celiacos de España. La enfermedad celiaca [Internet]. Enero 2004 [Acceso 10 de Octubre 2004]. Disponible en: <http://www.celiacos.org/>
- Harvard Medical School. Patient information: Celiac disease [Internet]. October 2004 [Acceso 10 de Octubre de 2004]. Disponible en: <http://patients.uptodate.com/topic.asp?file=digestiv/4656>
- Harvard Medical School. Patient information: Celiac disease [Internet]. October 2004 [Acceso 10 de Octubre de 2004]. Disponible en: <http://patients.uptodate.com/topic.asp?file=digestiv/4656>
- Cocinar sin gluten. Recetas basicas [Internet]. Septiembre 2004 [Acceso 10 de Octubre de 2004]. Disponible en: <http://www.karlosnet.com/General/celiacos2.php>
- Mayo Clinic Health Information. Celiac disease: Nutrition and cookbook reviews [Internet]. Marzo 2003 [Acceso 10 de Octubre de 2004]. Disponible en: <http://www.mayoclinic.com/invoke.cfm?objectid=725D7128-F0B0-4A8C-827A6AAD7D20CE82>
- Medlineplus Medicina. Dapsona [Internet]. Abril 2003 [Acceso 10 de Octubre de 2004]. Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/druginfo/medmaster/a682128-es.html>

¿Qué es la enfermedad celiaca?

La enfermedad celiaca (EC) es un 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.

La prevalencia estimada en los europeos y sus descendientes es del 1%, siendo dos veces más frecuente en las mujeres.

Existe un elevado infradiagnóstico condicionado por su tradicional vinculación clínica, casi exclusiva, con la forma clásica de presentación. Sin embargo, la mayor y mejor utilización de las pruebas complementarias, ha permitido evidenciar la existencia de diferentes formas de EC:

Tabla 1. Formas clínicas de Enfermedad celiaca

Sintomática	Clásica:	Esteatorrea y síndrome de malabsorción.
	Atípica:	Oligo y monosintomáticas con síntomas digestivos inespecíficos y/o extraintestinales.
Subclínica	Ausencia de síntomas en pacientes sin otras enfermedades o pertenecientes a grupos de riesgos.	
Latente	Tipo A:	Adultos diagnosticados de EC en la infancia, actualmente asintomáticos a pesar de seguir una dieta normal.
	Tipo B:	Personas con biopsia intestinal normal en estudios previos, que desarrollarán la EC con posterioridad.
Potencial	Familiares de primer grado con linfocitosis intraepitelial intestinal.	

Puntos clave

- La enfermedad celiaca (EC) es un 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 ▲

¿Cómo se manifiesta?

1. 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 osteomalacia, osteopenia y osteoporosis son habituales (36%), incluso en ausencia de malabsorción, con el consiguiente incremento del riesgo de fracturas ([Tabla 2](#)):

Niños	Adolescentes	Adultos
Síntomas		
Deposiciones blandas Anorexia Vómitos Dolores abdominales Irritabilidad Apatía Introversión Tristeza	Frecuentemente asintomáticos Dolor abdominal Cefaleas Artralgias Retraso menstrual Irregularidades menstruales Estreñimiento Deposiciones blandas	Dispepsia Deposiciones blandas crónicas Dolor abdominal Síndrome intestino irritable Dolores óseos Infertilidad, abortos recurrentes Parestesias, tetania Ansiedad, depresión, epilepsia, ataxia
Signos		
Distensión abdominal Malnutrición Hipotrofia muscular Retraso estato-postural Dislexia, autismo, hiperactividad Raquitismo Hematomas Anemias mixtas	Aftas orales Hipoplasia del esmalte Distensión abdominal Debilidad muscular Baja talla Artritis, osteopenia Queratosis folicular Anemia por déficit de hierro	Malnutrición con o sin pérdida de peso Edemas periféricos Baja talla Neuropatía periférica Miopatía proximal Anemia ferropénica Hipertransaminemia Hipoesplenismo

2. 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 antiendomiosio 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.

3. **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 6 veces superior a la población general, igualándose con ella después de 5 años de dieta exenta de gluten.
- **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.

Tabla 3. Enfermedades asociadas y complicaciones de la enfermedad celíaca

Enfermedades asociadas	Complicaciones
Dermatitis herpetiforme	Atrofia esplénica
Síndrome de Down	Osteoporosis
Intolerancia a la lactosa	Crisis celíaca
Déficit selectivo IgA	Yeyunoileítis ulcerativa crónica
Enfermedades autoinmunes:	Esprue colágeno
· Diabetes mellitus tipo 1	Esprue refractario
· Tiroiditis autoinmunes	Linfomas intestinales
· Nefropatía por IgA	Carcinomas digestivos de:
· Enfermedad Inflamatoria intestinal	· Faringe
· Síndrome de Sjögren	· Esófago
· Lupus eritematoso sistémico	· Estómago
· Enfermedad de Addison	· Recto
· Artritis reumatoide	Sobrecrecimiento bacteriano
· Psoriasis	Colitis microscópica
· Vitíligo, alopecia areata	Insuficiencia pancreática exocrina

▲ ¿Cuáles son las pruebas diagnósticas?

Conviene mantener un alto grado de sospecha en aquellos pacientes con clínica atípica o pertenecientes a grupos de riesgo.

- Aunque la estrategia de investigación serológica va a estar condicionada por la oferta del centro de referencia donde se realizan las determinaciones, actualmente los anticuerpos recomendados son los anti gliadinas IgA, anti endomisio IgA y antitransglutaminasa tisular IgA ([Tabla 4](#)), junto a la IgA sérica total. Cuando ésta última sea deficitaria, se solicitarán las fracciones IgG de los mismos anticuerpos.

Tabla 4. Validez diagnóstica serológica en pacientes celíacos no tratados

--

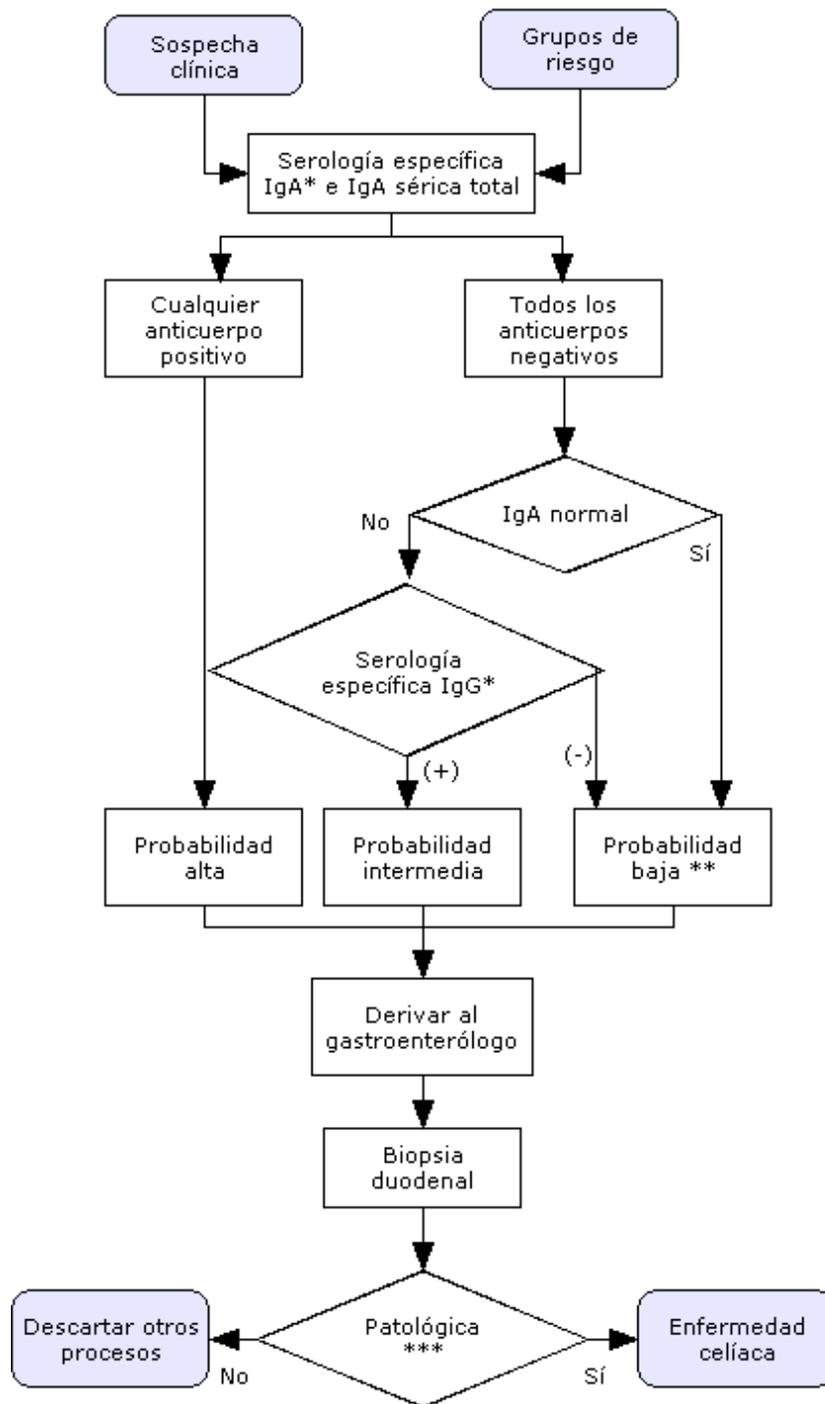
Tipo de anticuerpo	S (%)	E (%)
Ac antigliadina IgA	64	92
Ac antiendomisio IgA	86	100
Ac antitransglutaminasa tisular IgA (rh) *	91	96
Ac antigliadina IgG	84	86
Ac antiendomisio IgG	94	99
Ac antitransglutaminasa tisular IgG (rh) **	96	99

* 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 Chron, sobrecrecimiento bacteriano e intolerancia a proteínas alimentarias.

- 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 1 año sin él y la tercera tras la prueba de sobrecarga. Pueden dar falsos positivos anatomopatológicos pacientes con reacción injerto contra-huesped, radioterapia, esprue tropical, linfangiectasia intestinal, enfermedad de Wipple, enfermedad de Crohn, giardiasis e intolerancia a proteínas alimentarias.
- Cuando existan dudas diagnósticas o ante la imposibilidad de llevar a cabo el estudio endoscópico, se investigará la susceptibilidad genética con la determinación de los heterodímeros HLA DQ2 ó DQ8, positivos en el 95% y 3% de los pacientes, respectivamente. 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.
- 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.

▲ Algoritmo diagnóstico general



[*] Anticuerpos antigliadinas IgA e IgG. Anticuerpos antiendomisio IgA e IgG

Anticuerpos antitransglutaminasa IgA e IgG

[**] Sospecha clínica elevada

[***] Dudosa o no realizable: estudio genético

▲ ¿Cuál es el tratamiento?

- El único tratamiento eficaz es una dieta exenta de gluten durante toda la vida [A•]. 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 al año. Por tanto, hay que excluir de la dieta el trigo, cebada, centeno y todos sus derivados incluidos los almidones [B•]. 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 [B•]. 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 [C•], 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 [C•].

- 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. Además, los empresarios no tienen la obligación de registrar en los etiquetados la existencia de gluten o almidón de trigo si su cantidad no es superior al 25% del peso final del producto.
- 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” [D•].
- 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 [C•].
- 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 [C•], fermentos pancreáticos [C•], así como leche sin lactosa durante los 3 primeros meses (si la EC se presentó como un síndrome malabsortivo) [C•].
- La EC frecuentemente se asocia a hipoesplenismo, por lo que parece razonable administrar la vacuna antineumocócica [D•].

▲ ¿Cómo se realiza el seguimiento?

- Todos los pacientes recibirán información sobre la EC y cómo realizar correctamente la dieta sin gluten [D•]. No obstante, este tipo de dieta impone limitaciones sociales que, con frecuencia, determinan, especialmente en adultos con síntomas leves, una escasa adherencia. Además, pueden presentarse recidivas, complicaciones o enfermedades asociadas que hacen recomendables el seguimiento del paciente celíaco durante toda la vida [C•].
- El dietista mantendrá 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 revisará 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 seguirá 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, facilitará 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:
 - Ausencia de síntomas.
 - Normalización de la analítica general.
 - 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 gluten o almidón de trigo hace necesario

recomendar a los pacientes la lectura de los prospectos, donde debe venir registrada dicha información.

- Todas estas consideraciones son aplicables al seguimiento de los pacientes diagnosticados de dermatitis herpetiforme.

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 10 de Octubre 2004]. Disponible en: <http://www.ahrq.gov/clinic/epcsums/ceciacsum.htm> - Availability
- American Gastroenterological Association medical position statement: celiac sprue [Internet]. American Gastroenterological Association; Septiembre 2004. [Acceso 10 de Octubre de 2004]. Disponible en: http://www.guideline.gov/summary/summary.aspx?doc_id=3058&string=celiac
- American Gastroenterological Association medical position statement: Guidelines on osteoporosis in gastrointestinal diseases [Internet]. Marzo 2003 [Acceso 10 de Octubre 2004]. Disponible en: <http://www2.us.elsevierhealth.com/scripts/om.dll/serve?retrieve=/pii/S0016508502159853&nav=full>
- Bode S, Gudmand-Hoyer E. Incidence and clinical significance of lactose malabsorption in adult coeliac disease. Scand J Gastroenterol. 1988 May; 23(4):484-8. [[Medline](#)]
- Bottaro G, Fichera A, Ricca O, Pratico G, Ciulla U, Trifiletti A, et al. Effect of the therapy with vitamin K on coagulation factors in celiac disease in children. Pediatr Med Chir. 1986 Jul-Aug; 8(4):551-4. [[Medline](#)]
- British Medical Journal. Coeliac disease (1995-2004). [BMJ.com](#).
- Carroccio A, Iacono G, Montalto G, Cavataio F, Lorello D, Greco L, et al. Pancreatic enzyme therapy in childhood celiac disease. A double-blind prospective randomized study. Dig Dis Sci. 1995 Dec; 40(12):2555-60. [[Medline](#)].
- Boletín Oficial del Estado. Real Decreto 1334/1999, de 31 de Julio. Norma general de etiquetado, presentación y publicidad de productos alimenticios [Internet]. Agosto 1999 [Acceso 10 de Octubre de 2004]. Disponible en: <http://www.boe.es/boe/dias/1999-08-24/pdfs/A31410-31418.pdf>
- Chartrand LJ, Russo PA, Duhaime AG, Seidman EG. Wheat starch intolerance in patients with celiac disease. J Am Diet Assoc. 1997 Jun; 97(6):612-8. [[Medline](#)]
- Coeliac Society of the UK. Guidelines for the management of patients with coeliac disease [Internet]. Enero 2002. [Acceso 10 de Octubre de 2004]. Disponible en: http://www.bsg.org.uk/pdf_word_docs/coeliac.doc
- Finnish Medical Society. EBM Guidelines: coeliac disease [Internet]. Abril 2004 [Acceso 10 de Octubre de 2004]. Disponible en: http://www.terveysportti.fi/pls/ebmg/ltk.koti?p_haku=
- Garioch JJ, Lewis HM, Sargent SA, Leonard JN, Fry L. 25 years experience of a gluten-free diet in the treatment of dermatitis herpetiformis. Br J Dermatol. 1994 Oct; 131(4):541-5. [[Medline](#)]
- Hogberg L, Laurin P, Falth-Magnusson K, Grant C, Grodzinsky E, Jansson G, et al. Oats to children with newly diagnosed coeliac disease: a randomised double blind study. Gut. 2004 May; 53(5):649-54. [[Medline](#)]
- Jansson UH, Gudjonsdottir AH, Ryd W, Kristiansson B. Two different doses of gluten show a dose-dependent response of enteropathy but not of serological markers during gluten challenge in children with coeliac disease. Acta Paediatr. 2001 Mar; 90(3):255-9. [[Medline](#)]
- Kapur G, Patwari AK, Narayan S, Anand VK. Iron supplementation in children with celiac disease. Indian J Pediatr. 2003 Dec; 70(12):955-8. [[Medline](#)]
- Mautalen C, Gonzalez D, Mazure R, Vazquez H, Lorenzetti MP, Maurino E, et al. Effect of treatment on bone mass, mineral metabolism, and body composition in untreated celiac disease patients. Am J Gastroenterol 1997; 92:313-318. [[Medline](#)]
- Medscape Today. Advances in celiac disease [Internet]. Marzo 2004 [Acceso 10 de Octubre de 2004]. Disponible en: http://www.medscape.com/viewarticle/470569_1
- National Library Medicine. Celiac Disease. (Guidelines). [PubMed](#)
- Peters U, Askling J, Gridley G, Ekbohm A, Linet M. Causes of death in patients with celiac disease in a population-based Swedish cohort. Arch Intern Med 2003, 163:1566-1572. [[Medline](#)]

[Arriba](#) ▲