

ARTÍCULO
DE REVISIÓNDra. Maira Patricia
Sánchez Pérez.²Dr. Roberto
Cervantes Bustamante.^{1*}Dra. Ericka Montijo Barrios.²Dra. Margarita
García Campos.²Dr. Norberto Mata Rivera.²Dra. Flora Zárate Mondragón.²Dr. Dante Bacarreza Nogales.²Dr. Jaime A. Ramírez Mayans.³**1** Jefe del Servicio de Gastroen-
terología y Nutrición. Instituto
Nacional de Pediatría.**2** Servicio de Gastroenterología y
Nutrición. Instituto Nacional
de Pediatría.**3** Director Médico. Instituto
Nacional de Pediatría.

*Correspondencia

Dr. Roberto Cervantes Bustamante.
Insurgentes Sur 3700-C
Col. Insurgentes Cuicuilco,
Del. Coyoacán, C.P. 04530,
México, D.F.

Actualidades en Enfermedad Celíaca (EC)

RESUMEN

La Enfermedad Celíaca (EC) es una entidad clínica ante la cual todavía no existe una herramienta diagnóstica adecuada para identificarla, por lo que hay que tener suspicacia clínica para su detección y, en la medida que esto suceda oportunamente, es posible tener un mejor pronóstico y calidad de vida. El presente trabajo ofrece una revisión muy amplia del tema y nos explica de manera detallada los aspectos epidemiológicos, patológicos e histopatológicos, así como el papel que juegan los factores genéticos e inmunológicos en este padecimiento. Además, proporciona un acercamiento a las complicaciones que pueden esperarse, el pronóstico y las nuevas expectativas en torno a esta enfermedad.

Palabras clave: enfermedad celíaca, enteropatía autoinmune, esprúe celíaco, intolerancia al gluten.

ABSTRACT

Celiac disorder (CD) is a clinic entity, for the one there is not still a suitable diagnostic tool to be identified, thus, it is necessary a clinic suspicion to be detected, and depending on this happens timely, it is possible to get a better prognosis and quality of life. The present dissertation offers a very widespread review of subject matter and explains detailed epidemiologic, pathologic and hytopathologic aspects, as well as the roll that genetic and immunologic factors play. Also, this document provides an approach for complications that may be expected, prognosis and new expectations about this disorder

Key words: celiac disorder, autoimmune enteropathy, celiac sprue, gluten intolerance

Introducción

La Enfermedad Celíaca (EC) es una compleja enteropatía autoinmune que, por un lado, afecta el intestino delgado de individuos genéticamente predispuestos, y por otra parte, es el resultado de una inapropiada respuesta inmune mediada por células T.¹ Este padecimiento se describió por primera vez por Arataeus en Grecia, en el año 100 a.C., en un adulto con síndrome de malabsorción.¹ Celíaca proviene de la palabra griega que significa *abdominal*. A finales del siglo XIX, es descrita en la monografía de Samuel Gee;¹⁻⁴ en 1950, Willem Dicke³ observa la asociación de ingestión de trigo y la presencia de esteatorrea, y en la Segunda Guerra Mundial comprueban que al suspender el pan, existe mejoría de los síntomas. Dicke y Van de Kamer son los primeros en realizar ensayos clínicos controlados en niños con EC.³

Es una patología subdiagnosticada, ya que la mayor parte de los médicos no piensan en ella. En los últimos años, su frecuencia se ha incrementado, así como el de otras enfermedades asociadas a ésta. Se calcula que en Estados Unidos (EU), existen alrededor de dos a tres millones de personas que la padecen, sin embargo, sólo se han diagnosticado entre 70,000 y 80,000 casos.⁵ En un estudio multicéntrico, se encontró una prevalencia del 1% muy similar a los países del este de Europa.⁶ Existen áreas en donde su prevalencia es mayor al 1% como Argentina, Italia e Irlanda.^{6,7}

El diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas, en los datos serológicos positivos, principalmente anticuerpos antitransglutaminasa IgA e IgG, así como en los hallazgos histopatológicos, aunque éstos no son patognomónicos: atrofia de vellosidades, hiperplasia de las criptas, infiltración de la lámina propia con células inflamatorias crónicas, incremento de linfocitos intraepiteliales (más de 40 LIE/100 células epiteliales) y enterocitos reducidos en tamaño y de forma cuboidal.⁸⁻¹⁰ Un grupo de pacientes no tienen una presentación clásica de la enfermedad, a éstos se les considera silentes, latentes o asintomáticos, mientras que otros se presentan con sintomatología extraintestinal.¹ Al diagnosticarse se debe instaurar una dieta libre de gluten. Por otro lado, su pronóstico depende del momento en que se diagnostique, ya que a largo plazo se ha visto asociada a linfomas intestinales, por lo cual es necesario un seguimiento y control estricto de la dieta para disminuir el riesgo de malignidad. Su manejo es multidisciplinario (pediatra, gastroenterólogo pediatra, licenciado en nutrición, psicólogo, trabajadora social, etc).

Definición

Es una compleja enteropatía autoinmune desencadenada por las proteínas del gluten (gliadinas, secalinas, hordeínas y, posiblemente, aveninas) que afecta a personas predispuestas genéticamente y cursa con atrofia severa de la mucosa del intestino delgado.

Se postula que es el resultado de una inapropiada respuesta inmune mediada por células T.¹

Epidemiología

En la actualidad, existe un mejor reconocimiento de esta patología y otras enfermedades asociadas. Una búsqueda serológica en Estados Unidos, en niños y adolescentes entre 2.5 y 15 años, registró una prevalencia de 3-13 casos por cada 1,000 niños.^{1,6}

Otros registros llevados a cabo también en EU, mostraron una prevalencia similar a la de algunos países europeos, es decir, un caso por cada 250 personas.^{1,6,7} Asimismo, se encontró una mayor incidencia entre la cuarta y sexta década, con 20% a los 60 años y 6% en la niñez; con un predominio en mujeres de 2.9:1.0.

En países como Italia, Argentina e Irlanda, su prevalencia es muy elevada; en Irlanda, por ejemplo, se registra un caso por cada 122 personas.^{6,7} En México, su frecuencia se desconoce, sin embargo, en los últimos dos años se han encontrado 30 casos en el Servicio de Gastroenterología y Nutrición en el Instituto Nacional de Pediatría (datos aún no publicados).

Patología

En 1954, Paulley describió las características de la lesión de la mucosa del intestino delgado en EC; la lesión es mayor en su parte proximal y disminuye en el íleon terminal.¹⁻³ En este sentido, se pueden encontrar los siguientes cambios histopatológicos, aunque no son patognomónicos: atrofia de vellosidades, hiperplasia de las criptas, infiltración de la lámina propia con células inflamatorias crónicas (células linfoides, células T helper y citotóxicas, eosinófilos, neutrófilos y mastocitos), incremento de linfocitos intraepiteliales (más de 40 LIE/100 células epiteliales)^{1,8-14} y enterocitos reducidos en talla y forma cuboidal (**Figuras 1 y 2**).^{1,8-14}

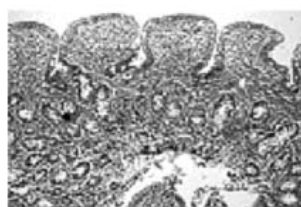


Figura 1. Mucosa yeyunal con vellosidades acortadas y engrosadas.



Figura 2. Mucosa duodenal con atrofia total de vellosidades y criptas elongadas.

Histopatología

La clasificación histopatológica de EC según Marsh y Oberhuber, se muestra en las **Tablas 1 y 2**.^{10,14}

Fisiopatología

Existen varios factores que podrían explicar la fisiopatología de la EC: genéticos, ambientales e inmunológicos.

Factores genéticos

Se ha encontrado una fuerte asociación entre los genes que codifican las moléculas HLA de clase II. La predisposición se da a través de la expresión de haplotipos del antígeno de histocompatibilidad: HLA-DQ2 con sus alelos DQA1*0501 B1*0201 (presentes éstos en 95% de los enfermos celíacos) y HLA-DQ8 con sus alelos DQA1*0301 B1*0302.

Los cromosomas que se involucran son 15q26, 5q, 6 y posiblemente 11q.^{1, 2, 12-14}

Recientemente se ha descrito el alelo 10 del gen MICB, el cual tiene estructura similar a los genes de clase I y también contribu-

Tabla 1. Clasificación Marsh.

Histopatología EC	Cambios
Tipo 0 (preinfiltrativa)	No detectables
Tipo 1 (infiltrativa)	Linfocitos intraepiteliales
Tipo 2 (hiperplásica)	Inflamación, vellosidad despulida y aumento de criptas
Tipo 3 (destruccion)	Inflamación severa, hiperplasia de criptas y atrofia de vellosidades

yen a la susceptibilidad para la EC. Este gen codifica las moléculas MICB que se expresan en los enterocitos del intestino delgado y que son reconocidos por células γ/δ , lo que podría explicar el aumento significativo de los linfocitos en el epitelio intestinal.¹⁴ Se ha encontrado una tasa de concordancia de 75% en gemelos monocigotos, mientras que en hermanos fue de 30 a 40%.^{1, 12, 13, 14}

Factores ambientales

El gluten se puede encontrar en el trigo; las secalinas en el centeno; hordeínas en la cebada y aveninas en la avena; aunque esta última está muy discutida como factor causante de la enfermedad, existe la posibilidad de su contaminación con proteínas del trigo.^{1, 12, 14, 17}

Tabla 2. Clasificación Oberhuber.

Histopatología EC	Cambios
Tipo 0	Mucosa normal <40 LIE
Tipo 1	LIE/CE, vellosidades y criptas normales
Tipo 2	Vellosidad normal LIE aumentadas Hiperplasia de criptas
Tipo 3 (destruccion)	Varios grados de atrofia de criptas
Tipo 3a	Atrofia parcial de vellosidades. Radio vello/cripta <1:1
Tipo 3b	Atrofia subtotal de vellosidades
Tipo 3c	Atrofia total de vellosidades, parecida a mucosa colónica
Tipo 4	Atrofia hipoplásica, lesión de mucosa y criptas y LIE normal

Se da un fraccionamiento de los componentes de la proteína al exponerlas a etanol soluble, donde el gluten se fracciona en prolaminas (gliadinas α , β , γ y ψ) y con etanol insoluble se fracciona en gluteninas; un alto porcentaje están en forma de prolina (20%) y residuos de glutamina (38%), que proporcionan resistencia a la digestión por las enzimas proteolíticas del lumen.^{1, 2, 12}

También se ha propuesto dentro de los factores causales, el adenovirus 12 en su fracción proteica E1b.^{1, 3}

Factores inmunológicos

Fragmentos de prolina o gluteninas, ricos en gluten, son resistentes a la digestión enzimática dentro del lumen y el borde en cepillo. La zonulina inducida por el daño de la barrera intracelular mantiene más unidas las uniones apretadas, además permite que la prolina o la glutenina se fragmenten y entren a la lámina propia.¹⁵ Aquí se deaminan y puede ser reconocido por el HLA-DQ2 o DQ8 de la célula presentadora de antígeno y es presentada a células T CD4. Una vez activado, puede producir FNT- γ y citoquinas que provocan la producción de anticuerpos antitransglutaminasa o antigliadina por la vía TH2 y antiendomiso.^{1, 2, 12, 14, 17}

Manifestaciones clínicas

Se propone por Logan un patrón llamado Iceberg Celíaco lo que enuncia que por cada caso diagnosticado por la clínica, hay muchos más que permanecen subdiagnosticados. Estos casos no son detectados porque se comportan como latentes, silentes o asintomáticos o porque hay mal diagnóstico por parte de los médicos.^{1, 2, 3, 14}

Enfermedad clásica

Se presenta en lactantes con edades que varían entre los seis y 24 meses. Signos y síntomas gastrointestinales (mala absorción, diarrea, vómito, esteatorrea, constipación, distensión), anorexia, desnutrición, déficit de talla, retraso en el desarrollo y raquitismo.^{1, 2, 18, 19} (Figura 3) (Tabla 3).

Enfermedad tardía

De instalación progresiva que se caracteriza por: talla baja, retraso en pubertad, deficiencia de hierro, cambios en hábitos de defecación, anorexia, distensión abdominal, retraso en edad ósea, artritis, artralgia y osteopenia.^{1, 2, 18, 19}

Enfermedad silente

No hay presencia de síntomas, pero sí de cambios histopatológicos y evidencia serológica de EC. Se asocia a secuelas a



Figura 3. Imagen de un caso de enfermedad clásica.

Tabla 3. Síntomas y causas posibles de enfermedad clásica.

Síntomas	Causa probable
Fatiga	Anemia
Pérdida de peso	Mala absorción
Diarrea crónica, dolor abdominal recurrente	Tránsito intestinal aumentado, esteatorrea, mala absorción
Anemia	Deficiencia de hierro (mala absorción, sangrado oculto)
Dolor óseo	Osteoporosis
Úlceras orales	Deficiencia de vitaminas
Alopecia areata	Agresión inmunológica
Alteración de esmalte dental	Desmineralización durante erupción dental
Hipoglucemia	Retraso en absorción de glucosa
Convulsiones, ataxia por gluten	Afinidad aumentada de anticuerpos celíacos por vasos cerebrales

largo plazo como: detención de crecimiento, osteoporosis, linfomas, ataxia cerebelar.^{1,2,3,14}

Enfermedad latente

No hay presencia de síntomas ni cambios histopatológicos específicos, pero sí evidencia serológica de EC.^{1,2,14}

Manifestaciones extraintestinales

Hematológicas

Anemia por deficiencia de hierro (3-5%) y/o vitamina B12 y folatos.^{1,2,14}

Mucocutáneas

Ulceración aftosa recurrente (10-40%) y liquen plano.^{1,2,14}

Dermatológicas

Dermatitis herpetiforme (en enfermedad latente o silente); se dice que es la enfermedad celíaca de la piel, se presenta en aproximadamente 10% de los adultos,⁸ se localiza en superficies extensoras (rodillas, codos, zona interglútea), puede ser mal diagnosticada como psoriasis atípica o dermatitis no específica y se encuentran en estas lesiones depósito de IgA. Los anticuerpos antiendomiso están presentes. De 10 a 15% remiten al retirar el gluten de la dieta, y en quienes no responden, se postula el uso de dapsona para crear una tolerancia inmune. Se ha encontrado una asociación con linfoma no Hodgking.^{1,8,14} (Figura 4 y 5).



Figura 4. Alopecia areata.



Figura 5. Psoriasis.

Neurológicas

Los síntomas neurológicos (6-10%) son más frecuentes en EC grave y se deben principalmente a disminución en la absorción de vitamina B12; se manifiesta como una alteración de los reflejos osteotendinosos y en la sensopercepción, con menos frecuencia en una desmielinización de la médula espinal y atrofia cerebelar que semeja la encefalopatía de Wernicke. La ceguera nocturna es poco frecuente y se debe a la deficiencia de vitamina A.²⁰

Cuando encontramos la siguiente tríada: epilepsia, calcificaciones occipitales y ataxia cerebelar, se debe pensar en EC.^{1,2,14}

Otros hallazgos neurológicos: neuropatía periférica, mielopatía, desórdenes psiquiátricos como demencia y autismo.^{1,14}

Hepáticas

La elevación asintomática de las pruebas de función hepática ocurre en 15-55%.

La hepatitis autoinmune tipo I puede ocurrir en 4-5% y tipo II en 7-10%.

Enfermedad colestásica, falla hepática, hígado graso no alcohólico, colangitis esclerosante primaria y cirrosis biliar primaria ocurren en 3-7%.^{1,2,3,14}

Endocrinas

La diabetes mellitus (DM) se asocia entre 5-12%, mientras que en enfermedades del tiroides en 5%, con un riesgo relati-

vo (RR) de tres veces para presentar EC en relación con la población general.^{1,2,3,14} A continuación, en la **Tabla 4** se mencionan otras patologías autoinmunes asociadas a EC.

Tabla 4. Otras patologías autoinmunes asociadas.

Pariente en primer grado 5-10%	Síndrome de Down 12%
Diabetes mellitus tipo 1 10%	Hepatitis autoinmune 4-10%
Tiroiditis autoinmune 3%	Síndrome de Sjögren 5%
Otras 3%	

Crisis celíaca

Es una forma grave de presentación, puede manifestarse con hemorragias cutáneas o digestivas, deshidratación hipotónica grave, alteración hidroelectrolítica (tetania, hipocalcemia), distensión abdominal, malnutrición extrema y edemas por hipoalbuminemia.^{1,3}

Diagnóstico

Clínico, pruebas serológicas, biopsia intestinal, confirmación de respuesta clínica a la dieta de eliminación del gluten y por determinación de alelos HLA-DQ, además de otras pruebas tales como: biometría hemática, pruebas de función hepática, tiempos de coagulación, proteínas totales, albúmina, química en heces, electrolitos séricos, incluyendo calcio y fósforo.

Pruebas serológicas

No hay un único test que pueda diagnosticar o excluir definitivamente EC en ningún individuo; se debe observar el contexto en el que se realizan, si es para diagnóstico o seguimiento del cumplimiento de la dieta. No olvidar que estos estudios, deben hacerse ingiriendo gluten para evitar falsos negativos.

Asimismo, se deben llevar a cabo para detección de personas en riesgo: familiares en primer grado (éstos tienen 10% de probabilidad de tener EC, y si comparten HLA, este riesgo aumenta hasta 50%), al igual que en quienes padecen enfermedades autoinmunes, síndrome de Down, síndrome de Turner y enfermedades de la tiroides.^{1,2,3,14,18}

En los últimos estudios publicados, se considera que para la evaluación inicial por su excelente sensibilidad y especificidad, se deben realizar anticuerpos IgA antitransglutaminasa.

IgA antiendomiso es observador dependiente, nos sirve para detección y en personas de riesgo de EC, así como a los seis meses de la dieta libre de gluten.

Por la baja efectividad, los anticuerpos antigliadina (IgA e IgG) no se recomiendan de manera formal (se pueden realizar al inicio del diagnóstico en conjunto con antitransglutaminasa y posteriormente cada año para seguimiento).^{1,2,14,18} (**Tabla 5**).

Biopsia intestinal

Por los cambios histológicos en parches, se deben tomar varias biopsias de la 2ª porción del duodeno o más distal (3ª, 4ª), ligamento de Treitz y yeyuno proximal.

El número de biopsias recomendadas son de dos a cuatro al mismo nivel y tres a diferentes niveles.^{1,2,8,9,10,11,14}

Tabla 5. Pruebas serológicas para el diagnóstico de EC.

Prueba (%)	Sensibilidad (%)	Especificidad	Evolución
IgA antiendomiso	85 - 100	96 - 100	Desaparece meses después de inicio de la dieta
IgA Antitransglutaminasa	95	90	Se correlaciona con IgA antiendomiso
IgA antigliadina	53 - 100	65 - 100	Más constante que IgA AE; persiste por seis meses o más
IgG antigliadina	57 - 100	42 - 98	Más constante; detectable 12 m de inicio de la dieta

Indicaciones de biopsia intestinal

- Para confirmación del diagnóstico clínico.
- Cuando no hay respuesta a la dieta libre de gluten.
- En parientes en primer grado.
- Cuando hay una buena respuesta clínica y serológica repetirla a los dos años.
- En adultos, a quienes les reaparecen síntomas o los anticuerpos son anormales.^{1,2,8,9,10,11,14}

Marcadores endoscópicos de atrofia de vellosidades

A continuación, en la **Figura 6**, podemos observar válvulas conniventes festoneadas y patrón de mosaico en duodeno distal, mientras que en la **Figura 7**, vemos un patrón de mosaico en mucosa duodenal y tenemos una vista endoscópica con azul de metileno.

Diagnóstico diferencial

Giardiasis, sprue tropical, hipersensibilidad alimentaria, enteropatía autoinmune, enfermedad injerto-huésped, gastroenteritis viral, alergia a la proteína de leche de vaca (APLV), así como proliferación bacteriana, desnutrición, gastroenteritis eosinofílica, linfoma intestinal, SIDA y síndrome de Zollinger–Ellison.^{1,2,3}

Tratamiento

Dieta libre de gluten

El Codex Alimentario establece límites máximos de contenido en gluten para que un producto se considere sin gluten; debe contener <20 ppm (<20 mg/ kg) y <200 ppm para los alimentos preparados con almidón de trigo (alimento bajo en gluten). Esta normativa está en revisión debido a que muchos pacientes presentan manifestaciones clínicas con mínimas cantidades de esta proteína.¹⁴

El gluten, secalinas, hordeínas y aveninas son proteínas que se encuentran en cereales como trigo de toda variedad, centeno, cebada y avena. Asimismo, pueden estar contenidos en los alimentos como aditivos. Algunos otros términos que implican la presencia de estas proteínas son: bulgur, durum, harina graham, malta, almidón (modificado, gelatinizado o vegetal), sémola, salvado, germen o fécula de cualquiera de los cereales contraindicados, goma vegetal, saborizantes naturales, croutones, proteína (vegetal, modificada, texturizada o hidrolizada), gliadina, vinagre blanco o de grano destilado, emulsificantes, estabilizantes, glutamato monosódico y triticale.



Figura 6. Válvulas conniventes festoneadas y patrón de mosaico en duodeno distal.

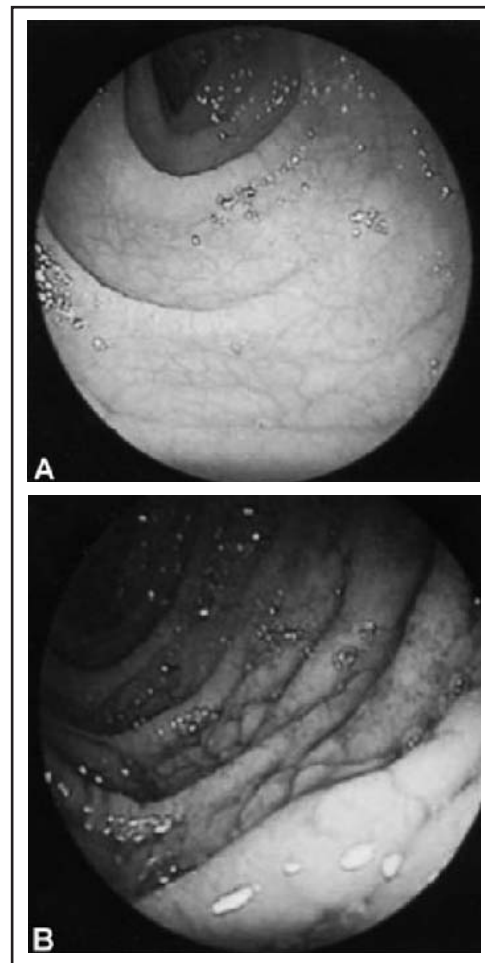


Figura 7. A. Patrón de mosaico en mucosa duodenal **B.** Vista endoscópica con azul de metileno.

En la **Tabla 6**, se presenta una lista de alimentos que se evitan en la dieta. Es importante que el paciente y su familia tengan en cuenta que los alimentos industrializados cambian de manera constante de ingredientes sin previo aviso, por lo que es necesario que revisen las etiquetas en forma regular. Asimismo, la intolerancia a la lactosa secundaria es frecuente en EC, por lo que en algunos casos se requieren dietas libres de lactosa además de la restricción de gluten.

En condiciones específicas tales como duodenoyeyunitis, deterioro a pesar de la dieta, sprue refractario y crisis celíaca, se recomienda el uso de esteroides.^{1,2,3,14}

Complicaciones

Dermatitis herpetiforme, neuropatía periférica, osteopenia, tiroiditis y miocarditis autoinmune, diabetes mellitus, infertilidad, sprue refractario, linfomas, adenocarcinoma gastrointestinal, hipoandrogenismo adrenal e impotencia.

Pronóstico

Está en relación con el tiempo del diagnóstico. Los linfomas, están relacionados con alta morbilidad y es la complicación potencial más grave relacionada con la presencia mantenida de gluten en la dieta.¹⁴

Seguimiento

- Evaluación de adherencia y cumplimiento estricto de la dieta.
- Evaluación nutricional.
- Monitorización de IgA antitransglutaminasa después de seis meses de la dieta libre de gluten.
- En sintomáticos, realizar IgA antigliadina.
- En asintomáticos, IgA antitransglutaminasa cada año.

Nuevas expectativas

- Análisis del genoma humano para identificar todos los genes relacionados con enfermedad celíaca (EC).
- Píldora con suplemento peptidasa (péptido 33-mer).
- Tratamiento inmunoterápico.
- Vacuna fase experimentación. Anticuerpos monoclonales para neutralizar IL-15 o gliadina nasal (para generar tolerancia).
- Trigo transgénico.^{1, 12, 14, 21}

Conclusiones

La EC presenta intolerancia permanente a proteínas del gluten (trigo, cebada, avena y centeno). Cabe señalar que es necesario tener suspicacia clínica para diagnosticarla, ya que no existe un test que dé su diagnóstico, por lo que éste debe ser una integración clínica, serológica e histopatológica. En este

Tabla 6. Alimentos no permitidos como parte del tratamiento para la EC.

Alimentos	No permitidos
Cereales	Trigo de toda variedad, centeno, cebada, avena, amaranto, mijo, sorgo, malta, saborizante de malta, almidón o germen de estos cereales, tortilla de harina, pan de caja, pastas, galletas.
Leche y derivados	Ciertas bebidas con chocolate, sustitutos para café y helados no lácteos.
Productos de origen animal	Carnes procesadas y embutidos que contengan cereal, empanizados y ciertos surimi. Ciertos dips o imitaciones de queso, fundido industrializado.
Verduras y frutas	Verduras procesadas con salsas y frutas preparadas con espesantes.
Azúcares y postres	Pudines o flanes instantáneos, barquillos, mazapán, turrón, algunos dulces y chocolates.
Grasas	Algunos aderezos y salsas blancas que contengan como espesantes los cereales no permitidos.
Otras	Vinagre blanco, extractos de alcohol, de carne, de soya, catsup, curry y chicles.

sentido, existen manifestaciones extraintestinales en donde se debe sospechar EC como problema de base y no olvidar que existen enfermedades asociadas. Un diagnóstico precoz nos lleva a un mejor pronóstico y calidad de vida

La malignización es la complicación potencial más grave (se disminuye su riesgo tras 10 años de dieta libre de gluten). Asimismo, se debe recordar que existen dos grupos de riesgo: 10% familiares 1er grado y 50% comparten HLA, diabetes mellitus y síndrome de Down

No hay un tratamiento farmacológico excepto en condiciones especiales en donde se indican esteroides.

No se debe olvidar, por un lado, la necesidad de un seguimiento serológico y de la dieta, y por otra parte, que la lactancia juega un papel protector importante. El manejo debe ser multidisciplinario.

Están en proceso nuevas expectativas de tratamiento y cabe mencionar que la frecuencia de enfermedad celíaca se ha incrementado gracias a una mayor sospecha clínica y mejores métodos diagnósticos.

Referencias

1. Nisha C. Celiac Disease. Current Concepts in Diagnosis and Treatment. *J Clin Gastroenterol*. January 2006;40(1).
2. Gelfond D, Fasano A. Celiac Disease in the Pediatric Population. *Pediatric Annals*; Apr 2006;35:4.
3. Wyllie Hyams Gastroenterología Pediátrica Enfermedad Celíaca 2004;25:347-356.
4. Gee S. On the celiac affection. *St Barth Hosp Rep* 1888;24:17-20.
5. Green PHR, Stavropoulos SN, Panagi SG. Characteristics of adult celiac disease in the USA: results of a national survey. *Am J Gastroenterol*. 2001;96:126-131.
6. Fasano A, Berti I, G Ferarduzzi T. Prevalence of celiac disease in at risk and not-at-risk groups in the United States: a large multicenter study. *Arch Intern Med*. 2003;163:286-292.
7. American Gastroenterological Association. Medical position statement: Celiac Sprue. *Gastroenterology* 2001;120.
8. Nelsen DA. Gluten-Sensitive Enteropathy (Celiac Disease): More Common Than you Think. *American Family Physician* 2002;66(12).
9. Kakar S, Nehra V, Murray JA. Significance of intraepithelial lymphocytosis in small bowel biopsy samples with normal mucosal architecture. *Am J Gastroenterol* 2003; 98:2027-33.
10. Endoscopic features of celiac disease in children. *Gastrointestinal Endoscopy* 2001;54(6).
11. Hayat M, Cairns A, Dixon MF. Quantitation of intraepithelial lymphocytes in human duodenum: What is normal? *J Clin Pathol* 2002;55:393-4.
12. Robins G, Howdle P. Advances in celiac disease, Curr Opin Gastroenterol 21:152-161, 20059. Shamir R. Advances in Celiac disease. *Gastroenterol Clin North Am*. 2003;32:931 -947.
13. Sollid LM. Molecular basis of celiac disease. *Annu Rev Immunol*. 2000;18:53 -81.
14. Jara et al, Tratamiento en Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, SEGHP, 2004;9:87-98.
15. Fasano A, Not T, Wan W, et al. Zonulin, a newly discovered modulator of intestinal permeability, and its expression in celiac disease. *Lancet*. 2000;355:1518-1519.
16. Schuppan D. Current concepts of celiac disease pathogenesis. *Gastroenterology*. 2000; 119:234-242.
17. Vader LW, Stepeniak DT, Bunnik EM. Characterization of cereal toxicity for celiac disease patients based on protein homology in grains. *Gastroenterology*. 2003;125:1105-1113.
18. Hill et al, Guideline for the Diagnosis and Treatment of Celiac Disease in Children: Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatric Gastroenterol Nut* 2005;40(1).
19. Hartman et al. Bone Quantitative Ultrasound and Bone Mineral Density in Children with Celiac Disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* November 2004;39(5).
20. Villalobos J. Enteropatía por gluten, enfermedad celíaca o sprue no tropical. *Gastroenterología*, 77:918- 930.
21. Shan L, Molberg O, Parrot I et al. Structural basis for gluten intolerance in celiac sprue. *Science* 2002;97:2275-9.



Invitan a



VIII REUNIÓN NACIONAL DE PEDIATRÍA
VI CONGRESO DE ANTIMICROBIANOS Y VACUNAS
III SEMINARIO DE GASTROENTEROLOGÍA Y NUTRICIÓN PEDIÁTRICA
 15-18 de agosto de 2007
 ACAPULCO, GRO.

Informes e Inscripciones:

Dr. Fernando García
 Vasco Núñez de Balboa N°. 1003
 Desp. 102, Fracc. Hornos
 C.P. 39350, Acapulco, Gro.
 Tel. y Fax: (01 744) 485-68-35
 garcia_fernand59@hotmail.com

A.M.I.P.

Insurgentes Sur 3700-C,
 Cuicuilco, Coyoacán,
 C.P. 04530, México, D.F.
 Tel. y Fax: 56 06-68-56
 amipmexico@yahoo.com.mx

Sede: Hotel Hyatt Regency

Costos

	Hasta el 15 de mayo		Hasta el 15 de julio		A partir del 16 de julio	
Médicos	\$800.00	80 USD	\$1,600.00	160 USD	\$2,400.00	240 USD
Enfermeras	\$400.00	40 USD	\$600.00	60 USD	\$800.00	80 USD
Médicos residentes	\$400.00	40 USD	\$500.00	50 USD	\$600.00	60 USD
Acompañantes	\$300.00	30 USD	\$400.00	40 USD	\$500.00	50 USD
Cena de gala	300.00 p/p					

En el caso de los médicos residentes deberán presentar constancia y gafete de la institución a la que pertenecen.