

Dra. Isabel Polanco

VIVIR BIEN sin gluten

La guía
definitiva que
no necesita
traducción

Con este libro:

Entenderá qué es la intolerancia al gluten

Identificará sus síntomas

Descubrirá falsos mitos
y creencias

Aprenderá a elaborar
recetas sin gluten

Mejorará su calidad
de vida



S A L  S A
B O O K S

Isabel Polanco

VIVIR BIEN sin gluten



No se permite la reproducción total o parcial de este libro, ni su incorporación a un sistema informático, ni su transmisión en cualquier forma o por cualquier medio, sea éste electrónico, mecánico, por fotocopia, por grabación u otros métodos, sin el permiso previo y por escrito del editor. La infracción de los derechos mencionados puede ser constitutiva de delito contra la propiedad intelectual (Art. 270 y siguientes del Código Penal). Diríjase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra. Puede contactar con CEDRO a través de la web www.conlicencia.com o por teléfono en el 91 702 19 70 / 93 272 04 47.

Primera edición: octubre de 2014

© Isabel Polanco, 2014

© de esta edición, Grup Editorial 62, S.L.U., 2014

Salsa Books

Pedro i Pons 9-11, 11.ª Pta.

08034 - Barcelona

www.planetadelibros.com

gama, sl - fotocomposición

Imprenta Limpergraf - impresión

Depósito legal: B. 16446-2014

ISBN: 978-84-15193-58-6

Índice

Introducción	15
Capítulo 1. ¿Qué es la EC?	23
¿Cuáles son los síntomas?	24
¿Cómo se diagnostica?	28
Determinación de marcadores séricos	29
Anticuerpos antitransglutaminasa tisular humana de clase IgA (ATGt)	30
Determinación de la inmunoglobulina A (IgA)	31
Estudio genético	32
Orígenes y evolución del concepto de la EC	36
Capítulo 2. Características en los niños y en los adultos	39
EC refractaria	43
Seguimiento	44
La madre celíaca y la lactancia materna	47
Leche materna: patrón de oro de alimentación . .	47
Beneficios de la lactancia materna para el niño . .	48
Beneficios de la lactancia materna para la madre .	49
Para lograr el éxito de la lactancia materna	49



La visita al pediatra de Atención Primaria	50
La duración de cada toma	50
La composición de la leche materna.	50
¿Aporta la lactancia materna todos los requerimientos nutritivos?	51
Introducción de alimentación complementaria en hijo de madre celíaca.	52
La alimentación de la madre celíaca.	52
Contraindicaciones reales de la lactancia materna	53
Contraindicaciones falsas de la lactancia materna	54
Capítulo 3. Enfermedades asociadas	55
Algunos ejemplos de enfermedades asociadas a la EC.	58
Algunas enfermedades autoinmunes asociadas a la EC.	60
Capítulo 4. Sensibilidad al gluten no celíaca: realidad o ficción	67
Una reflexión final	72
Capítulo 5. Tratamiento: la dieta sin gluten	75
¿Qué es el gluten?	75
¿Cómo se elabora una dieta sin gluten?	78
¿Cómo se puede realizar una dieta sin gluten?	79
Adherencia a la dieta sin gluten	87

Problemas potenciales de la dieta sin gluten	88
Alternativas a la dieta sin gluten	91
Comer saludable sin gluten	93
Reglas de oro para una alimentación equilibrada	93
Para una alimentación saludable fuera de casa . .	95
Criterios básicos para realizar una elección equilibrada	96
Recomendaciones a la hora de hacer la compra	98
Recomendaciones para la conservación de los alimentos	98
Recomendaciones para la preparación de los alimentos	100
Marca de Garantía FACE	101
Logotipo de restauración	103
¿Quiénes pueden utilizar el logotipo de restauración?	104
¿En qué consiste el convenio?	104
¿Cuál es el logo identificativo?	105
¿Por qué es la espiga barrada tan importante?	106
Capítulo 6. Aspectos psicosociales	107
El apoyo social	107
Factores psicológicos	109
Problemas tras el diagnóstico	110
Control de la enfermedad	111



Transgresiones de la dieta sin gluten	111
Transgresiones involuntarias	112
Transgresiones voluntarias	112
¿Cómo influye la autoestima en la enfermedad?	113
Capítulo 7. El celíaco y la intolerancia a la lactosa	115
¿Por qué puede producirse intolerancia a la lactosa en los celíacos?	116
Signos clínicos de existencia de una intolerancia a la lactosa	118
Medidas dietéticas en caso de intolerancia a la lactosa	119
Capítulo 8. Recetas prácticas	123
Capítulo 9. Calidad de vida del celíaco	155
Capítulo 10. Preguntas frecuentes	167
Capítulo 11. Claves para el diagnóstico precoz de la EC	177
Capítulo 12. Lo que hay que saber sobre la EC	181
Capítulo 13. La experiencia de Margarita y su hijo	187
Capítulo 14. Más allá de la EC: cómo llevar una dieta equilibrada	195
Pero ¿qué es eso de la dieta equilibrada?	196

Comer para crecer	197
¿Qué es lo que necesitamos para estar bien nutridos?	198
Unas cuantas explicaciones serán suficientes.	201
La rueda de los alimentos: una herramienta útil	205
Instrucciones para su uso	208
La prueba del algodón	209
¡Excusas fuera! El «no tengo tiempo» ya no vale . . .	210
¿En qué consiste tu plato equilibrado?	211
¿Cómo se hace?.	212
Capítulo 15. Autoevaluación	215
Capítulo 16. Glosario de términos	219
Capítulo 17. Bibliografía y recursos web	223

Capítulo I

¿Qué es la EC?

La EC es una intolerancia permanente al gluten, proteína presente en algunos cereales como el trigo, la cebada, el centeno y, con menor evidencia, la avena (así como los híbridos de estos cereales, como el kamut y el triticale), y sus derivados (almidón, harina, etc.

La EC es un desorden sistémico con base inmunológica causado por la ingesta de gluten y otras proteínas similares, que se presenta en individuos genéticamente predispuestos y provoca una gran variedad de síntomas, con presencia de autoanticuerpos específicos y una lesión de la mucosa del intestino delgado superior, de gravedad variable, lo que favorece una malabsorción de nutrientes.

Es la enfermedad inflamatoria crónica intestinal más frecuente, hasta el punto de que se cree que más de 1 de cada 100 nacidos van a padecerla a lo largo de su vida. Es más frecuente en el sexo femenino, con una relación mujer:varón de 2:1.

Debido al desconocimiento de la gran variedad de signos y síntomas con que puede presentarse clínicamente, su diagnóstico está muy infravalorado.

El establecimiento de una dieta estricta sin gluten conduce a la desaparición de los síntomas clínicos, así como a la normalización de los marcadores séricos y de la mucosa intestinal. Tanto los pacientes sintomáticos como los asintomáticos no han de mantener esta dieta a lo largo de toda su vida.

La malignización es la complicación potencial más grave, y se relaciona con la presencia de gluten en la dieta, incluso en pequeñas cantidades.

¿Cuáles son los síntomas?

La diarrea crónica, el abultamiento abdominal, los vómitos, los cambios de carácter, la falta de apetito, el estacionamiento de la curva de peso y el retraso del crecimiento son comunes en todos aquellos niños diagnosticados dentro de los primeros años de su vida. El desarrollo de la enfermedad en momentos posteriores, adolescencia y la edad adulta,

se caracteriza por la aparición de síntomas extraintestinales que pueden afectar a cualquier parte del organismo (Tabla 1). Entre estos destacan la talla baja, el retraso del crecimiento y de la pubertad, la anemia por

Tabla 1. Manifestaciones clínicas, según la edad de presentación

Niños	Adolescentes	Adultos
Síntomas		
<ul style="list-style-type: none"> • Diarrea • Anorexia (falta de apetito) • Vómitos • Dolor abdominal • Irritabilidad • Apatía • Introversión • Tristeza 	<ul style="list-style-type: none"> • Frecuentemente asintomáticos • Dolor abdominal • Cefalea • Artralgias (dolor de articulaciones) • Menarquía (aparición de la primera menstruación) retrasada • Irregularidades menstruales • Estreñimiento • Hábito intestinal irregular 	<ul style="list-style-type: none"> • Dispepsia (mala digestión) • Diarrea crónica • Dolor abdominal • Síndrome de intestino irritable • Dolores óseos y articulares • Infertilidad, abortos recurrentes • Parestesias (hormigueo o adormecimiento de las extremidades) • Tetania (espasmos musculares) • Ansiedad, depresión, epilepsia y ataxia

Niños	Adolescentes	Adultos
Signos		
<ul style="list-style-type: none"> • Malnutrición • Distensión abdominal • Hipotrofia muscular • Retraso en peso y estatura • Anemia por déficit de hierro 	<ul style="list-style-type: none"> • Aftas bucales • Hipoplasia del esmalte • Distensión abdominal • Debilidad muscular • Talla baja • Artritis • Osteopenia (pérdida de masa ósea) • Queratosis folicular • Anemia por déficit de hierro 	<ul style="list-style-type: none"> • Malnutrición con o sin pérdida de peso • Edemas periféricos • Talla baja • Neuropatía periférica • Miopatía proximal • Anemia por déficit de hierro • Hipertransaminasemia (elevación de las transaminasas) • Hipoesplenismo

falta de hierro, la hipoplasia del esmalte de los dientes, la disminución del calcio de los huesos, el dolor abdominal y la artritis, todos ellos relacionados con la presencia de gluten en la dieta. El retraso de talla en la infancia o la aparición más tardía de la pubertad en la adolescencia pueden también ser datos evocadores para el pediatra.

La enfermedad puede seguir su curso durante varios años sin síntomas, algo que se ha comprobado fundamentalmente entre familiares de primer grado de pacien-

tes celíacos. De ahí la necesidad de un atento seguimiento clínico de aquellos que presenten síntomas y/o tengan riesgo genético para padecer la enfermedad.

En ocasiones, cuando la EC se asocia a otros procesos de base autoinmune (Tabla 2) la sintomatología clínica por la que el paciente acude al médico corresponde a estas enfermedades asociadas, dado que no hay manifestaciones digestivas aparentes.

Tabla 2. Grupos de riesgo

1) Familiares de primer grado

2) Pacientes con enfermedades asociadas:

Enfermedades autoinmunes

- Dermatitis herpetiforme
- Diabetes tipo I
- Déficit selectivo de IgA
- Tiroiditis
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Síndrome de Sjögren
- Lupus eritematoso sistémico
- Enfermedad de Addison
- Nefropatía por IgA
- Hepatitis crónica
- Cirrosis biliar primaria
- Artritis reumatoide
- Psoriasis, vitiligo y alopecia areata

Trastornos neurológicos y psiquiátricos:

- Encefalopatía progresiva
- Síndromes cerebelosos
- Demencia con atrofia cerebral
- Leucoencefalopatía
- Epilepsia y calcificaciones

Otras asociaciones:

- Síndrome de Down
- Fibrosis quística
- Síndrome de Turner
- Síndrome de Williams
- Enfermedad de Hartnup
- Cistinuria

Las causas de la asociación con estas enfermedades o procesos no son bien conocidas, aunque se han relacionado en algunos casos con una predisposición genética común o con autoinmunidad inducida por el gluten. Puesto que en estos grupos predominan las formas atípicas o asintomáticas de EC, es necesario hacer una búsqueda activa mediante cribado serológico, una estrategia que se aplica sobre una población para detectar una enfermedad en individuos sin signos o síntomas de esa enfermedad. Los **familiares de pacientes celíacos** y los que sufren ciertos procesos de base genética (déficit selectivo de IgA, síndrome de Down y síndrome de Turner), enfermedades endocrinas y hepáticas de base inmunológica (diabetes mellitus tipo I, patología tiroidea, enfermedad de Addison, cirrosis biliar primaria y hepatitis autoinmune) tienen un mayor riesgo de padecerla.

¿Cómo se diagnostica?

Una **historia clínica detallada**, que valore la existencia de signos y síntomas de la enfermedad (Tabla 1), **unida a una exploración física cuidadosa** y **un análisis de sangre**, permite establecer el diagnóstico de sospecha en aquellos casos que tienen síntomas clásicos. Sin embargo, el conocimiento de las diferentes formas clínicas de EC ha venido a demostrar que el diagnóstico exclusivamente clínico de esta enfermedad no es posible.

Determinación de marcadores séricos

Los **marcadores séricos** son de gran utilidad como indicadores de EC, ayudan a seleccionar a los individuos con mayor probabilidad de presentarla; son particularmente útiles en aquellos sin síntomas gastrointestinales, en aquellos con enfermedades asociadas a la EC y para el examen médico preventivo de familiares de primer grado de enfermos diagnosticados. Los análisis de sangre que permiten detectar estos marcadores séricos pueden ser solicitados por el médico de Atención Primaria.

A pesar de todo, la biopsia intestinal sigue siendo primordial para confirmar el diagnóstico.



Consejo práctico

Los marcadores séricos y la biopsia intestinal son necesarios para confirmar el diagnóstico en todos aquellos casos en que exista sospecha de la enfermedad.

Los marcadores séricos y el estudio genético, cuando son negativos, son muy útiles para descartar la enfermedad.

La provocación con gluten solo es necesaria cuando existan dudas diagnósticas.

Anticuerpos antitransglutaminasa tisular humana de clase IgA (ATGt)

Entre las reacciones del sistema inmunológico de las personas que padecen la EC está la producción de anticuerpos (sustancias fabricadas en el organismo por la presencia de un antígeno contra cuya acción reacciona específicamente) contra una enzima (el antígeno) que suele estar presente en el intestino: la transglutaminasa tisular (TGt). En la EC el organismo produce dos tipos de anticuerpos que afectan a esta enzima: la inmunoglobulina A (IgA) y la inmunoglobulina (IgG). La medición de IgA en la sangre es lo más frecuente para detectar la EC, ya que se genera en el intestino delgado, el órgano que sufre la inflamación e irritación en las personas sensibles al gluten. Los marcadores ATGt (los marcadores de antitransglutaminasa tisular IgA) se han mostrado como los más útiles, hasta el punto de que **hoy en día existe un acuerdo generalizado en utilizar solo los ATGt para el cribado (es decir, la identificación) de EC**. También está disponible la determinación de ATGt de IgG, especialmente útil en caso de déficit selectivo de IgA asociado a dicha enfermedad.

Debe considerarse, no obstante, el hecho de que la negatividad de los marcadores no excluye definitivamente el diagnóstico, por lo que en ocasiones es necesario recurrir al estudio genético para descartar o confirmar la enfermedad.

El resultado de la serología (el análisis de sangre) determina la conducta que debe seguirse:

- **Serología positiva:** la sensibilidad de la serología es muy elevada (próxima al 100 por ciento), especialmente en personas con lesiones avanzadas (atrofia vellositaria). Por tanto, ante la presencia de síntomas sugestivos y serología positiva debe indicarse una biopsia intestinal. En caso de alteraciones morfológicas propias de EC, se procederá a retirar el gluten de la dieta.
- **Serología negativa y elevada sospecha clínica:** existe evidencias de que la serología negativa, como se ha comentado más arriba, no permite excluir con seguridad el padecimiento de la enfermedad. Por otro lado, el hecho de presentar alteraciones de la mucosa intestinal poco relevantes (enteritis linfocítica, sin atrofia vellositaria) no excluye que el enfermo presente síntomas y signos de enfermedad clínicamente relevante (astenia, flatulencia, anemia, osteopenia, etc.). Por este motivo, ante la presencia de síntomas sospechosos con serología negativa, especialmente en grupos de riesgo, debe considerarse la posibilidad de derivar el caso para proseguir su evaluación en un medio especializado.

Determinación de la inmunoglobulina A (IgA)

Aunque la IgA sérica suele estar elevada, la determinación de IgA sérica total, simultáneamente a la de los anticuerpos específicos (ATGt), permite disminuir la proporción

de falsos negativos. Ello es posible gracias a que los enfermos celíacos presentan un déficit selectivo de IgA con mayor frecuencia que la población general. En el caso de déficit de IgA, se solicitarán los anticuerpos de clase IgG.

Estudio genético

Los estudios genéticos son útiles en el manejo de la EC. Así, esta no se desarrolla si una persona no presenta antígenos leucocitarios humanos (HLA, siglas que corresponden al inglés Human Leukocyte Antigen), formados por las moléculas HLA-DQ2 o HLA-DQ8, que se encuentran en los glóbulos blancos de la sangre (y también en la superficie de casi todas las células de los tejidos).

El estudio genético tiene, por tanto, un alto valor predictivo negativo muy alto y permite excluir la EC con un 99 por ciento de certeza cuando estos marcadores genéticos no están presentes. Sin embargo, un 30 por ciento de la población general posee los alelos (cada una de las maneras en que puede manifestarse un gen, las variantes de este) de esas dos moléculas de HLA, pero no padece EC. Por consiguiente, su presencia es necesaria, pero no suficiente para el desarrollo de la enfermedad.

Su determinación tiene utilidad clínica en alguna de las situaciones siguientes:

- Investigar la existencia de EC en pacientes con sospecha clínica bien fundada y estudio serológico ne-

gativo. Si el estudio genético es negativo, debería plantearse un diagnóstico alternativo. No obstante, un resultado positivo, en presencia de una serología negativa, obliga a considerar firmemente la necesidad de realizar una biopsia duodenal.

- Seleccionar individuos de alto riesgo entre familiares y pacientes con enfermedades asociadas con anticuerpos positivos y biopsia normal. Si estos pacientes son DQ2 o DQ8 positivos, deben someterse a un seguimiento clínico, dado que pueden desarrollar la enfermedad en una etapa ulterior.
- Investigar la susceptibilidad genética en familiares de un paciente celíaco, esto es, la posibilidad de que los familiares de quien padece la enfermedad también la sufran.
- Pacientes con anticuerpos positivos que rechacen la biopsia intestinal.
- Pacientes que siguen una dieta sin gluten, sin haber sido correctamente diagnosticados de EC y en los que se plantea la reintroducción del gluten.

Por todo lo anteriormente expuesto, cuando se sospeche la enfermedad, hay que determinar marcadores séricos y genéticos y, si son positivos, realizar una biopsia de la parte proximal del intestino delgado superior (región duodenoyeyunal). (Figura 1)

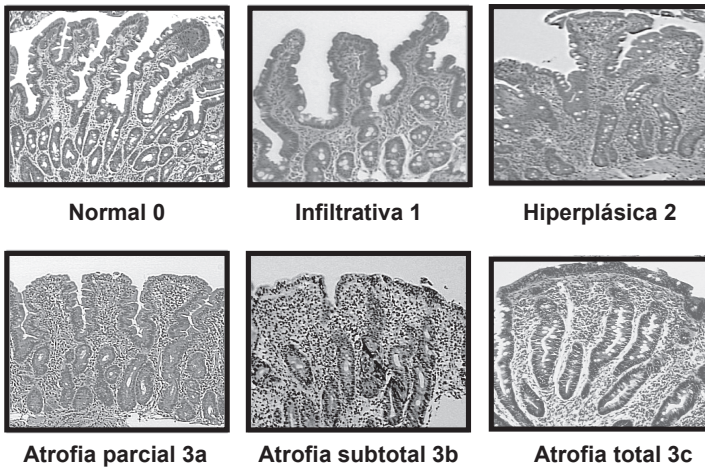


Figura 1: Tipos de lesión intestinal según la calificación de Michael Marsh. Las propias de la EC son las denominadas 3a, 3b y 3c.

La Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN) publicó en 2012 una guía clínica para el diagnóstico de la EC en niños y adolescentes. De acuerdo con esta actualización, una sola **biopsia intestinal**, en aquellos casos con historia clínica evidente y autoanticuerpos específicamente elevados, será suficiente para su diagnóstico. Únicamente se requerirá confirmación mediante una **prueba de provocación con gluten en los casos dudosos** (que consiste en reintroducir este componente en la dieta). Es aconsejable hacerla cuando el diagnóstico inicial se ha realizado sin biopsia intestinal o la respuesta

clínica a la supresión del gluten de la dieta no es la esperada. Si se detecta la presencia de altos niveles de anticuerpos antitransglutaminasa tisular (TGAt) en el momento del diagnóstico, que desaparecen al suprimir el gluten de la dieta, se confirma la existencia de la enfermedad.

En general, la prueba de provocación con gluten solo es necesaria para confirmar el diagnóstico en aquellos casos en que existan dudas razonables del mismo. Además, deberá realizarse con el paciente asintomático y bajo vigilancia médica.

¿Sabía que...



La EC es un proceso sistémico de base autoinmune, que consiste en una intolerancia permanente a las proteínas del gluten y similares. Se presenta en individuos genéticamente predispuestos y cursa con una alteración de la mucosa del intestino delgado superior, lo que favorece una malabsorción de nutrientes.

Es la enfermedad inflamatoria crónica intestinal más frecuente; en efecto, se estima que más de 1 de cada 100 recién nacidos vivos van a padecerla a lo largo de su vida, aunque está infradiagnosticada (es decir, que puede pasar desapercibida). La relación mujer:varón es de 2:1.