

M.J. Galiano Segovia<sup>1</sup>,  
J.M. Moreno Villares<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Pediatra. Centro de Salud  
«María Montessori». Leganés  
(Madrid). <sup>2</sup>Pediatra. Especialista  
en Gastroenterología y Nutrición.  
Hospital Universitario.  
Josemanuel.moreno@salud.madrid.org

# Puesta al día sobre la enfermedad celiaca en el niño

## ¿Qué es la enfermedad celiaca?

La enfermedad celiaca (EC) es una intolerancia permanente al gluten del trigo, la cebada y el centeno, que se presenta en individuos genéticamente predispuestos, caracterizada por una reacción inflamatoria, de base inmune, en la mucosa del intestino delgado que dificulta la absorción de macro/micronutrientes que contienen los alimentos y generar estados carenciales que pueden desembocar en la aparición de determinadas manifestaciones clínicas. El gluten es una proteína amorfa que se encuentra en la semilla de muchos cereales combinada con almidón. Constituye el 80% de las proteínas del trigo y está compuesto de gliadina y glutenina. El gluten es el responsable de la elasticidad de la masa de harina.

La prevalencia estimada de la EC en la población europea es de alrededor del 1%. Un elevado porcentaje de pacientes (75%) está sin diagnosticar debido, en gran parte, a que la EC se ha relacionado durante años exclusivamente con su forma clásica de presentación clínica. Sin embargo, el reconocimiento de otras formas atípicas de manifestarse, oligosintomáticas y asintomáticas, junto con la mayor y mejor utilización de las pruebas complementarias disponibles

(serológicas y genéticas), han permitido poner de manifiesto la existencia de diferentes formas de EC. Distinguimos las siguientes:

- **Clásica o sintomática.** Los pacientes presentan síntomas de malabsorción, con cambios histológicos característicos en la biopsia de intestino delgado y la resolución de la clínica con la retirada del gluten.
- **Atípica.** Predominan las manifestaciones extradi digestivas con pocos o ningún síntoma digestivo. El diagnóstico, como en la forma clásica, se basa en la serología, los hallazgos histológicos y la mejoría de los síntomas tras la eliminación del gluten de la dieta.
- **Subclínica o silente.** En este caso no existen síntomas



©iStock.com/M. Wariatka

**Tabla 1. Prevalencia de la enfermedad celiaca en poblaciones de riesgo**

	Afectados (%)	Aumento respecto a la población general
Población general	0,7-1	—
Familiares de primer grado	4-5	6
Familiares de segundo grado	3	3
Síndrome de Down	5-16	7-21
Diabetes mellitus tipo 1	5-10	7-13
Déficit de IgA	2-8	3-11
Síndrome de Williams	8	11
Síndrome de Turner	4-8	5-11
Enfermedad tiroidea autoinmune	4,5	6

ni signos, aunque sí son positivas el resto de las pruebas diagnósticas. Estos casos se diagnostican fundamentalmente entre individuos de los grupos de riesgo.

- **Latente.** Esta forma corresponde a un grupo de pacientes diagnosticados de EC que en un momento determinado, consumiendo gluten, no presentan síntomas y la mucosa intestinal es normal. Existen dos variantes:
  - *Tipo A.* Pacientes diagnosticados de EC en la infancia que se recuperaron por completo tras el inicio de la dieta sin gluten, permaneciendo en estado subclínico con una dieta normal.
  - *Tipo B.* En este caso, con motivo de un estudio previo, se comprueba que la mucosa intestinal de los pacientes es normal, pero posteriormente desarrollarán la enfermedad.
- **Potencial.** Estas personas nunca han presentado una biopsia compatible con EC pero, del mismo modo que los grupos anteriores, poseen una predisposición genética determinada por la positividad del HLA-DQ2/DQ8 y un familiar de primer grado con EC. Aunque la serología puede ser negativa, presentan un aumento en el número de linfocitos intraepiteliales (LIE).

Las formas clínicas sintomáticas representan tan sólo la punta del iceberg, cuya base incluiría no sólo las formas silentes, sino también las situaciones denominadas latente y potencial. Todo este espectro clínico quedaría englobado en el término «condición celiaca».

### Epidemiología

En la población de origen caucásico (Europa, Estados Unidos) afecta a 1:80-300 niños, casi el doble en las mujeres que en los varones. Los pacientes de otro origen étnico pueden desarrollar también la enfermedad; en algún caso, como ocurre en la población saharauí, afecta hasta a un 5% de la población.

Existen grupos de riesgo en que esta prevalencia es aún superior (tabla 1).

### Patogenia

La patogenia de la enfermedad no ha sido claramente establecida, si bien la mayoría de los modelos descritos la consideran una enfermedad inmunitaria en la que concurren factores genéticos y ambientales. La EC es una enfermedad autoinmune desencadenada por un agente ambiental (gluten) en individuos predispuestos genéticamente. Los alelos HLA-DQ2 y/o DQ8 se asocian a un mayor riesgo de padecer la enfermedad. Más del 98% de los pacientes presenta este perfil genético frente a un 40% de la población general.

Entre los factores ambientales se ha especulado sobre el papel desencadenante de las infecciones víricas, mientras que la lactancia materna desempeñaría un papel protector. Algunos estudios recientes sugieren un mayor riesgo relacionado con la incorporación brusca y en cantidades elevadas de gluten en la dieta, así como con la edad de introducción de este componente: la introducción de gluten antes de los 4 meses de edad o la incorporación tardía (después de los 7 meses), especialmente si ya se ha suspendido la lactancia materna, conllevaría un mayor riesgo en la población con susceptibilidad genética.

También la microflora intestinal puede tener un rol importante en la inducción de la tolerancia oral, modulando la respuesta innata para favorecer o no la inflamación (efecto antiinflamatorio o proinflamatorio). Esto ofrecería la posibilidad de condicionar el desarrollo de la inmunidad local y sistémica por medio de determinadas cepas de probióticos utilizados en el tratamiento y la prevención de enfermedades, como la EC.

### Manifestaciones clínicas

En las descripciones clásicas de la enfermedad predominaban los síntomas digestivos en edades tempranas. Esta forma de presentación se ha visto desplazada por otras formas atípicas y en edades más tardías. Este cambio puede deberse, en parte, a modificaciones en el patrón de alimentación

del lactante –mantenimiento de la lactancia materna, retraso en la introducción del gluten– y, en parte, a la mejora de las técnicas diagnósticas.

### Manifestaciones digestivas

Clásicamente, la EC se presentaba en lactantes entre 6 y 24 meses de edad, tras la introducción del gluten en la dieta. Los síntomas más frecuentes eran diarrea, anorexia, distensión abdominal e irritabilidad, que se acompañaban de una escasa ganancia de peso o incluso de una pérdida ponderal. Actualmente las crisis celiacas con consecuencias metabólicas y nutricionales secundarias a la deshidratación son excepcionales.

### Manifestaciones extradigestivas

- **Crecimiento y desarrollo:**
  - Talla baja: hasta un 10% de los niños con talla baja idiopática tienen serologías positivas para la celiacía.
  - Pubertad retrasada o alteraciones menstruales en las niñas.
- **Síntomas neurológicos o conductuales.** La primera manifestación de la enfermedad puede ser, en ocasiones, un síntoma neurológico o una alteración de la conducta. En los niños estas manifestaciones son menos frecuentes, aunque pueden presentar manifestaciones neurológicas subclínicas, algunas de ellas más relacionadas con la desnutrición que con la propia enfermedad, como la hipotonía o el retraso en el desarrollo, mientras que otras pueden tener un origen autoinmune, como en la ataxia cerebelosa.
- **Alteraciones del esmalte dentario.** Los defectos del esmalte dentario en la dentición permanente del enfermo celiaco se caracterizan por su distribución simétrica y en todos los cuadrantes: manchas, pérdida del brillo y las líneas horizontales, entre otras.
- **Osteoporosis y osteopenia,** con buena respuesta a la dieta sin gluten.
- **Artritis.** Un 2,5-5% de los niños o jóvenes con artritis reumatoide juvenil tienen una EC.
- **Hepatopatía.** Es común una elevación moderada de las transaminasas en el momento del diagnóstico (25-50%), en especial en las formas clásicas, que se normalizan con la retirada del gluten. La EC predispone a la aparición de una enfermedad hepática autoinmune.

- **Ferropenia resistente al tratamiento,** sobre todo en la población adulta.
- **Dermatitis herpetiforme.** Es la más común de las manifestaciones cutáneas de la EC. Se caracteriza por lesiones papulovesiculares pruriginosas presentes, de forma simétrica, en la superficie de extensión de los codos, las rodillas, las nalgas, la cara, el cuello, el tronco o la región sacra. En la biopsia de las lesiones se encuentran depósitos de IgA granulares en la membrana subepidérmica.

### Enfermedades asociadas

Suelen preceder a la EC, aunque también pueden manifestarse simultáneamente e incluso después de ella. Los pacientes que las padecen se consideran grupos de riesgo, ya que su asociación se produce con una frecuencia superior a la esperada:

- Diabetes mellitus tipo 1.
- Déficit selectivo de IgA.
- Síndrome de Down.
- Tiroiditis autoinmune.

### Riesgo de cáncer

La incidencia de cáncer digestivo en pacientes con EC es baja. Se presenta en pacientes con un largo tiempo de evolución de la enfermedad antes del diagnóstico y en pacientes con escasa adherencia a la dieta sin gluten. Es rara su aparición antes de los 50 años de edad. Los 2 tipos más frecuentes son:

- Linfoma no hodgkiniano. El riesgo de desarrollar esta complicación es 2 veces superior al de la población general, igualándose a ésta después de llevar a cabo una dieta exenta de gluten durante 5 años.
- Carcinoma de células escamosas orofaríngeo y esofágico, o adenocarcinoma en el intestino delgado o el recto.

### Diagnóstico

En general, podemos decir que ante una historia clínica sugestiva se debe comenzar por realizar una evaluación serológica. Los marcadores más sensibles y específicos son la inmunoglobulina A (IgA) antitransglutaminasa (anti-tTG) y los antiendomiso de clase IgA. Los anticuerpos antigliadina tienen una baja sensibilidad y especificidad y han dejado de emplearse (tabla 2). Los nuevos marcadores más

**Tabla 2. Marcadores serológicos de enfermedad celiaca**

Tipo de anticuerpos	Técnica de detección	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)
IgA antiendomiso	Inmunofluorescencia indirecta	85-98	97-100
IgA antitransglutaminasa	ELISA	90-98	95-97
IgA antigliadina	ELISA	80-90	85-95
IgG antigliadina	ELISA	75-85	75-90

sensibles y específicos, como el péptido de gliadina deamidada, tienen también una elevada sensibilidad y especificidad, pero no se usan sistemáticamente.

Los test serológicos son menos precisos antes de los 2 años.

### Identificación de la enfermedad celiaca

No existen suficientes datos que avalen la necesidad de una búsqueda sistemática de la enfermedad en toda la población, y sólo se debe hacer un cribado en los pacientes con síntomas y signos sugestivos (tabla 3), o en los pertenecientes a alguno de los grupos de riesgo ya citados.

Si el cribado se lleva a cabo en individuos asintomáticos pertenecientes a un grupo de riesgo, debería realizarse a partir de los 3 años de edad y en pacientes que lleven consumiendo gluten al menos durante 1 año. Si los resultados son negativos, deben repetirse las pruebas con cierta periodicidad, o cuando los pacientes presenten síntomas. Otra posibilidad en individuos de riesgo es valorar la presencia de DQ2 o DQ8 en el HLA, evitando la repetición de serologías en los pacientes con resultados negativos para ambos alelos.

### Diagnóstico

En los pacientes con anticuerpos IgA anti-tTG o antiendomiso positivos se debe realizar una endoscopia digestiva alta para obtener biopsias intestinales. Las excepciones para no realizar la biopsia son escasas: dermatitis herpetiforme y en sujetos sintomáticos con elevación de anti-tTG 10 veces mayor al límite superior del valor normal (por su concordancia con la presencia de atrofia vellositaria), junto con la existencia de anticuerpos antiendomiso positivos (verificados en una muestra de sangre diferente para evitar falsos positivos) y la presencia del haplotipo HLA DQ2/DQ8. En este caso, el seguimiento de los pacientes debe mostrar una mejoría clínica significativa y una normalización de los valores serológicos tras la retirada del gluten de la dieta.

En todos los demás casos hay que hacer una biopsia intestinal. Se precisa obtener varias biopsias del bulbo duodenal y de la segunda y tercera porción duodenal. Lo ideal es obtener entre 4 y 6 biopsias cada vez.

Los hallazgos histológicos varían desde alteraciones leves –aumento de los linfocitos intraepiteliales– hasta una atrofia vellositaria total, con hiperplasia críptica. En general, los hallazgos histológicos se describen según la clasificación de Marsh:

- **Tipo 0 (preinfiltrativo):** histológicamente normal, pero con altos títulos de anti-tTG de clase IgA e IgG en las secreciones intestinales (lesión propia de pacientes con EC latente o dermatitis herpetiforme) y <30 linfocitos intraepiteliales por cada 100 enterocitos.
- **Tipo 1 (infiltrativa):** aumento de LIE con arquitectura vellositaria conservada.

## Tabla 3. El cribado serológico debe realizarse en pacientes con los siguientes signos o síntomas que no tengan otra explicación posible

- Fallo de medro
- Diarrea persistente
- Estreñimiento crónico, dolor abdominal recurrente o vómitos
- Hipoplasia del esmalte dentario en los dientes permanentes
- Talla baja idiopática
- Retraso puberal significativo
- Anemia ferropénica resistente al tratamiento
- Lesiones de dermatitis herpetiforme
- Estomatitis aftosa de repetición
- Fracturas inexplicadas
- Aumento de las transaminasas
- Fatiga crónica

- **Tipo 2 (hiperplásica):** hiperplasia críptica y aumento de LIE.
- **Tipo 3 (destruictiva):** atrofia vellositaria con hiperplasia críptica. Según el grado de atrofia vellositaria, se subdivide en: a) parcial; b) subtotal, y c) total.
- **Tipo 4 (hipoplásica):** más de 30 LIE, atrofia vellositaria total e hipoplasia de las criptas.

La provocación no está indicada en la mayoría de los casos de EC; tan sólo se efectuará en los pacientes en que el diagnóstico inicial no fue concluyente. En caso de realizarse, no se hará antes de los 5 años de edad ni durante la pubertad. Siempre se realizará una biopsia intestinal previa para comprobar la normalidad intestinal. La provocación se considera positiva si se detectan anticuerpos positivos y clínica compatible y/o alteraciones histológicas.

### Tratamiento de la enfermedad celiaca

No hay tratamiento farmacológico. El tratamiento consiste en el seguimiento de una dieta estricta sin gluten durante toda la vida. Esto conlleva una normalización clínica y funcional, así como la reparación de la lesión vellositaria. Actualmente se dispone de métodos de detección de alta sensibilidad al gluten en los alimentos, que permiten detectar gliadina a partir de 2 partes por millón (ppm). El Codex Alimentario establece como límite máximo de contenido en gluten, para los productos considerados sin gluten, la cifra de 20 ppm, y 200 ppm para los alimentos elaborados con almidón de trigo. La cantidad mínima de gluten necesaria para inducir la aparición de síntomas no está aún del todo clara. La mayoría de los autores están de acuerdo en que las cantidades seguras se encuentran entre 10 y 50 ppm.

Los puntos clave en el tratamiento son los siguientes:

- Educación sobre la enfermedad. Consejo dietético.
- Adherencia a la dieta («para toda la vida»).
- Identificación y corrección de las deficiencias nutricionales.

- Contactar con las asociaciones de enfermos.
- Seguimiento por parte de un equipo con experiencia.

El elemento fundamental es la eliminación del gluten de la dieta. Las fuentes principales de gluten son el trigo, la cebada y el centeno. Existen más dudas respecto a la avena, y algunos autores sugieren que unos consumos inferiores a 40 g/día se toleran bien. Sin embargo, en formas de presentación grave debe recomendarse su eliminación, y también si no es posible garantizar su pureza (que no contenga trazas de otros cereales). El paciente celiaco debe basar su dieta en alimentos naturales (legumbres, carnes, pescados, huevos, frutas, verduras, hortalizas) y cereales sin gluten (arroz y maíz). Deben evitarse, en la medida de lo posible, los alimentos elaborados y/o envasados, ya que en éstos es más difícil garantizar la ausencia de gluten (tablas 4 y 5).

La adherencia a la dieta debe ser estricta. La ingestión de pequeñas cantidades de gluten de una manera continuada puede causar trastornos importantes y no deseables, e incluso un aumento del riesgo de cáncer o de padecer otras enfermedades autoinmunes.

Aunque muchos niños pueden tener osteopenia en el momento del diagnóstico, a los 6-12 meses de seguimiento con dieta la recuperación es lo habitual sin necesidad de suplementos de calcio o vitamina D. Algunos niños pequeños con manifestaciones digestivas graves en el momento del diagnóstico pueden presentar una intolerancia transitoria a la lactosa, que se recupera en pocas semanas o meses tras la retirada del gluten de la dieta.

La mejoría clínica se produce pronto tras la retirada del gluten –en unas 2 semanas– en casi tres cuartas partes de los pacientes, mucho antes que la recuperación histológica.

La monitorización del cumplimiento y de la respuesta a la dieta se realiza mediante anticuerpos específicos (por lo general, anti-tTG), que se repiten cada 6-12 meses. Una falta de negativización o una elevación posterior pueden indicar una trasgresión o una ingestión inadvertida.

En la siguiente dirección de la Sociedad Española de Farmacia Comunitaria puede encontrarse un buen documento con consejos para identificar y tratar la celiaquía: [https://www.sefac.org/files/documentos\\_sefac/documentos/F\\_SEFAC\\_NoviembreDEFvNOPERS.pdf](https://www.sefac.org/files/documentos_sefac/documentos/F_SEFAC_NoviembreDEFvNOPERS.pdf)

### Nuevas estrategias terapéuticas

Entre otras alternativas, se barajan las siguientes:

- Búsqueda de una harina de trigo en que la gliadina pierda su inmunogenicidad mediante manipulación genética.
- Enmascarar la capacidad antigénica del gluten antes de que llegue a la mucosa intestinal (prebióticos, enzimas).
- Bloqueadores de la respuesta inmunitaria.
- Modulación de la respuesta inflamatoria.
- Inducción de la tolerancia.

## Tabla 4. Lista de alimentos que contienen o pueden contener gluten (no figuran todos los productos posibles)

Alimentos que pueden contener gluten
<p>Los que por naturaleza no contienen gluten, pero pueden llegar a incorporarlo por el proceso tecnológico o por contaminación cruzada:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Embutidos: chóped, mortadela, chorizo, morcilla, salchichas, etc.</li> <li>• Patés</li> <li>• Quesos fundidos, de untar, de sabores, especiales para pizzas</li> <li>• Conservas de carne, albóndigas, hamburguesas</li> <li>• Conservas de pescado en salsa, con tomate frito</li> <li>• Salsas, condimentos y colorantes alimentarios</li> <li>• Sucedáneos de café, chocolate y cacao y otras bebidas de máquina</li> <li>• Frutos secos tostados o fritos con harina y sal</li> <li>• Caramelos y golosinas</li> <li>• Algunos tipos de helados</li> <li>• Sucedáneos de chocolate</li> </ul>
Alimentos que contienen gluten
<p>Productos elaborados a partir de los cereales prohibidos para los celíacos:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pan, harina de trigo, cebada, centeno</li> <li>• Bollos, pasteles y tartas</li> <li>• Galletas, bizcochos y productos de repostería</li> <li>• Pasta alimentaria: fideos, macarrones, tallarines...</li> <li>• Higos secos</li> <li>• Bebidas destiladas o fermentadas a partir de cereales: cerveza, agua de cebada</li> <li>• Productos manufacturados en cuya composición se incluya cualquiera de las harinas ya citadas y en cualquiera de sus formas: almidones, féculas, sémolas, proteínas</li> <li>• Obleas de la comunión</li> </ul>

Tomada del «Cuaderno del celiaco». Federación de Asociaciones de Celiacos de España (FACE), 2009.

### Estrategias de prevención de la enfermedad celíaca

Las estrategias de prevención posibles están enfocadas a las prácticas de alimentación en la primera infancia, fundamentalmente la lactancia materna y el momento y modo de introducir el gluten en la dieta. La lactancia materna y el mantenimiento de la misma en el momento de introducción del gluten son factores de protección en la aparición de EC. La introducción del gluten por debajo de los 4 meses o por encima de los 7 meses se asocia a un riesgo aumentado de padecerla. ●

### Bibliografía

1. Donat Aliaga E, Ribes-Koninckx C, Polanco Allué I. Enfermedad celiaca. En: Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, eds. Tratamiento en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica, 3.ª ed. Madrid: Ergon, 2012; 123-135.

## Tabla 5. Recomendaciones para seguir una dieta sin gluten

- No debe iniciarse una dieta sin gluten sin haber realizado previamente una biopsia intestinal que demuestre la intolerancia a esta proteína, por la alteración de la mucosa. La prescripción de esta dieta, sólo porque hay sospecha de intolerancia al gluten o por un resultado positivo en la prueba de anticuerpos específicos, sin haberse realizado una biopsia intestinal que lo confirme, puede ser un error que retrase o enmascare el diagnóstico de una posible enfermedad celiaca
- La dieta debe seguirse estrictamente durante toda la vida. La ingestión de pequeñas cantidades de gluten puede producir una lesión de las vellosidades intestinales, aunque estas lesiones no siempre tienen por qué ir acompañadas de síntomas clínicos
- Se eliminará de la dieta cualquier producto que lleve como ingrediente *trigo, avena, cebada, centeno, espelta, kamut, triticale* y/o productos derivados, como almidón, harina, panes, pastas alimenticias, etc.
- El paciente celiaco puede tomar todo tipo de alimentos que no contengan gluten en su origen: carnes, pescados, huevos, leche, cereales sin gluten (arroz y maíz), legumbres, tubérculos, frutas, verduras, hortalizas, grasa comestibles y azúcar
- El consumo de productos manufacturados conlleva asumir riesgos potenciales. Hoy en día, la lectura de la etiqueta del producto, en el momento de la compra, no es una medida del todo segura, porque aunque la legislación vigente obliga a especificar el origen botánico de las harinas, almidones, féculas, sémolas y cualquier otro derivado de los cereales trigo, avena, centeno y triticale utilizados, puede llevar a confusión. Es conveniente *leer siempre la etiqueta del producto que se compra*, aunque siempre sea el mismo.
- Al adquirir productos elaborados y/o envasados, debe comprobarse siempre la relación de ingredientes que figura en la etiqueta. Si en dicha relación aparece cualquier término de los que se citan a continuación, sin indicar la planta de procedencia, debe rechazarse el producto, salvo que figure como permitido en la última edición de la *lista de alimentos aptos para celiacos*, que periódicamente actualiza la FACE
- La relación de ingredientes que suele aparecer en el etiquetado de productos alimentarios que contienen o pueden contener gluten son: gluten, cereales, harina, almidones modificados (E-1404, E-1410, E-1412, E-1413, E-1414, E-1420, E-1422, E1440, E-1442, E-1450), amiláceos, fécula, fibra, espesantes, sémola, proteína, proteína vegetal, hidrolizado de proteína, malta, extracto de malta, levadura, extracto de levadura, especias y aromas
- Como norma general, deben eliminarse de la dieta todos los productos *a granel*, los elaborados *artesanalmente* y los que no estén etiquetados, donde no se pueda comprobar el listado de ingredientes.
- Se ha de tener precaución con la manipulación de alimentos en bares y restaurantes (tortilla de patatas que puede llevar levadura, patatas fritas hechas con freidoras que se utilizan también para freír croquetas o empanadillas, salsas ligadas con harina, rebozados, purés o cremas de verdura naturales a los que se añaden «picatostes» de pan de trigo, etc.), e igualmente en comedores escolares (p. ej., si un primer plato consiste en cocido de alubias con embutido, no es una medida segura retirar el embutido y servir las alubias al paciente celiaco, ya que si el embutido llevara gluten, quedaría en la salsa). Consúltese la forma de elaboración e ingredientes en cada plato, antes de consumirlos
- Se evitará freír alimentos sin gluten en aceites donde previamente se hayan frito productos con gluten
- Precaución con las harinas de maíz, arroz, etc., de venta en panaderías o supermercados sin certificar la ausencia de gluten. Pueden estar contaminadas si su molinero se ha realizado en molinos que también muelen otros cereales, como trigo o avena
- En las casas en que hay un paciente celiaco, se recomienda eliminar las harinas de trigo y el pan rallado normal, y utilizar en su lugar harinas y pan rallado sin gluten o copos de puré de patata para rebozar, albardar, empanar o espesar salsas. De esta forma, muchos de los alimentos que se preparen puede tomarlos toda la familia, incluido el celiaco. Hay que tener precaución con los alimentos importados. Un mismo fabricante puede emplear, según las diferentes normativas de los países, distintos ingredientes para un producto que se comercializa bajo la misma marca comercial
- Ante la duda de si un producto contiene gluten, *no lo consuma*

Tomada de la página de la Federación de Asociaciones de Celiacos de España (FACE).

- FACE. Cuaderno de la enfermedad celiaca, 2.ª ed. Madrid: IMC. ISBN: 978-84-7867-065-9.
- Hill D. Management of celiac disease in children. Disponible en: [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com) [última actualización el 9 de noviembre de 2012].
- Hill ID, Lee AR. Patient information: celiac disease in children (beyond the basics). Disponible en: [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com) [última actualización el 3 de diciembre de 2012].
- Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabo IR, Mearin ML, Philips A, Shamir R, et al; the ESPGHAN working Group on Coeliac Disease Diagnosis, on behalf of the ESPGHAN Gastroenterology Committee. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Guidelines for the Diagnosis of Coeliac Disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2012; 54: 136-160.
- Lindfors K, Lähdeaho ML, Kallioikoski S, Kurppa K, Collin P, Mäki M, et al. Future treatment strategies for celiac disease. *Expert Opin Ther Targets.* 2012; 16: 665-675.
- Lionetti E, Castellaneta S, Pulvirenti A, et al. Prevalence and natural history of potential celiac disease in at-family-risk infants prospectively investigated from birth. *J Pediatr.* 2012; 161: 908-914.
- Ludvigsson JF, Leffler DA, Bai JC, Biagi F, Fasano A, et al. The Oslo definitions for coeliac disease and related terms. *Gut.* 2013; 62: 43-52.
- Sansotta N, Piacentini GL, Mazzei F, et al. Timing of introduction of solid food and risk of allergic disease development: understanding the evidence. *Allergol Immunopathol (Madr).* 2012 (en prensa).
- Sollid LM, Khosla C. Novel therapies for celiac disease. *J Intern Med.* 2011; 269: 604-613.
- Guandalini S, Assiri A. Celiac disease: a review. *JAMA Pediatr.* 2014; 168: 272-8.
- Pengini F, Dilillo D, Meneghin F, Mameli C, Fabiano V, Zuccotti GV. Gluten-free diet in children: an approach to a nutritionally adequate and balanced diet. *Nutrients* 2013; 5: 4553-65.