

ENFERMEDAD CELIACA. CRIBADO, DIAGNÓSTICO Y SEGUIMIENTO

M.ª Vega Almazán Fernández de Bobadilla. CS Maracena. Distrito Metropolitano. Granada. Miembro del Grupo de Gastroenterología y Nutrición de la AEPap.

M.ª Antonia Moreno Ruiz. CS Meliana. Valencia. Miembro del Grupo de Gastroenterología y Nutrición de la AEPap.

Beatriz Espín Jaime. Unidad de Gastroenterología Pediátrica. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

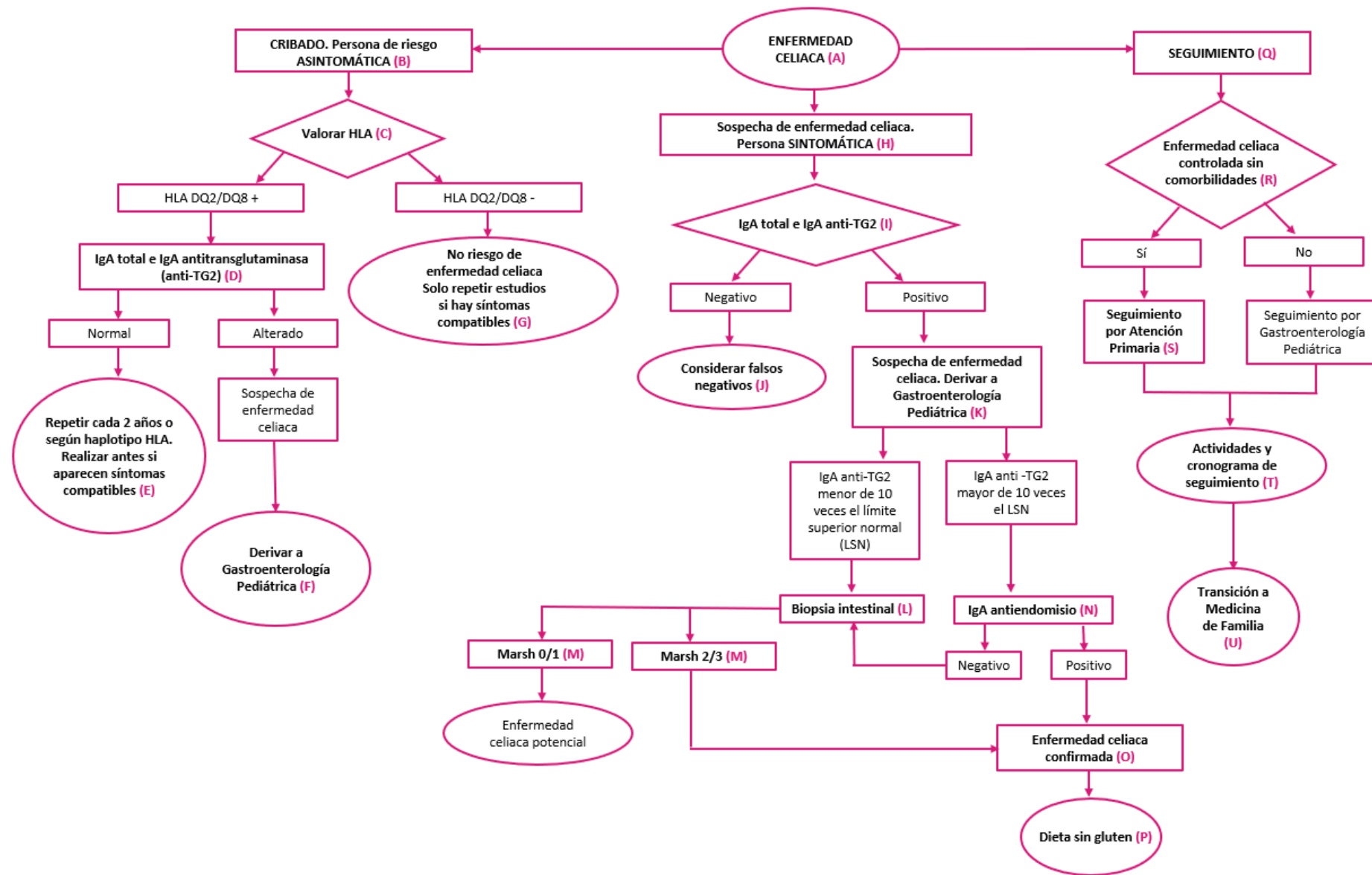
Correo electrónico: vegalmazanfdb@gmail.com

Palabras clave: Enfermedad celiaca. Cribado. Diagnóstico. Seguimiento.

Key words: Celiac disease. Screening. Diagnosis. Follow-up care.

Sección: Gastroenterología y hepatología.

Cómo citar este algoritmo: Almazán Fernández de Bobadilla MV, Moreno Ruiz MA, Espín Jaime B. Enfermedad celiaca. Cribado, diagnóstico y seguimiento. En: Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria [en línea] [consultado dd/mm/aaaa]. Disponible en: <https://algoritmos.aepap.org/algoritmo/106/>



A. ENFERMEDAD CELIACA

La enfermedad celiaca es una enfermedad sistémica mediada inmunológicamente, desencadenada por la ingesta de gluten y prolaminas relacionadas (secalinas, hordeínas y, posiblemente, aveninas), en individuos genéticamente predispuestos. Se caracteriza por la presencia de manifestaciones clínicas variables, anticuerpos específicos, haplotipos del antígeno leucocitario humano (HLA) DQ2 o DQ8 y enteropatía¹.

B. CRIBADO. PERSONA DE RIESGO ASINTOMÁTICA

En la enfermedad celiaca no se recomienda el cribado poblacional. Este solo se realizará en los siguientes grupos de riesgo²:

- Hermanos, padres e hijos de pacientes celíacos. Ampliar también a primos, tíos, nietos y abuelos, en caso de existir más de dos familiares afectos.
- Individuos con patologías autoinmunes: diabetes *mellitus* tipo 1, tiroiditis autoinmune, enfermedad hepática autoinmune.
- Individuos con déficit selectivo de IgA.
- Personas con alteraciones cromosómicas: síndromes de Down, Turner o Williams.

C. ANTÍGENO LEUCOCITARIO HUMANO (HLA)

La genética tiene un papel importante en el cribado, debido a su alto valor predictivo negativo (más del 95% de los pacientes celíacos presentan un haplotipo DQ2 o DQ8). Sin embargo, su valor predictivo positivo no es tan bueno (entre el 25-30% de la población sana presenta también uno de dichos haplotipos).

Ser portador homocigoto DQ2 es el factor de mayor riesgo para desarrollar enfermedad celiaca, con incidencias acumuladas a los 3, 4 y 5 años, respectivamente del 14,9%, 23,9% y 26,9%. Otro factor de riesgo importante es el sexo femenino: la incidencia acumulada a los 5 años en las niñas DQ2 homocigotas es del 45%³.

La tipificación HLA se puede considerar como una prueba de primera línea para el cribado de grupos de riesgo, aunque no siempre hay disponibilidad en Atención Primaria. No obstante, en cada zona deberá ser consensuado con la unidad de Gastroenterología de referencia el procedimiento a seguir. Es una prueba recomendable en el cribado, aunque no imprescindible.

Las pruebas de cribado inicial en los grupos de riesgo son:

- HLA ligado a la enfermedad celiaca (DQ2/DQ8).
- Niveles de IgA sérica total.
- Niveles de anticuerpos antitransglutaminasa tisular de clase IgA o de clase IgG, en el caso de déficit de IgA.

D. CRIBADO SEROLÓGICO

El cribado serológico de enfermedad celiaca en las enfermedades autoinmunes de riesgo de enfermedad celiaca (diabetes *mellitus* tipo 1, tiroiditis autoinmune, hepatopatía autoinmune) debe realizarse directamente con la determinación de IgA total y de anticuerpos tipo IgA contra la transglutaminasa tisular (IgA-TG2), generalmente durante el seguimiento hospitalario de la enfermedad de base, con una periodicidad anual o bianual o antes si presentan síntomas compatibles.

El segundo grupo de cribado corresponde a los familiares del paciente celiaco (hermanos, padres e hijos y, en el caso de existir más de dos familiares afectados, se ampliará también a primos, tíos, nietos y abuelos) y las personas con alteraciones cromosómicas (síndrome de Down, síndrome de Turner y síndrome de Williams). El cribado de enfermedad celiaca en estos casos es recomendable que se efectúe en Atención Primaria. En el caso de familiares, debe iniciarse en el momento en que se diagnostique la enfermedad en el caso índice o en torno a los 12-18 meses de vida, y siempre asegurando que se realiza una ingesta de gluten normal, pues cuando ya existe un familiar celiaco, la ingesta de gluten en la familia puede ser menor y existe el riesgo de un falso negativo de la serología⁴.

En el cribado de pacientes con déficit de IgA (<7 mg/dl, en mayores de 3 años) se determinarán los anticuerpos antitransglutaminasa tisular de tipo IgG (IgG-TG2). La positividad de los anticuerpos IgG-TG2 será motivo de derivación a la consulta de Gastroenterología Pediátrica para confirmación de enfermedad celiaca. Debe tenerse en cuenta que en niños pequeños pueden existir cifras descendidas de IgA debido a un retraso madurativo, por lo que se recomienda confirmar la existencia de un auténtico déficit de IgA en una segunda determinación a los 3-4 años⁵.

E. CONTROLES SEROLÓGICOS PERIÓDICOS

En la edad pediátrica es recomendable conocer cuál es el haplotipo extendido de HLA (**Tabla 1**). En el caso de positividad para el estudio genético con serología negativa, se establecerá la periodicidad del estudio serológico en base al riesgo genético (**Tabla 2**).

En las personas de las que no se dispongan de resultados de HLA y que presentan anticuerpos antitransglutaminasa 2 negativos se mantendrán controles serológicos cada 2 años^{3,6}.

Tabla 1. Genotipo HLA ligado a la enfermedad celiaca	
Fenotipo HLA abreviado	Genotipo (alelos)
DR3–DQ2/DR3–DQ2 DQ 2.5/DQ 2.5 (DQ2.5 Homocigoto)	DQA1*0501–DQB1*0201/DQA1*0501–DQB1*0201
DR3–DQ2/DR7–DQ2 DQ2.5/DQ 2.2 (DQ2.5 Homocigoto)	DQA1*0501–DQB1*0201/DQA1*0201–DQB1*0202
DR3–DQ2 DQ 2.5/otro (DQ2.5 Heterocigoto)	DQA1*0501–DQB1*0201/otro
DR7–DQ2/DR5–DQ7 DQ 7.5/DQ2.2 (DQ2 trans)	DQA1*0201–DQB1*0202/DQA1*0505–DQB1*0301
DR3–DQ2/DR4–DQ8 DQ2.5/DQ8	DQA1*0501–DQB1*0201/DQA1*0301–DQB1*0302
DR4–DQ8 DQ8	DQA1*0301–DQB1*0302/otro
DR7–DQ2 DQ 2.2 (DQ2)	DQA1*0201–DQB1*0202/otro

Tabla 2. Recomendaciones de *screening* en el niño en base al riesgo genético

Riesgo alto:

DR3–DQ2/DR3–DQ2 (DQ2.5/DQ2.5)

DR3–DQ2/DR7–DQ2 (DQ2.5/DQ2.2)

Recomendación: serología anual hasta los 12 años y posteriormente cada 2 años

Riesgo intermedio:

DR7–DQ2/DR5–DQ7 (DQ2.2/DQ7) (DQ2.5 trans)

DR3–DQ2/otro (DQ2.5/–)

DR3–DQ2/DR4–DQ8 (DQ2.5/DQ8)

DR7–DQ2/DR4–DQ8 (DQ2.2/DQ8)

DR4–DQ8/DR4–DQ8 (DQ8/DQ8)

DR4–DQ8/otro (DQ8/otro)

Recomendación: control serológico anual hasta los 6 años y posteriormente cada 2 años

Riesgo bajo:

DR7–DQ2/DR7–DQ2 (DQ2.2/DQ2.2)

DR7–DQ2/otro (DQ2.2/otro)

Recomendación: control serológico a los 3 años, 6 años, 10 años y 14 años.

En caso de que no se disponga del haplotipo extendido, es decir, cuando se informe solo como DQ2 o DQ8 positivo, se procederá como si pertenecieran al grupo de riesgo intermedio, por ser este de mayor prevalencia en la población.

F. POSITIVIDAD DE ANTICUERPOS ANTITRANSGLUTAMINASA

La positividad de los anticuerpos antitransglutaminasa 2 de tipo IgA o de tipo IgG requiere siempre derivación a la consulta de Gastroenterología Pediátrica para confirmar enfermedad celiaca⁷.

G. NEGATIVIDAD DE HLA DE RIESGO Y DE ANTICUERPOS ANTITRANSGLUTAMINASA

En el caso de que tanto el HLA DQ2/DQ8 como los anticuerpos antitransglutaminasa 2 sean negativos, solo se repetirá el estudio serológico si apareciera clínica sugerente de enfermedad celiaca, sin necesidad de repetir el estudio HLA DQ2/DQ8.

H. SOSPECHA DE ENFERMEDAD CELIACA. PERSONA SINTOMÁTICA

La presencia de síntomas de sospecha de enfermedad celiaca orientará al estudio de confirmación diagnóstica.

Las formas clínicas más frecuentes de presentación en los primeros años del niño son: el síndrome de malabsorción, el fallo de medro, la talla baja y la ferropenia; en edades más avanzadas predominan los síntomas extraintestinales (**Tabla 3**)⁸.

I. REQUISITOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDAD CELIACA

Según los últimos criterios de la ESPGHAN de 2020, el diagnóstico de enfermedad celiaca puede realizarse en individuos sintomáticos con determinación de anticuerpos IgA antitransglutaminasa 2 por encima de 10 veces el límite superior de la normalidad, siempre y cuando se cumplan los siguientes requisitos¹:

- El niño/a debe estar realizando una dieta con gluten.
- No debe iniciar dieta sin gluten hasta que se haya completado el proceso diagnóstico.
- El laboratorio debe incluir en su calibración el valor de 10 veces el límite superior de la normalidad.
- La determinación de anticuerpos IgA antiendomiso debe realizarse en una segunda muestra de sangre.
- El HLA no es necesario para establecer el diagnóstico de enfermedad celiaca, ni en aquellos en los que cumplen criterios diagnósticos sin necesidad de biopsia intestinal ni tampoco si va a precisar biopsia para confirmación de la enfermedad.
- Para confirmar diagnóstico, aunque no sea necesaria la biopsia intestinal, el paciente siempre debe ser derivado a una Unidad de Gastroenterología Pediátrica.
- La decisión de realizar el diagnóstico sin endoscopia y biopsia debe estar siempre consensuada con la familia.

Tabla 3. Manifestaciones clínicas de la enfermedad celiaca**Síntomas gastrointestinales:**

- Diarrea crónica o intermitente
- Distensión abdominal
- Náuseas o vómitos de repetición
- Dolor abdominal crónico
- Estreñimiento crónico que no responde al tratamiento

Síntomas extraintestinales:

- Fallo de medro, pérdida de peso, estancamiento en el crecimiento
- Anemia ferropénica
- Déficit de hierro de causa no filiada y que no responde al tratamiento
- Hipertransaminasemia
- Aftosis bucal recurrente
- Talla baja
- Retraso puberal, amenorrea
- Dermatitis herpetiforme
- Fatiga crónica
- Irritabilidad
- Fracturas óseas ante traumatismos banales/osteopenia/osteoporosis
- Neuropatía
- Artritis, artralgias
- Defectos en el esmalte dental

J. CONSIDERAR FALSOS NEGATIVOS

En los casos de sospecha clínica de enfermedad celiaca con resultado negativo de la serología debe descartarse la posibilidad de falsos negativos de anticuerpos antitransglutaminasa 2, como pueden ser: la baja ingesta de gluten, el tratamiento inmunosupresor, la dermatitis herpetiforme o el déficit de IgA.

En el caso de que los valores de IgA sean bajos, se determinarán anticuerpos antitransglutaminasa 2 y antiendomiso de tipo IgG. Si el resultado de ambos es negativo y se ha descartado la posibilidad de falsos negativos, se determinará el HLA DQ2/DQ8. El resultado positivo de este marcará la necesidad de seguimiento clínico. Si el resultado HLA fuera negativo se descarta la enfermedad celiaca¹.

K. SOSPECHA DE ENFERMEDAD CELIACA. DERIVACIÓN A LA CONSULTA DE GASTROENTEROLOGÍA PEDIÁTRICA

Si existen síntomas de sospecha de enfermedad celiaca y los anticuerpos IgA antitransglutaminasa 2 son positivos, el paciente será derivado a la consulta de Gastroenterología Pediátrica para confirmación diagnóstica, junto con la determinación simultánea o posterior de anticuerpos IgA antiendomiso.

L. INDICACIONES DE BIOPSIA INTESTINAL^{9,10}

Se muestran en la **Tabla 4**.

Tabla 4 Indicaciones de biopsia intestinal en el estudio de enfermedad celiaca

- Individuos con cifras de IgA anti-TG2 superiores a 10 veces el límite superior de la normalidad (LSN) pero con IgA anti-EMA negativo
- Individuos con títulos de IgA anti-TG2 menores a 10 veces el LSN, independientemente de la positividad de los IgA anti-EMA
- Individuos con déficit de IgA sérica total, independientemente de las cifras de IgG anti-TG2 y/o de la positividad de los IgG anti-EMA
- Individuos con DM-I asintomáticos, aunque presenten cifras de IgA anti-TG2 superiores a 10 LSN para el laboratorio

anti-TG2: antitransglutaminasa 2; **anti-EMA:** antiendomiso; **DM-I:** diabetes *mellitus* tipo 1; **LSN:** límite superior de lo normal.

M. CLASIFICACIÓN HISTOLÓGICA

En la enfermedad celiaca se produce una atrofia de las vellosidades intestinales, una elongación de las criptas y un infiltrado inflamatorio intraepitelial. La clasificación histológica se muestra en la **Tabla 5**.

Tabla 5. Clasificación histológica
Marsh 0: mucosa normal
Marsh 1: lesión infiltrativa con aumento de linfocitos intraepiteliales
Marsh 2: lesión hiperplásica con aumento de linfocitos intraepiteliales y elongación de las criptas
Marsh 3: además de lo previo incluye atrofia vellositaria: atrofia parcial (tipo 3a); atrofia subtotal (tipo 3b); atrofia total (tipo 3c)

En las situaciones en las que se va a realizar biopsia, si el grado de lesión intestinal corresponde a un Marsh 2-3, se hará el diagnóstico de EC. En los casos de Marsh 0-1 es de utilidad disponer de estudio HLA DQ2/DQ8. Si el resultado es negativo, el diagnóstico de EC es improbable y, posiblemente, se trate de un falso positivo de los anticuerpos antitransglutaminasa 2 de tipo IgA o IgG, que puede ocurrir en infecciones virales gastrointestinales, giardiasis, enfermedades autoinmunes extraintestinales (diabetes *mellitus* tipo 1, tiroiditis autoinmune, hepatitis autoinmune), enfermedades sistémicas inflamatorias (enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedades autoinflamatorias, artritis reumatoide, enfermedad de Behçet, lupus eritematoso sistémico) o en alergias alimentarias y trastornos eosinofílicos primarios. Si se descartan estas entidades, hablaremos de una enfermedad celiaca potencial [presencia de anticuerpos específicos de enfermedad celiaca y HLA de riesgo (DQ2/DQ8) en una persona que presenta una arquitectura duodenal normal (MARSH 0-1)], que tendrá seguimiento por Gastroenterología Pediátrica¹¹.

N. ANTICUERPOS ANTIENDOMISIO

La positividad de anticuerpos IgA antiendomisio, determinados en una segunda muestra de sangre, permitirá establecer el diagnóstico de enfermedad celiaca, sin necesidad de biopsia intestinal ni determinación del HLA.

No obstante, la decisión de establecer el diagnóstico definitivo de celiaquía sin realizar biopsia intestinal debe ser individualizada y consensuada con los padres y/o tutores legales.

O. ENFERMEDAD CELIACA CONFIRMADA

Deberá confirmarse la mejoría de los síntomas y la normalización del estudio serológico en los siguientes meses. Tras la instauración de la dieta sin gluten la negativización de la serología suele ocurrir en torno a 18-24 meses después.

P. DIETA SIN GLUTEN

El tratamiento de la enfermedad celiaca es la dieta sin gluten de por vida, que busca la remisión clínica, la reducción de complicaciones y la mejora de calidad de vida. El incumplimiento de la dieta aumenta el riesgo de complicaciones, como cáncer, déficits nutricionales, anemia, síntomas digestivos, talla baja, anemia u osteoporosis. El gluten es una proteína que se encuentra en el trigo, cebada y centeno, y en todos los derivados de estos, como la espelta o el triticale. De forma general, se recomienda también excluir la avena ante la imposibilidad de predecir inicialmente la respuesta individual a diferentes cultivos de avena^{12,13}. Es preferible optar por alimentos que no tengan gluten en su forma natural, como frutas, verduras, carne, pescado, huevos, lácteos, legumbres, frutos secos, arroz, maíz y pseudocereales, como mijo, amaranto y trigo sarraceno; es decir, una dieta de exclusión de gluten en vez de una dieta de sustitución (usar productos sin gluten procesados). Es recomendable no usar alimentos ultraprocesados etiquetados sin gluten, dado que pueden contener mayor porcentaje de grasas saturadas, harinas refinadas, azúcares y sal. Los productos etiquetados sin gluten deben contener menos de 20 ppm de gluten. Al inicio de la dieta, si existe déficit de micronutrientes asociados, como hierro o calcio, es recomendable suplementarlos, y si existe intolerancia a lactosa secundaria, se valorará la retirada temporal de lactosa¹⁴.

Los principales inconvenientes de la dieta sin gluten son la mala palatabilidad de los productos sin gluten, el riesgo de déficits nutricionales (calcio, selenio, magnesio, zinc, tiamina, vitamina D y vitamina C) por no llevar una dieta nutricionalmente adecuada, el déficit de fibra y el riesgo de exceso proteico. Otros inconvenientes son el coste económico, el riesgo de contacto cruzado en la preparación de los alimentos, el etiquetado variable de los productos sin gluten y la repercusión en la calidad de vida.

Q. SEGUIMIENTO

El seguimiento del enfermo celiaco debe hacerse de forma multidisciplinar e individualizada, según los recursos disponibles, y debe ser realizado por profesionales con conocimiento de la enfermedad. Inicialmente, tras la confirmación diagnóstica y hasta que la enfermedad celiaca cumpla los criterios de buen control, el seguimiento debe ser hospitalario, en una Unidad de Gastroenterología Pediátrica con pediatra gastroenterólogo y enfermera/nutricionista con conocimientos de la enfermedad, cada 3-6 meses y hasta al menos 2 años desde la instauración de la dieta sin gluten. Posteriormente, el control se podrá realizar en Atención Primaria, si la enfermedad celiaca está controlada (ver apartado R). En todo momento el seguimiento del paciente celiaco debe ser multidisciplinar, con la participación de pediatra gastroenterólogo, enfermería con conocimientos en enfermedad celiaca, pediatra de Atención Primaria y nutricionista/dietista^{10,15,16}.

R. ENFERMEDAD CELIACA CONTROLADA Y COMORBILIDADES

No existe ningún marcador específico que indique que la enfermedad celiaca esté controlada. Se considerará controlada si cumple los siguientes requisitos^{10,16}:

- Adecuado cumplimiento y adherencia a la dieta sin gluten.
- Negativización de los anticuerpos antitransglutaminasa.
- Ausencia de déficit de micronutrientes.
- Desaparición de la sintomatología, si hubiera.
- Somatometría normal.

La presencia de comorbilidades (diabetes *mellitus* tipo 1, déficit de IgA, hepatitis autoinmune, tiroidopatía) requerirá del seguimiento continuado en la Unidad de Gastroenterología Pediátrica.

S. SEGUIMIENTO POR ATENCIÓN PRIMARIA

En el caso de enfermedad celiaca controlada y sin comorbilidades, se puede consensuar continuar el seguimiento en Atención Primaria (AP).

Durante el seguimiento en AP puede ser necesario derivar a una unidad hospitalaria en los siguientes casos¹:

- Falta de adherencia a la dieta sin gluten.
- Aparición de comorbilidades (diabetes *mellitus* 1, tiroidopatías o hepatitis autoinmune).
- Síntomas clínicos del debut o retraso del crecimiento.
- Anticuerpos antitransglutaminasa persistentemente positivos a pesar de buen cumplimiento dietético y no haberse detectado transgresión.
- Incumplimiento de origen psicosocial.

T. ENFERMEDAD CELIACA CONFIRMADA

Durante el seguimiento del paciente celiaco en Atención Primaria o en una Unidad de Gastroenterología Pediátrica deben llevarse a cabo las actividades reflejadas en la **Tabla 6**.

Una vez controlada la enfermedad celiaca (negativización serológica, generalmente un año después del debut) deberá comprobarse el estado serológico de anticuerpos anti-Hbs y se revacunará frente a hepatitis B en caso de presentar titulación menor de 10 mUI/ml. Para la pauta de revacunación se pueden realizar dos opciones de inmunización¹⁷:

- Una dosis o *booster* y control serológico en 4-6 semanas y si persiste titulación inferior a 10 mUI/ml se revacunará con pauta completa (0 y 5 meses).
- Directamente poner pauta completa (0,1 y 6 meses).

Para el resto de inmunizaciones, en el paciente celiaco bien controlado y que no asocie otras comorbilidades, las recomendaciones de vacunación son similares a las de la población general. Los pacientes celiacos que no realizan de forma estricta la dieta sin gluten o que no han negativizado los anticuerpos antitransglutaminasa presentan una situación de hipoesplenismo funcional, que los hace susceptibles de padecer infecciones bacterianas por microorganismos capsulados, por lo que son recomendables las vacunaciones antineumocócica y antimeningocócica (B, ACWY). También se recomienda la vacunación antigripal anual¹⁸.

Existe la posibilidad de realizar intervenciones grupales en pacientes celíacos (dieta, etiquetado, cesta de la compra, comer fuera de casa, contacto cruzado con el gluten en el domicilio y hostelería) e intervenciones educativas en centros escolares. Respecto al control de la adherencia a la dieta sin gluten, todavía no existe un marcador fiable y no invasivo de la atrofia vellositaria persistente o de la recuperación de la mucosa y debe abordarse de forma combinada. Los anticuerpos antitransglutaminasa negativos no se correlacionan bien con el cumplimiento de la dieta, pero la persistencia o recurrencia de su positividad sí debe interpretarse como un indicador de mala adherencia a la dieta. Los cuestionarios dietéticos cortos (Biaggi, CDAT) no detectan todas las transgresiones, pero son de utilidad junto al resto de estrategias. Los péptidos inmunogénicos del gluten (GIP) en orina o en heces han mostrado ser muy sensibles para detectar transgresiones recientes, aunque su correlación con lesión histológica aún no está totalmente demostrada. Pueden ser útiles para detectar transgresiones fuera del domicilio, ante persistencia de los síntomas, anticuerpos antitransglutaminasa positivos tras más de dos años de dieta sin gluten o nueva positivización de los mismos tras su normalización. En periodos vulnerables, como la adolescencia o el proceso de transición a medicina de familia, debe hacerse un control estricto de la adherencia a la dieta y evitar la pérdida de seguimiento de la enfermedad, que puede ocurrir hasta en un 35 % de los casos^{19,20,21}.

U. TRANSICIÓN A MEDICINA DE FAMILIA

El proceso de transición del paciente celíaco al médico/a de familia debe ser gradual y programado, siempre y cuando el paciente esté estable, dado que el periodo de la adolescencia es especialmente vulnerable al incumplimiento dietético²². Debe lograrse una autonomía progresiva del paciente en el manejo de su enfermedad y dar soporte social y emocional a toda la familia. Es deseable que el pediatra documente la información del paciente en un informe de transición o “pasaporte celíaco”^{10,16} (**Tabla 7**).

Tabla 6. Cronograma y actividades de seguimiento del paciente con enfermedad celiaca

Actividades	Cronograma
Cribado de familiares	Al diagnóstico y, posteriormente, cada 2 años o en base al HLA
Evaluación clínica, antropométrica y nutricional	En cada visita
Educación sobre la dieta sin gluten (Intervenciones educativas sobre esta dieta, etiquetado, comida fuera de casa, evitación de contacto cruzado para familias y centros educativos, contacto con la asociación local de celíacos)	Al diagnóstico y en cada visita
Control serológico de anticuerpos antitransglutaminasa	Anual
Analítica (TSH, vitamina D, ácido fólico, vitamina B12, metabolismo férrico, transaminasas, hemograma)	Anual. Parámetros nutricionales de forma individualizada
Estudios de salud ósea (fósforo, calcio, fosfatasa alcalina, PTHi y densitometría ósea)	Solo si cumple indicación*
Tratamiento de déficits nutricionales	Al diagnóstico o cuando se detecte
Detección de comorbilidades	En cada visita
Monitorización de anticuerpos anti-Hbs y adaptación del calendario vacunal	Al diagnóstico. Revacunación frente al virus de la hepatitis B tras la negativización de los anticuerpos antitransglutaminasa, si precisa
Monitorizar la adherencia a la dieta sin gluten y la calidad nutricional de la dieta	En cada visita
Monitorizar la calidad de vida	En cada visita

***Indicaciones de estudio de salud ósea¹¹:**

- Sospecha clínica de enfermedad ósea: presencia de tetania, raquitismo, osteomalacia, dolores óseos o fracturas ante traumatismos de baja energía.
- Mala adherencia a la dieta, especialmente entre adolescentes.
- Persistencia de sintomatología, sobre todo si existe síndrome malabsortivo, desnutrición o un importante retraso del crecimiento.
- Serología persistentemente positiva.
- Enfermedad celiaca potencial sin restricción de gluten en la dieta.

Tabla 7. Informe de transición o pasaporte celiaco**DIAGNÓSTICO**

- Edad
- Manifestaciones clínicas
- Alteraciones analíticas y niveles de marcadores serológicos
- HLA y resultados de endoscopia, si se realiza
- Evolución del crecimiento y desarrollo
- Pruebas complementarias efectuadas en el seguimiento y resultados si se hubieran realizado

DIETA SIN GLUTEN

- Adherencia
- Calidad nutricional
- Frecuencia y características de las transgresiones (aparición o no de síntomas)
- Adaptación del calendario vacunal. Revacunación frente al virus de la hepatitis B
- Aparición de comorbilidades
- Impacto psicosocial de la dieta

FAMILIARES

- Familiares con enfermedad celiaca y/o patologías autoinmunes
- Situación del cribado de enfermedad celiaca a familiares

BIBLIOGRAFÍA

1. Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabó I, Kurppa K, Mearin ML, Ribes-Koninckx C, *et al.* European Society Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Guidelines for Diagnosing Coeliac Disease 2020. [J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2020;70\(1\):141-56.](#)
2. Donat E, Roca M, Torres R, Ribes-Koninckx C, en nombre del Grupo de Trabajo de Enfermedad Celíaca de la SEGHN. Protocolo de despistaje de enfermedad celíaca en población pediátrica con familiar en primer grado afecto. Documento de expertos de la SEGHN; Julio 2020 [en línea] [consultado el 01/02/2024]. Disponible en www.seghn.org/documentos/protocolo-de-despistaje-de-enfermedad-celíaca-en-poblacion-pediatrica-con-familiar-en
3. Crespo P, Castillejo G, Martínez-Ojinaga E, Donat E, Polanco I, Mearin ML, *et al.* Ten years of follow-up of the Spanish cohort of the European PreventCD study: the lessons learned. [Rev Esp Enferm Dig. 2018;110:493-9.](#)
4. Pallav K, Kabbani T, Tariq S, Vanga R, Kelly CP, Leffler DA. Clinical utility of celiac disease-associated HLA testing. [Dig Dis Sci. 2014;59\(9\):2199-206.](#)
5. Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabo IR, Mearin ML, Phillips A, Shamir R, *et al.* European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition guidelines for the diagnosis of coeliac disease. [J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2012;54:136-60.](#)
6. Lionetti E, Castellaneta S, Francavilla R, Pulvirenti A, Tonutti E, Amarri S, *et al.* Introduction of gluten, HLA status, and the risk of celiac disease in children. [N Engl J Med. 2014;371:1295-303.](#)
7. Román E, Castillejo G, Cilleruelo ML, Donat E, Polanco I, Sánchez-Valverde F, *et al.* Rational application of the new European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) 2020 criteria for the diagnosis of coeliac disease. [An Pediatr \(Barc\) \(Engl Ed\). 2020;92\(2\):110.e1-110.e9.](#)
8. Pérez D, Cilleruelo ML, Ochoa C, García JI, Sánchez-Valverde F, Eizaguirre FJ, *et al.* Spanish National Registry of Paediatric Coeliac Disease: changes in the clinical presentation in the 21st century. [J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2022;74:805-11.](#)

9. Wolf J, Petroff D, Richter T, Auth MKH, Uhlig HH, Laass MW, *et al.* Validation of antibody-based strategies for diagnosis of pediatric celiac disease without biopsy. [Gastroenterology. 2017;153:410-9.e17.](#)
10. Espín B, Pizarro A, Ruiz I, Pastor A, Almazán MV, Montes MA, *et al.* Guía para el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad celíaca en Andalucía. Servicio de Planes Integrales de Salud. Dirección General de Asistencia Sanitaria y Resultados en Salud. Sevilla: Servicio Andaluz de Salud, Consejería de Salud y Consumo, Junta de Andalucía; 2023 [en línea] [consultado el 01/02/2024] Disponible en www.sspa.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/sites/default/files/sincfiles/wsas-media-pdf_publicacion/2023/guia_enfermedad_celiaca.pdf
11. Reilly NR, Husby S, Sanders DS, Green PHR. Coeliac disease: to biopsy or not? [Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2018;15\(1\):60-6.](#)
12. Luque V, Crespo-Escobar P, Hård Af Segerstad EM, Koltai T, Norsa L, Roman E, *et al.* Gluten-free diet for pediatric patients with coeliac disease: A position paper from the ESPGHAN Gastroenterology Committee, Special Interest Group in Coeliac Disease. [J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2024.](#)
13. Itzlinger A, Branchi F, Elli L, Schumann M. Gluten-free diet in celiac disease-forever and for all? [Nutrients. 2018;10\(11\):1796.](#)
14. Comino I, Moreno ML, Sousa C. Role of oats in celiac disease. [World J Gastroenterol. 2015;21:11825-31.](#)
15. De la Calle I, Ros G, Peñalver R, Nieto G. Celiac disease: causes, pathology, and nutritional assessment of gluten-free diet. [A review. Nutr Hosp. 2020;37\(5\):1043-51.](#)
16. Mearin ML, Agardh D, Antunes H, Al-Toma A, Auricchio R, Castillejo G, *et al.* ESPGHAN position paper on management and follow-up of children and adolescents with celiac disease. [J Pediatr Gastroenterol Nutr 2022;75\(3\):369-86.](#)
17. Trovato CM, Montuori M, Sansone A, Morelli A, Russo G, Pietropaoli N, *et al.* Association between elevated TGA-IgA titers and older age at diagnosis with absence of HBV seroconversion in celiac children. [Vaccines \(Basel\). 2021;9\(2\):101.](#)
18. Comité Asesor de Vacunas (CAV-AEP). Manual de Inmunizaciones en línea de la AEP]. Madrid: AEP; 2023 [en línea] [consultado el 02/01/2024]. Disponible en <http://vacunasaep.org/documentos/manual/manual-de-vacunas>

19. Ulnes M, Albrektsson H, Stordal K, Saalman R, Ludvigsson JF, Marild K. Regional Swedish study found that one in seven coeliac patients experienced loss of follow up during childhood. [Acta Paediatr. 2023;112\(3\):510-21.](#)
20. Raiteri A, Granito A, Giamperoli A, Catenaro T, Negrini G, Tovoli F. Current guidelines for the management of celiac disease: A systematic review with comparative analysis. [World J Gastroenterol. 2022;28\(1\):154-75.](#)
21. Tye-Din JA. Review article: Follow-up of coeliac disease. [Aliment Pharmacol Ther. 2022;56\(Suppl 1\):S49-63.](#)
22. Wessels M, Dolinsek J, Castillejo G, Donat E, Riznik P, Roca M, *et al.* Follow-up practices for children and adolescents with celiac disease: results of an international survey. [Eur J Pediatr. 2022;181\(3\):1213-20.](#)