Guía de buenas prácticas de nutrición y estilo de vida para personas que requieren dieta sin gluten

Trabajo de grado para optar el título de
Especialista en Alimentación y Nutrición

Luz Marleny Piedrahíta Bermúdez

Asesor
Gloria Cecilia Deossa Restrepo
Magíster en Ciencias de la Alimentación y Nutrición Humana

Corporación Universitaria Lasallista
Facultad de Ingeniería
Especialización en Alimentación y Nutrición
Caldas
2016

Contenido_Toc451272251

Resumen 8

Introducción 9

Marco teórico 11

Trastornos asociados con el gluten 11

Enfermedad celíaca 13

Prevalencia de enfermedad celíaca: 14

Etiología de la enfermedad celíaca: 18

Presentación clínica de la enfermedad celíaca: 18

Diagnóstico de la enfermedad celíaca: 23

Tratamiento de la enfermedad celíaca: 25

Enfermedad celíaca no respondedora o persistente: 26

Otros alimentos relacionados con la enfermedad celíaca refractaria. 28

Sensibilidad al gluten no celíaca 31

Prevalencia de sensibilidad al gluten no celíaca: 32

Etiología de sensibilidad al gluten no celíaca: 33

Presentación clínica de la sensibilidad al gluten no celíaca: 34

Diagnóstico de sensibilidad al gluten no celíaca: 36

Tratamiento para sensibilidad al gluten no celíaca: 36

Relación entre síndrome de intestino irritable, enfermedad celíaca y sensibilidad al gluten no celíaca 37

El papel de la microbiota en la enfermedad celíaca y la sensibilidad al gluten no celíaca 42

La introducción del gluten en la dieta del lactante y riesgo de enfermedad celíaca 47

Alteraciones nutricionales y su manejo en enfermedad celíaca y sensibilidad al gluten no celíaca 49

Deficiencia de hierro 50

Tratamiento de deficiencia de hierro: 51

Deficiencia de Vitamina B12 51

Tratamiento de la deficiencia de vitamina B12: 52

Deficiencia de Vitamina D 52

Tratamiento de deficiencia de vitamina D: 54

Deficiencia de calcio 57

Tratamiento de deficiencia de calcio: 58

Deficiencia de ácido fólico 58

Tratamiento de deficiencia de ácido fólico: 59

Deficiencia de zinc 59

Tratamiento de la deficiencia de zinc: 60

Deficiencia de magnesio 60

Tratamiento de deficiencia de magnesio: 60

Deficiencia de vitamina E 61

Tratamiento de la deficiencia de vitamina E: 62

Deficiencia de otros micronutrientes 62

Tratamiento de la deficiencia de otros micronutrientes: 62

Macro nutrientes en la dieta sin gluten 63

Dieta sin gluten 64

Alimentos que contienen gluten 65

Alimentos que pueden contener gluten 66

Alimentos que no contienen gluten 70

Etiquetado de alimentos sin gluten 73

Estrés oxidativo, trastornos asociados con el gluten y alimentos benéficos 79

Toxicología de los alimentos sin gluten 82

Sustancias tóxicas 82

Glucósidos cianógenos: 82

Arsénico en alimentos: 87

Sustancias anti nutrientes 90

Ácido fítico: 90

Preparaciones y disponibilidad de nutrientes 92

Recomendaciones para comer sin gluten en casa 95

Recomendaciones para comer por fuera de casa 97

Alteraciones psicológicas y enfermedad celíaca 99

El papel de la hidratación y el ejercicio en la salud de los pacientes con trastornos asociados con el gluten 104

Conclusiones 110

Referencias 113

Lista de tablas

Tabla 1. Clasificación de la celiaquía 19

Tabla 2. Características de niños y adolescentes celíacos 20

Tabla 3. Condiciones asociadas a EC en adultos 22

Tabla 4. Clasificación de alimentos según contenido de FODMAPs y su recomendación en SII 42

Tabla 5. Granos que contienen gluten y que se deben evitar 65

Tabla 6. Alimentos que pueden contener gluten 66

Tabla 7. Granos y almidones sin gluten 70

Lista de figuras

Figura 1.Propuesta de nueva nomenclatura y clasificación para los trastornos asociados con el gluten 12

Figura 2. Marca de garantía FACE 79

Resumen

Con el objetivo de crear un texto guía que médicos y nutricionistas puedan usar para el manejo de pacientes que requieren una dieta sin gluten, se realizó una búsqueda bibliográfica en bases de datos, centrada en dos de los trastornos asociados con el gluten, la enfermedad celíaca y la sensibilidad al gluten no celíaca, el texto muestra la etiología, los criterios de diagnóstico, las alteraciones nutricionales asociadas a estos trastornos, el tratamiento con dieta sin gluten; al tiempo que se resalta la importancia del acompañamiento que los pacientes deben tener por parte de los profesionales en nutrición y dietética, se incluyen consideraciones particulares sobre elección de alimentos para la dieta y sus formas de preparación, además aspectos relacionados con el bienestar general como actividad física, hidratación, manejo del estrés y condiciones psicológicas. Se concluye que se requieren estudios en Colombia que permitan determinar la prevalencia de enfermedad celíaca y la sensibilidad al gluten no celíaca en el país y que como el único tratamiento para los trastornos es llevar una dieta sin gluten, se necesita desarrollar un material didáctico que sirva de guía para las personas que deben llevar dicha dieta, conviene que su creación se realice por un grupo multidisciplinar donde se incluya también a pacientes, para lograr un producto que sea claro, útil y que propicie la adherencia al tratamiento.

Palabras claves: enfermedad celíaca, sensibilidad, gluten, síndrome de intestino irritable, deficiencia de nutrientes.

Introducción

La información recopilada en la presente revisión constituye un importante material guía para médicos, nutricionistas y personal de enfermería que deseen profundizar en el conocimiento sobre trastornos asociados con el gluten y su tratamiento con dieta sin gluten, incluye información que permite entender mejor las dificultades que conlleva llevar una dieta con restricción de gluten.

Aunque en general se considera que los cereales son seguros para el consumo humano, un porcentaje de la población presenta reacciones adversas con la ingesta de ciertos cereales; dentro de su composición se encuentra proteína, la fracción de esa proteína que es insoluble en agua y soluble en alcohol se denomina gluten, se caracteriza por ser resistente a las enzimas gastrointestinales del sistema digestivo humano, por lo que péptidos sin hidrolizar cruzan la submucosa intestinal, esto sucede en todas las personas, pero solo los individuos con susceptibilidad, desarrollan reacciones adversas que constituyen enfermedades, cuyo único tratamiento es retirar de la dieta de por vida todos los cereales que contienen gluten, los cuales son trigo en todas sus variedades, cebada, centeno y los híbridos entre ellos. Los expertos en el tema han propuesto que al grupo de enfermedades asociadas con la ingesta del gluten se les denomine “trastornos asociados con el gluten” y que se maneje una misma nomenclatura y definiciones en las investigaciones. La presente revisión aborda dos de los trastornos asociados con el gluten, la enfermedad celíaca y la sensibilidad al gluten no celíaca, para cada uno de ellos se expone lo más relevante sobre la prevalencia en el mundo y en Colombia, la etiología, la presentación clínica, el diagnóstico y el tratamiento, además se presentan otros aspectos como las posibles causas de

síntomas persistentes pese al tratamiento, las posibles deficiencias de nutrientes y su tratamiento, la relación con el síndrome de intestino irritable, el papel de la microbiota y la introducción del gluten en lactantes con riesgo de enfermedad celíaca.

Para la implementación del tratamiento con dieta sin gluten, se presenta la clasificación de los alimentos de acuerdo a su contenido de gluten, según la diversidad y disponibilidad de alimentos en Colombia; se hizo énfasis en la seguridad desde la toxicología de algunos alimentos, mostrando sus riesgos y las formas de preparación para reducirlos; además, los alimentos que por su composición pueden ayudar a la recuperación de los pacientes; se incluyeron una serie de recomendaciones sobre elección y formas de preparación de algunos grupos de alimentos para conservar sus propiedades benéficas y propiciar una dieta sana; con el objetivo de evitar los riesgos de ingesta inadvertida de gluten, se incluyen algunas recomendaciones que permiten que sea más fácil comer en casa y fuera de casa.

Además de la dieta se consideran dos aspectos fundamentales del estilo de vida que manejados de forma adecuada, pueden influir de manera positiva en la recuperación de los pacientes, que son, la realización de actividad física por sus beneficios tanto físicos como emocionales y las alteraciones psicológicas.

Dada la complejidad del texto, no se considera adecuado como material guía para pacientes, porque podría generar confusión y constituir una barrera que impida que estos puedan adquirir los conocimientos que requieren sobre su diagnóstico y el tratamiento con la dieta sin gluten. La información presentada de ninguna manera reemplaza la adecuada atención médica y nutricional individualizada por parte de profesionales idóneos.

Marco teórico

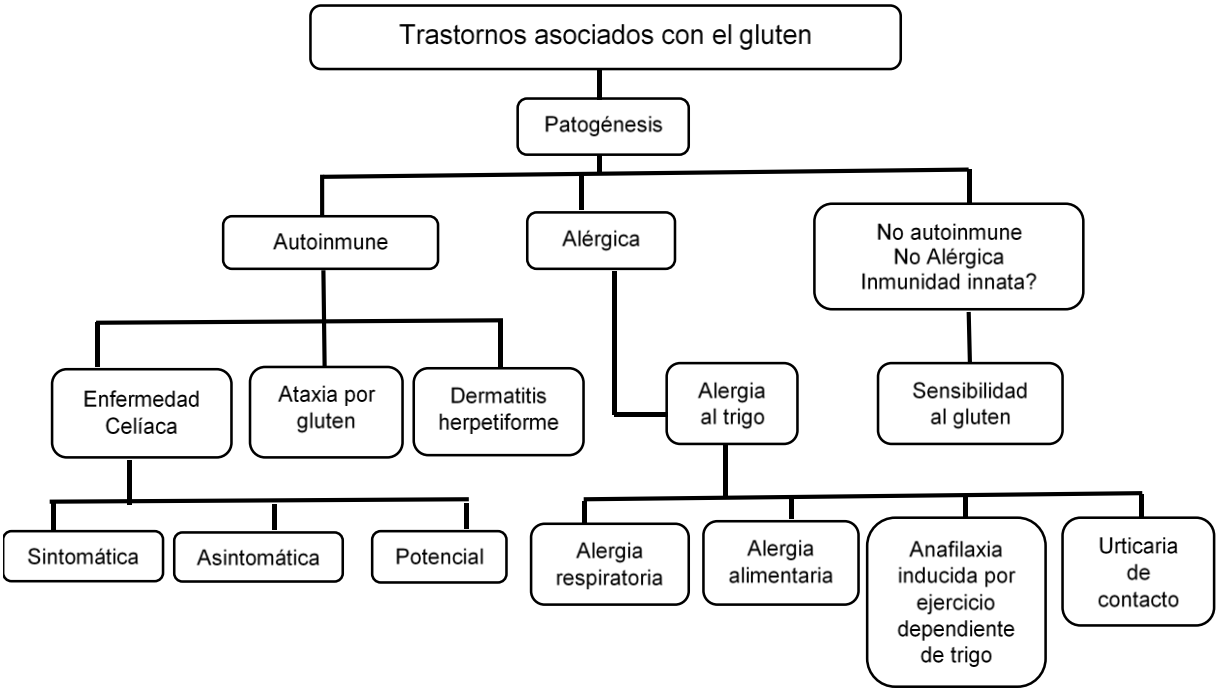
En los últimos años en el mundo se han venido realizando diferentes investigaciones sobre enfermedades relacionadas con el consumo de gluten, las revisiones realizadas a dichas investigaciones, sumadas a las experiencias en atención clínica, dieron lugar al desarrollo de reuniones de expertos, desde donde han propuesto una nomenclatura y unas directrices para el diagnóstico y para futuras investigaciones sobre los trastornos asociados con el gluten.

Trastornos asociados con el gluten

En el año 2013 fue publicado un texto titulado “las definiciones de Oslo para enfermedad celíaca y términos relacionados”, en el que se sugirió que el uso de la expresión “trastornos asociados con el gluten” cobijara todas las enfermedades desencadenadas por la ingesta de gluten; los trastornos que incluyeron en el texto fueron la enfermedad celíaca, que es la más investigada hasta ahora, la ataxia por gluten, la dermatitis herpetiforme y la sensibilidad al gluten no celíaca (Ludvigsson et al., 2013, 47), nótese que no se incluyó la alergia al trigo dentro de dicho grupo de trastornos, mientras que en una publicación del año 2012 que presentó un consenso sobre nomenclatura nueva y clasificación de los trastornos asociados con el gluten, la alergia al trigo si se propuso como parte de los mismos (Sapone et al., 2012, 2) y entre otras revisiones la de (Vaquero et al., 2015, 2366); en el consenso de 2012 los expertos han propuesto un esquema que resume los trastornos asociados con el gluten (ver figura 1), que resulta fácil de entender y permite una mirada global de las posibles formas de presentación de enfermedad, asociadas con la ingesta de gluten.

El gluten está definido como el grupo de proteínas insolubles en agua y solubles en alcohol, conformado por prolaminas y gluteninas, que hacen parte de la porción proteica de la mayoría de los cereales, en el trigo las prolaminas se llaman gliadinas, en el centeno secalinas y en la cebada horleinas (Vaquero et al., 2015, 2359), otros cereales que se retiran en una dieta sin gluten son triticale, kamut y espelta (Ludvigsson et al., 2013, 45).

Figura 1.Propuesta de nueva nomenclatura y clasificación para los trastornos asociados con el gluten



Fuente: (Sapone et al., 2012, 2)

La importancia del gluten radica en que “genera una actividad biológica en la mucosa intestinal de todos los humanos, pero solo en un pequeño grupo de individuos genéticamente susceptibles ocasiona síntomas” (Fasano, Sapone, Zevallos, & Schuppan, 2015, 14); el gluten es resistente a las enzimas gastrointestinales, siendo

poco digerido en el intestino humano, por lo tanto los péptidos intactos, es decir sin hidrolizar, cruzan la submucosa intestinal (Ludvigsson et al., 2013, 45), pero solo en los individuos con susceptibilidad el paso de estos ocasiona toda una serie de reacciones inmunológicas, que de acuerdo a sus características y gravedad configuran cada uno de los trastornos asociados con el gluten; a continuación se presenta la información correspondiente para los dos trastornos asociados con el gluten en los que se centra la presente revisión, la enfermedad celíaca y la sensibilidad al gluten no celíaca.

Enfermedad celíaca

La enfermedad celíaca (EC) es hasta ahora la más estudiada dentro de los trastornos asociados con el gluten, lo cual no significa que ya se entienda a profundidad, las investigaciones sobre los mecanismos, las formas de expresión y los posibles tratamientos siguen en curso; en la guía clínica para los trastornos asociados con el gluten de 2014 editada por Fasano, se define EC como:

> Trastorno sistémico permanente provocado por una reacción inmunitaria activada por la ingestión de gluten y proteínas relacionadas, que se da en personas portadoras de los haplotipos DQ2 y/o DQ8 del antígeno del compuesto principal de histocompatibilidad (HLA) de clases II, que se caracteriza por una combinación variable de títulos elevados de anticuerpos específicos de la celiaquía, una enteropatía inflamatoria con grados variables de gravedad y una amplia gama de síntomas digestivos y/o sistémicos (Guandalini, Discepolo, Newland, & Kupfer, 2014, 9).

De acuerdo con la definición anterior no se trata de algo pasajero, es para toda la vida y esto es de vital importancia para su tratamiento y como se mostrará más adelante, la EC puede presentarse a cualquier edad.

Prevalencia de enfermedad celíaca:

La prevalencia de la EC se reconocía solo en los países con ascendencia blanca, para Europa el estudio de referencia es del año 2010 donde concluye que la EC afecta alrededor del 1% de la población europea (Mustalahti et al., 2010, 594), pero en ese estudio no se incluyó España, para el cual en un trabajo realizado en 2007 con pacientes aparentemente sanos donantes de sangre se encontró una prevalencia de 1/222(0,45%), el requisito para el diagnóstico consistía en confirmación con la biopsia, un tercio de los pacientes con serología positiva se negó a realizar la prueba, por lo cual el número de casos positivos pudo haber sido mayor (García Novo et al., 2007, 341); La máxima prevalencia de EC en el mundo se describió en población Africana que vivía originalmente en el Sahara Occidental, los saharauis, es un pueblo de origen Árabe-Bereber, esta población tiene un alto grado de consanguinidad y tienen un consumo de gluten muy elevado, ya que es la harina de trigo el alimento básico; en Irán 12 % de los casos con Síndrome de intestino irritable (SII) durante muchos años, terminan en realidad con una EC (Lionetti & Catassi, 2015, 5), la EC no es una enfermedad que sólo se presente en personas blancas, caucásicas, un estudio sobre calidad de vida de los pacientes con EC realizado en México con 80 individuos mestizos con EC destaca que el diagnóstico de los pacientes en promedio se tardó 10.32 años, posiblemente explicado por la limitada disponibilidad de pruebas serológicas o por mitos o ideas preconcebidas sobre EC, como que la población

hispana está protegida de EC por sus hábitos dietarios o que la EC solo afecta a caucásicos, a esto se suma la falta de conocimiento sobre la EC en los trabajadores del sector salud (Ramirez Cervantes, Remes Troche, Milke García, Romero, & Uscanga, 2015, 6, 8). Para Latinoamérica conformada por México, Centroamérica, Islas del caribe y Suramérica, un meta análisis publicado en 2015 concluye que la prevalencia de la EC es similar a la de Europa, con un rango de 0,45% a 0,64%, principalmente en poblaciones y regiones con ancestros caucásicos; para incluir a Colombia en el meta análisis realizaron las pruebas de anticuerpos para EC a pacientes con diagnóstico de enfermedades autoinmunes (asociadas con EC) en dos grupos poblacionales, el grupo 1 conformado por pacientes de Antioquia y el grupo 2 conformado por pacientes de Cundinamarca y Boyacá, midieron anticuerpos antigliadina IgG e IgA, anticuerpos antitransglutaminasa IgG e IgA y anticuerpos antiendomisio IgA, no se hicieron endoscopias ni biopsias, no hay reporte de que hayan llevado una historia clínica donde identificaran sintomatología compatible con EC, a partir de los resultados de las pruebas concluyen que no se observó autoinmunidad celíaca en ninguno de los pacientes, descartan los resultados positivos de IgA tTG por obtener resultados negativos de IgA EMA, además aclaran que en general hay limitaciones dadas por la variación en el tiempo de los criterios de diagnóstico y el reporte de datos, que además la genética y la variación en la exposición al gluten por regiones geográficas, puede influir en los resultados obtenidos (Parra Medina et al., 2015, 8, 10, 12); ese resultado para Colombia no puede asumirse como determinante y concluyente, vale la pena un análisis, en primer lugar se centraron solo en los marcadores serológicos, descartando la evaluación de presencia de síntomas compatibles con EC y la realización de

biopsias, al depender sólo de marcadores serológicos limitaron las posibilidades de identificación de pacientes con síntomas asociados a EC, pero además dependían de la validez de las pruebas, en un estudio realizado en 2012 por una institución con experiencia en diagnóstico de EC en Costa Rica, evaluaron la validez de la prueba de anticuerpos anti-tTG para la población específica, además de las pruebas serológicas realizaron evaluación de cambios histológicos en biopsias y como criterio de exclusión descartaron a los pacientes con inmunosupresión porque podría verse afectada la histología y las manifestaciones clínicas, encontraron que la validez de la prueba para la población era mucho menor a la reportada en la literatura y sugieren que para Costa Rica el diagnóstico de EC no puede descartarse únicamente con base en serologías pues no son suficientes (Barahona Brenes & Duarte Sancho, 2012, 18-19, 23), esa conclusión es muy importante porque deja ver que no solo se trata de usar un método comercial desarrollado por un laboratorio, el método debe ser el adecuado para el tipo de manifestaciones que presenta esa población y el rango en el que se expresan sus manifestaciones clínicas, adicional a eso consideraron necesario excluir los pacientes inmunosuprimidos, mientras que las pruebas en Colombia se hicieron en pacientes con enfermedades autoinmunes asociadas a EC, muchos de los cuales pudieron haber estado inmunosuprimidos con diversos tratamientos; por otro lado los expertos en diagnóstico de EC señalan que por ejemplo en Estados Unidos las pruebas para celiaquía no están estandarizadas y se presenta notable variación en las pruebas entre laboratorios comerciales, por lo cual sugieren que en relación a un paciente “Si hay una alta sospecha clínica de celiaquía, debe considerarse una biopsia intestinal, aunque las pruebas serológicas den negativo para realizar el diagnóstico” (Rakitt & Hill, 2014, 74).

Todo lo anterior permite decir que en Colombia todavía no se ha llevado a cabo un estudio de prevalencia con unas condiciones tales que pueda ser concluyente.

Considerando la ascendencia genética y la EC, tiene sentido pensar que es posible que la EC se exprese también en Colombia por las características genéticas de la población de algunas regiones, para Antioquia en particular (municipios del oriente antioqueño) una investigación encontró que la población de la región tiene una marcada ascendencia europea de 79%, explicada por una primera mezcla entre hombre españoles y mujeres nativas, luego se continuó la mezcla con hombres españoles pero no con mujeres nativas, lo cual incrementó la ascendencia europea (Bedoya et al., 2006, 7236), otro reporte nacional para Medellín corrobora la mezcla racial existente típica de población latinoamericana con un alto grado de influencia caucásica (Rodríguez et al., 2007, 544); un esfuerzo de definición de estructura genética de Colombia en el año 1993, permitió visualizar las regiones en Colombia con ascendencia caucásica, contó con 30.259 muestras provenientes del instituto de bienestar familiar ICBF correspondientes a estudios de paternidad distribuidos por todo el país, lo cual lo hace representativo; como resultado generaron un mapa regional con sus respectivos porcentajes de mestizaje, las regiones Andina, Orinoquia y Amazonía se destacan por el mayor aporte caucásico(mayor de 60%), además presentan un análisis con revisión de la historia explicando los efectos de la conquista por parte de los españoles, la rápida disminución de la población nativa y la llegada de africanos a ciertas regiones del país (Sandoval, De la Hoz, & Yunis, 1993, 7, 8); retomando todo lo anterior puede decirse que en Colombia se requiere un cambio de visión respecto a la EC y para ello se debe retomar la historia, su procedencia y actualizar en los espacios

académicos la información sobre la enfermedad y su epidemiología, para propiciar que desde el sector salud sea posible la investigación y el diagnóstico de la EC en Colombia tal y como empieza a hacerse en los demás países latinoamericanos, es importante tener presente casos como el de México para no repetir en Colombia el error de creer que el mestizaje ofrece una protección frente a la EC.

Etiología de la enfermedad celíaca:

No existe una única causa para la EC, la etiología de la EC depende de múltiples factores, entre ellos la exposición al gluten a través de la ingesta de alimentos y la susceptibilidad genética, los antígenos leucocitarios humanos (HLA) asociados a EC identificados son HLA DQ2 y/o DQ8, con un riesgo estimado de 36% a 53%, por lo cual es necesario tener esos marcadores genéticos para desarrollar la EC, pero tenerlos no es suficiente para el desarrollo de la enfermedad (Husby et al., 2012, 139; Sapone et al., 2012, 4), es decir hay personas con susceptibilidad genética y exposición al gluten que no desarrollan la EC, por lo que las investigaciones continúan con el objetivo de encontrar el factor o los factores que influyen en el desarrollo de la EC.

Presentación clínica de la enfermedad celíaca:

La EC es más frecuente en mujeres que en hombres, en una relación 4:1(Vaquero et al., 2015, 2361), aunque hay signos y síntomas que pueden presentarse en todas las edades, hay algunas diferencias según la edad de presentación, por lo que en el caso de La EC se han venido desarrollando guías de diagnóstico por grupos de edades, una guía para el manejo de pacientes niños y adolescentes como la de European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN) (Husby et al., 2012, 139) y una guía para el manejo de

pacientes adultos con variaciones para niños como la del American College of Gastroenterology (ACG) (Rubio Tapia, Hill, Ciarán p, Calderwood, & Murray, 2013, 656). A lo largo del tiempo se han venido estableciendo definiciones y actualizaciones de las mismas, en la medida en que avanzan las investigaciones surgen nuevas propuestas de nomenclatura, la guía de ESPGHAN define las posibles presentaciones de la EC como, silente (silenciosa), latente y potencial, dentro de la EC se pueden presentar síntomas intestinales, que antes se conocían como forma clásica o típica, y síntomas extra intestinales (no clásica o atípica) (Husby et al., 2012, 140), la forma EC asintomática o silenciosa es la que no presenta síntomas pero que al realizarse pruebas serológicas resultan positivas, o los resultado de HLA y la biopsia de duodeno son compatibles con EC, la forma latente de EC se refiere a los casos de pacientes que han padecido una enteropatía dependiente del gluten en algún momento en su vida y luego a pesar de reanudar una dieta con gluten presentan una mucosa normal, se consideran casos raros, por último en la forma potencial o posible de EC hay anticuerpos positivos y HLA compatible, pero no hay daño en la mucosa intestinal, el daño podría presentarse o no (Sapone et al., 2012, 4). La tabla 1 muestra la clasificación de la EC, recoge la terminología para la EC usada por las dos publicaciones antes citadas.

Los síntomas de EC para niños y adolescentes tomados de la guía ESPGHAN se muestran en la tabla 2; además para los niños menores de cinco años se ha reportado que “síntomas comunes en niños menores de cinco años de edad incluyen diarrea, distensión y dolor abdominal” (Ontiveros, Hardy, & Cabrera Chavez, 2015, 2),

lo cual puede retrasar el diagnóstico, puesto que son síntomas que pueden presentarse en esa edad por patologías diferentes a la EC.

Tabla 1. Clasificación de la celiaquía

Clasificación	Estado del HLA de clase II	Síntomas	Serología	Anatomopatología
Digestiva “típica”	DQ2 y/o DQ8	Principalmente digestivos	Positiva	Marsh 1-3
Extraintestinal “atípica”	DQ2 y/o DQ8	Principalmente extraintestinales	Positiva	Marsh 1-3
Asintomática	DQ2 y/o DQ8	Ninguno	Positiva	Marsh 1-3
Latente	DQ2 y/o DQ8	Ninguno Digestivos Extraintestinales	Positiva o negativa	Marsh 0-1 (enteropatía por gluten previa o futura)
Posible	DQ2 y/o DQ8	Ninguno Digestivos Extraintestinales	Positiva	Marsh 0-1

Fuente: (Guandalini et al., 2014, 10)

Tabla 2. Características de niños y adolescentes celíacos

Anemia ferropénica	Irritabilidad
Otras anemias o anemias no especificadas	Estatura baja/falta de crecimiento
Inapetencia	Aumento de las enzimas hepáticas
Pérdida de peso	Fatiga crónica
Distensión abdominal/hinchazón	Retraso en el desarrollo
Dolor abdominal	Constipación
Vómito	Movimientos intestinales irregulares
Flatulencia	
Diarrea	

Fuente: (Husby et al., 2012, 141)

Además de los síntomas propios de la EC, hay unas condiciones asociadas, es decir condiciones dentro de las cuales hay una prevalencia importante de EC superior a la prevalencia de su respectivo grupo control en los estudios realizados, la EC en niños se asocia a enfermedades autoinmunes, entre ellas se destaca la diabetes mellitus tipo1, “hay evidencia de que la EC es sustancialmente más común entre pacientes con diabetes mellitus tipo 1 que en la población caucásica general” (Rubio Tapia et al., 2013, 657), otras condiciones asociadas a EC son la artritis crónica juvenil, el síndrome

de Down, el síndrome de Turner, el síndrome de William, la nefropatía por IgA, la deficiencia de IgA, la enfermedad tiroidea autoinmune y la enfermedad hepática autoinmune (Husby et al., 2012, 140-141), estas asociaciones tienen importancia porque en caso de que un niño tenga alguna de estas condiciones y presente síntomas de EC podría considerarse realizar las pruebas para descartar o diagnosticar EC según sea el caso.

Cuando hay uno o más miembros en la familia con diagnóstico de EC, se recomienda que quienes tienen síntomas se realicen las pruebas de diagnóstico, en especial si tienen primer grado de consanguinidad, los integrantes de familias con más de un miembro con diagnóstico de EC están en mayor riesgo de EC y la recomendación de exámenes podría extenderse a los miembros de segundo grado de consanguinidad (Rubio Tapia et al., 2013, 657).

Si se comparan los síntomas de EC en niños con los síntomas de EC en adultos, puede verse que hay diferencias en los mismos y que algunos pueden dar lugar a confusión con otras enfermedades, por ejemplo cuando solo se reconoce la presentación típica de EC con diarrea, se pasa por alto a los pacientes que presentan constipación y no se considera la EC como posible. La tabla 3 presenta los síntomas y condiciones asociadas a EC en adultos.

Dentro del cuadro de mala absorción está la deficiencia de lactasa, que puede presentarse en cerca de 30%-60% de casos nuevos de EC diagnosticados, lo cual hace necesaria la restricción en el consumo de lactosa al comienzo del tratamiento con dieta sin gluten (Moreno, Comino, & Sousa, 2014,9), es conveniente evitar que se

generen más síntomas y molestias en el paciente con EC por consumo de lácteos que no han sido bien digeridos y pueden ser fermentados por bacterias en el colon.

Tabla 3. Condiciones asociadas a EC en adultos

Condiciones en las cuales la EC ocurre más frecuentemente que en la población general, o para las cuales una dieta sin gluten puede ser benéfica		
EC común(>2 veces la prevalencia en la población general)		**EC menos común pero tratable**
diarrea con pérdida de peso	Enfermedad metabólica de los huesos y osteoporosis prematura	Hemosiderosis pulmonar
diarrea crónica con o sin dolor abdominal	Descubrimiento incidental de atrofia de las vellosidades intestinales por endoscopia	Infertilidad masculina o femenina sin explicación
Deficiencia crónica de hierro y anemia	Dermatitis herpetiforme	Dispepsia
Pérdida de peso inexplicable	Neuropatía periférica	Amenorrea
Aumento del nivel de las enzimas hepáticas	Aftas orales	Fatiga crónica
Distensión posprandial y flatulencia	síntomas de mala absorción	Aparente mala absorción de medicación de reemplazo para la tiroides
Trastornos de crecimiento	síndrome de intestino irritable	Constipación
Enfermedad de la tiroides	Decoloración en los dientes o pérdida del esmalte	Dolor abdominal recurrente
síndrome de Down síndrome de Turner		Epilepsia o ataxia

Fuente: (Rubio Tapia et al., 2013, 658)

Una característica en celiaquía es el aumento de la permeabilidad intestinal, lo que ocasiona que la función de barrera del epitelio intestinal se vea alterada, se pierde la impermeabilidad a las macromoléculas que es lo normal en un intestino sano (Catassi & Sapone, 2014, 50), existen pruebas para evaluar esa permeabilidad, como las de sucrosa y la relación lactulosa manitol, ninguna de éstas se recomienda para el diagnóstico de EC (Rubio Tapia et al., 2013, 663).

Otras manifestaciones de EC de tipo extra intestinales citadas en la literatura se agrupan en, dermatológicas, que son dermatitis herpetiforme y exantema, y las

neurológicas que son ataxia cerebelosa, cefaleas, entumecimiento/neuropatía, crisis epilépticas, estados de ánimo bajo y trastornos psiquiátricos (Guandalini et al., 2014, 24).

Diagnóstico de la enfermedad celíaca:

Las guías clínicas sobre EC ofrecen toda una serie de recomendaciones sobre las pruebas a realizar, cuando y a quienes ordenarlas, en general hay unanimidad sobre los criterios, una de las guías dice “El diagnóstico de la celiaquía se basa en una combinación variable de signos y síntomas clínicos, pruebas serológicas, alteraciones histológicas características en la biopsia del intestino delgado y respuesta a una dieta libre de gluten”(Rakitt & Hill, 2014, 71), puede darse que un paciente no tenga síntomas pero que en un cribado su serología sea positiva y presente alteraciones histológicas, la biopsia es la prueba de confirmación y la respuesta a la dieta también es importante porque hay alteraciones histológicas asociadas a otras enfermedades y que no responden a la dieta sin gluten; la sospecha clínica se basa en las manifestaciones de EC o en los grupos de riesgo conformados por los parientes de primero y segundo grado de celíacos y por pacientes con diagnóstico de enfermedades asociadas a EC, es decir pacientes con Diabetes mellitus tipo 1, tiroiditis autoinmune, enfermedad hepática autoinmune, síndrome de Down, síndrome de Turner y síndrome de Williams; la serología celíaca incluye anticuerpos antigliadina AGA (IgA e IgG), fáciles de realizar y menos costosos, pero con menor sensibilidad y variación en la especificidad, le siguen los anticuerpos antiendomisio EMA (IgA e IgG), con mayor sensibilidad que los AGA, pero costosos y dependientes del entrenamiento de quien los interpreta, luego están los anticuerpos antitransglutaminasa tisular tTG (IgA e IgG), con alta sensibilidad,

menos costosos que EMA y potencialmente más fiables que EMA, los más recientes son los anticuerpos contra los péptidos desaminados de la gliadina DGP (IgA e IgG), que son más sensibles que las pruebas AGA pero menos sensibles que las pruebas tTG IgA o EMA IgG; la biopsia intestinal para determinar las alteraciones en la histología intestinal es la prueba que define el diagnóstico en la mayoría de los casos, habiendo descartado otras enfermedades con atrofia intestinal, e incluso la recomendación es que en casos de alta sospecha clínica de EC pero con serología negativa se realice la biopsia intestinal (Rakitt & Hill, 2014, 72-75); por último las pruebas genéticas (ADN) para celiaquía son las pruebas del complejo de histocompatibilidad HLA de clase II, los tipos asociados a EC son HLA DQ2 y DQ8, aunque se puede tener la variación en la secuencia de ADN y no ser condición suficiente para desarrollar celiaquía, no está indicada como prueba rutinaria, su uso es para casos especiales, cuando un paciente tiene serología negativa y biopsia positiva, para descartar o confirmar EC como la causa de la atrofia intestinal, en pacientes que han iniciado una dieta sin gluten antes de realizar las pruebas de diagnóstico y en pacientes con incongruencias en serología e histología (Rubio Tapia et al., 2013, 662). Todas las pruebas mencionadas pueden usarse para hacer cribado o detección de la enfermedad, hacerlo en toda la población es un cribado general, otra manera es hacerlo de forma selectiva en los grupos de riesgo, la guía ESPGHAN recomienda iniciar el cribado para EC en grupos de riesgo por HLA DQ2 DQ8 si la prueba está disponible, los grupos de riesgo incluyen familiares de primer grado con EC confirmada de un paciente, pacientes con enfermedades autoinmunes asociadas a EC y pacientes con condiciones no autoinmunes también asociadas a EC como la diabetes mellitus

tipo 1, el síndrome de Down y el síndrome de Turner, de no ser posible el uso de estas pruebas genéticas entonces se empieza con las pruebas de anticuerpos específicos para EC (Husby et al., 2012, 145, 154), así se detectan los casos y se completa el diagnóstico de acuerdo a los criterios antes expuestos, también se le llama a este cribado búsqueda activa y permite diagnosticar las formas silentes de EC (Araya & Bascuñán, 2014, 660).

Una dificultad enorme con la EC es que es infra diagnosticada, podría pensarse que por desconocimiento, pero incluso en países europeos con alto conocimiento sobre EC existe este problema (Mustalahti et al., 2010, 592), también en Estados Unidos se da, en la actualidad la estrategia elegida es usar la búsqueda activa de casos para incrementar la detección de EC en la población (Rubio Tapia et al., 2013, 657).

Tratamiento de la enfermedad celíaca:

El tratamiento para EC hasta el momento es llevar una dieta sin gluten (DSG), es decir una dieta sin trigo, cebada, centeno, también se saca el triticale, que es un híbrido de trigo y centeno, el trigo kamut (cultivado en Egipto) y el trigo espelta (Ludvigsson et al., 2013, 45), la avena se incluye en el listado porque por su manejo es muy fácil que llegue a contaminarse con cereales con gluten (Cureton et al., 2014, 89), de los cereales que se restringen hay que aprender sobre las presentaciones en las preparaciones, además de las más reconocidas como pasta, harina, salvado, germen de trigo, están la malta que es extracto de cebada y el seitán (proteína vegetariana), cada región puede tener preparaciones que usan los cereales restringidos en la dieta por lo cual es necesario aprender sobre cuáles son las preparaciones con gluten y así evitarlas al comer fuera de casa; una fuente oculta de gluten puede ser los

medicamentos, estos pueden contenerlo dentro de los excipientes (ver alimentos que pueden contener gluten, p. 68), por lo que las asociaciones de celíacos como parte de sus funciones llevan un registro de ese tipo de información y la distribuyen a sus asociados.

La adherencia a la DSG conlleva a la remisión de los síntomas y la reparación del daño intestinal con el tiempo en pacientes con EC, por el contrario no llevar la DSG estricta ocasiona enfermedades y aumenta el riesgo de mortalidad, no llevar una DSG cuando ésta se requiere incrementa el riesgo de malignidad, pueden presentarse adenocarcinoma intestinal, cáncer de esófago, linfoma no Hodgkin (células B, células T) y en particular linfoma intestinal de células T, no llevar el tratamiento aumenta el riesgo de disminución de la masa ósea y fracturas, en las mujeres aumenta el riesgo de infertilidad, abortos espontáneos, parto prematuro y conlleva al nacimiento de infantes con bajo peso (Rubio Tapia et al., 2013, 665).

Enfermedad celíaca no respondedora o persistente:

Son muchos los pacientes con EC que responden de manera muy positiva a la DSG, su recuperación es buena y no presentan síntomas de EC, pero una parte de los pacientes no presenta esa reacción positiva, son varias las causas y hay una clasificación de acuerdo a la severidad de los casos.

> La enfermedad celíaca no respondedora (ECNR) se define como la persistencia de los síntomas, signos o anormalidades de laboratorio típicas de EC después de llevar DSG durante por lo menos 6-12 meses en ausencia de otras causas, es común y afecta entre 7% a 30% de los pacientes con EC tratados con DSG (Rubio Tapia et al., 2013, 667).

Son varias las causas posibles para que no se dé la recuperación del paciente, por lo que el primer paso a seguir es reconfirmar el diagnóstico de EC con la histología del intestino delgado y las pruebas serológicas, después evaluar otras etiologías, la más obvia es el consumo inadvertido de gluten y que este sea el causante de los síntomas, se trata de la más común de las causas, también puede tratarse de alergia a otros alimentos, o intolerancia a algunos alimentos, entre ellos a la lactosa y a la fructosa, debida a la disminución de las enzimas digestivas, el sobrecrecimiento bacteriano de igual forma puede ocasionar síntomas, la colitis microscópica caracterizada por diarrea acuosa también puede darse, además el SII, la insuficiencia pancreática y la enfermedad celíaca refractaria (ECR) (Rubio Tapia et al., 2013, 667-668); sobre la intolerancia a la lactosa y la insuficiencia pancreática una revisión demuestra que, en la intolerancia a la lactosa se presentan dos causas que disminuyen la disponibilidad de la enzima lactasa, hay deterioro en la producción de tripsina que es la enzima pancreática que activa la lactasa, además hay daño en el borde en cepillo de las vellosidades intestinales donde la lactasa se ubica; la insuficiencia pancreática se caracteriza por la disminución de la elastasa fecal 1 en heces, los pacientes celíacos que presentan esa disminución podrían beneficiarse de suplementarla, sin embargo es importante tener presente que un 40% de los pacientes con insuficiencia pancreática también pueden presentar sobrecrecimiento bacteriano intestinal, lo que constituye una barrera que impide que la terapia de adición de enzimas sea eficaz (Farnetti, Zocco, Garcovich, Gasbarrini, & Capristo, 2014, 1160).

La ECR es poco común (1%-2%) y puede ser definida como persistencia o recurrencia de síntomas y signos de malabsorción con atrofia de las vellosidades

intestinales aún después de llevar DSG estricta por más de 12 meses y habiendo descartado otros desórdenes (los mencionados antes), incluyendo linfoma. Hay dos tipos de ECR, la ECR tipo I que presenta infiltración linfocitaria intestinal, similar a la que puede verse en pacientes con EC no tratados (linfocitos intraepiteliales (LIE) de inmunofenotipo normal), mientras que la ECR tipo II se caracteriza por LIE de inmunofenotipo anormal, con falta de marcadores de diferenciación normal de la superficie celular tales como los CD8; las anormalidades en las células T en ECR tipo II están asociadas con un pronóstico mucho menos favorable comparado con el de ECR tipo I, para ambas condiciones el manejo médico principal es inmunosupresión con medicación, se requiere desde el manejo nutricional revisión de la dieta para eliminar toda posible ingesta inadvertida de gluten, en ECR II puede coexistir malnutrición, pudiendo requerir nutrición parenteral para su recuperación (Rubio Tapia et al., 2013, 669), el seguimiento médico y nutricional del tratamiento en los pacientes con EC es importante para evaluar cómo se comporta cada uno de los factores que influyen en la recuperación y poder hacer los ajustes del tratamiento de manera individualizada, en las consultas se debe revisar qué medicamentos están tomando los pacientes, bien para EC o para enfermedades asociadas a EC, con el objetivo de determinar posibles requerimientos nutricionales o indicaciones dietéticas particulares.

Otros alimentos relacionados con la enfermedad celíaca refractaria.

Las investigaciones recientes buscan responder a la pregunta de si los alimentos propuestos como reemplazo del trigo son seguros para celíacos, con ensayos *in vitro* en su mayoría, se realizan pruebas con prolaminas y antígenos procedentes de alimentos, que en general se consideran seguros para celíacos, de esas pruebas hay

diferentes resultados, unos confirman que el alimento probado es seguro para celíacos, mientras que otros encuentran que para algunos pacientes puede haber reacción cruzada con antígenos, es decir péptidos del alimento que causan reacción adversa, similar a la originada por péptidos procedentes de gliadina del trigo, que es con la que usualmente se compara. Una revisión sobre cereales y pseudocereales presenta datos importantes, la avena se considera segura para celíacos, sin embargo, un estudio con 19 pacientes celíacos que consumieron 50 g avena/día encontró que un paciente era sensible a la avenina, estudios han encontrado inmugenicidad *in vitro* con avenina para algunas variedades de avena y para otras no, por lo anterior, afirman que la diversidad observada en reacciones a diferentes cultivares de avena sugiere que hay variación en la composición de avenina y en los epítopos que causan reacción inmunológica; la contaminación cruzada se refiere a la contaminación con gluten de un producto que de manera natural no lo tiene, con la avena hay riesgos de contaminación cruzada con trigo, cebada o centeno en los procesos de cosecha, transporte, transformación y empaque; el maíz es otro de los cereales que se usa en los productos sin gluten para celíacos porque se considera seguro, sin embargo, pacientes que presentaban EC refractaria mostraron mejoría cuando se les quitó el maíz de su dieta, por otro lado estudios *in vitro* encontraron semejanza en la secuencia de péptidos de la zeína que es la prolamina del maíz, con péptidos del trigo, tanto los que causan reacción tóxica como inmunológica, además de la similitud, no se sabe qué pasa con esos péptidos de maíz en la proteólisis; la quinua es un pseudocereal, no pertenece a la familia de los cereales pero sus semillas tienen un uso similar al de éstos, es originario de los Andes en Suramérica, se caracteriza por una alta concentración de proteína, estudios en años

recientes concluyen que la quinua podría ser segura para celíacos, pero de acuerdo con un estudio, dos cultivares de quinua tienen epítopos tóxicos para celíacos que podrían desencadenar reacciones inmunológicas innatas y adaptativas en algunos pacientes (Comino et al., 2013, 2454, 2457-2458); una revisión sobre reacción de celíacos a prolaminas de maíz concluye que aunque la cantidad de prolaminas presentes en el maíz es menor comparada con la gliadina en alimentos con trigo, el maíz podría ser el causante de daño persistente en la mucosa en un grupo reducido de pacientes con EC, con presentación de ECR (Ortiz Sánchez, Cabrera Chávez, & Calderón de la Barca, 2013, 4179); en un estudio *in vivo* con quinua, 19 personas con EC consumieron 50 gr de quinua por día durante 6 semanas, realizaron pruebas histológicas (9 individuos) y pruebas serológicas y concluyeron que el consumo de quinua por corto plazo es bien tolerado por individuos con EC, pero no se conoce el efecto a largo plazo, se requiere de más estudios para determinarlo (Zevallos et al., 2014, 275, 277). Un estudio sobre reacción cruzada entre gliadina y diferentes antígenos de alimentos y tejidos concluye que, dados sus resultados positivos de reacción cruzada, si un subgrupo de pacientes celíacos no presenta mejoría de sus síntomas gastrointestinales o de otros síntomas, debería pensarse en una posible reacción cruzada con lácteos y otros alimentos como levadura, maíz, avena, arroz y mijo el cual es un cereal menor porque es menos común y crece solo en pocas regiones (Vojdani & Tarash, 2013, 30), fue en esos alimentos en los que se obtuvieron resultados positivos de reacción cruzada con gliadina, llama la atención que el arroz también se encuentre en la lista, pues es uno de los cereales más usados para la elaboración de harinas en productos para celíacos y que los lácteos puedan generar

problemas no solo desde la carencia de enzima lactasa, sino que además pueda presentarse reacción cruzada. En general los estudios *in vitro* concluyen que se requiere de más estudios para confirmar los resultados, en especial de la realización de estudios *in vivo*, que puedan ser concluyentes, sin embargo, los hallazgos *in vitro* son un aporte positivo al momento de tomar decisiones en casos de pacientes que no responden a la dieta sin gluten y que tal vez están teniendo reacción a componentes de otros alimentos y necesitan retirarlos de la dieta. Lo deseable es que se sigan haciendo investigaciones que permitan en un futuro tener mayor certeza sobre qué alimentos y componentes de alimentos son seguros para celíacos y para otras personas que requieren llevar dieta sin gluten o que no responden a la dieta sin gluten y continúan con síntomas.

Sensibilidad al gluten no celíaca

La sensibilidad al gluten (SG) es el término usado hasta hace unos años, es un trastorno que apenas empieza a ser reconocido y definido por los expertos, del año 2010 a 2012 se publicaron 22 trabajos de grupos de investigación independiente, que confirman que la SG debe incluirse dentro de los trastornos asociados con el gluten (Catassi & Sapone, 2014, 42), se define más por la exclusión, es una “entidad clínica inducida por la ingesta de gluten con síntomas intestinales y/o extra intestinales que mejoran una vez que el gluten se elimina de la dieta y cuando la EC y la alergia al trigo han sido descartados” (Fasano et al., 2015, 6), hoy a la SG también se le llama sensibilidad al gluten no celíaca (SGNC), para diferenciarla de la EC y para que no quede lugar a equivocaciones, los expertos también llaman la atención sobre la diferencia en definiciones entre intolerancia que se usaba en relación al gluten y

sensibilidad que es el que se usa ahora. En la intolerancia a alimentos hay dificultad parcial o total para digerir el nutriente, o bien porque no hay enzimas para hacerlo o hay otra razón que lo impide, cuando es total aunque la ingesta sea mínima, no se digiere, cuando es parcial y hay un exceso del nutriente, el excedente no es digerido, lo que propicia fermentación por bacterias intestinales, generando síntomas molestos como flatulencias, distensión abdominal y alteración de los movimientos intestinales, el ejemplo clásico es el de la leche, si no hay lactasa en el intestino, la leche entera no se tolera (Fasano et al., 2015, 6); en sensibilidad a un alimento lo que hay es una respuesta del sistema inmune, que para el caso de la sensibilidad al gluten se plantea que puede tratarse de una respuesta inmunitaria innata (Catassi & Sapone, 2014, 50; Fasano et al., 2015, 13).

Prevalencia de sensibilidad al gluten no celíaca:

La tendencia en algunos países como Estados Unidos ha sido que los mismos pacientes reportan SG e inician dieta sin gluten antes de realizar las pruebas para descartar la alergia al trigo y la EC, por lo tanto no hay registros que permitan estimar una prevalencia, lo que sí se sabe es que parece más común en mujeres y en adultos jóvenes y de mediana edad, la prevalencia de SGNC en niños es desconocida (Fasano et al., 2015, 12), “las observaciones anecdóticas indican que la SG podría ser más frecuente que la celiaquía, con una frecuencia calculada del 2-6%” (Catassi & Sapone, 2014, 42); no hay datos de prevalencia para Latinoamérica, ni siquiera de carácter anecdótico.

Etiología de sensibilidad al gluten no celíaca:

Tal y como pasó con la EC hace 50 años, sobre SGNC se vienen realizando investigaciones de manera gradual y surgen hipótesis sobre la causa, es ahí donde aparecen los carbohidratos fermentables FODMAPs, esta sigla viene del inglés (*fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols*) y se refiere a oligosacáridos, disacáridos y monosacáridos fermentables y polioles (alcoholes polihídricos) provenientes de la dieta, que se caracterizan por ser poco o nada digeribles, unos porque tienen enlaces para los que el sistema digestivo humano no tiene enzimas y otros porque su absorción depende de la dosis, el exceso no resulta digerible, los FODMAPs no digeridos son fermentados por bacterias intestinales; dentro de los oligosacáridos se encuentran los fructanos que están presentes en el trigo (Figueroa C, 2015, 629); una revisión concluye que hay cierta evidencia de que la SG podría existir, pero es probable que se presente tan solo en un grupo reducido de personas y plantea la posibilidad de que los pacientes que creen que tienen SGNC son susceptibles de beneficiarse de una ingesta baja en FODMAPs y resalta la necesidad de más estudios (Biesiekierski & Iven, 2015, 164), esta posición puede contribuir a que pacientes con SGNC e incluso pacientes con EC sigan siendo manejados con diagnóstico de SII.

Otros autores explican que si bien los cereales en su composición tienen sustancias que pueden producir síntomas, entre ellos los inhibidores de la amilasa y de la tripsina y los FODMAPs, estos últimos solo causan síntomas intestinales, mientras que los pacientes con SGNC presentan síntomas extra intestinales que se mejoran con la retirada del gluten de la dieta, a pesar de seguir consumiendo otros alimentos que

son fuente más alta de FODMAPs en la dieta (Fasano et al., 2015, 12) y proponen realizar ensayos con modelos animales, que permitan aislar y caracterizar los compuestos que contribuyen a las reacciones y que aclaren si hay que hablar de gluten o de trigo como causante, por el momento se considera al gluten como causante de la SGNC.

Una publicación reporta un ensayo aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo, realizado en pacientes con diagnóstico de SII según criterio de Roma III, a los que se les descartó EC y se les expuso a gluten y a placebo, los resultados comprobaron que el gluten puede provocar síntomas digestivos aún en personas sin celiaquía (Catassi & Sapone, 2014, 50). Todos los investigadores están de acuerdo en que falta más investigación, y unos resaltan que es necesario estudios que permitan aclarar si SGNC y SII coexisten o si la SGNC es una condición que hace parte de SII (Ontiveros et al., 2015, 4).

Presentación clínica de la sensibilidad al gluten no celíaca:

Los síntomas de SGNC pueden ser intestinales o extra intestinales, pueden aparecer en unas horas o en cuestión de días, los digestivos se parecen a los de EC, dolor abdominal, meteorismo, diarrea crónica o estreñimiento (similar al SII) y fluctuaciones de peso, entre los síntomas extra intestinales están cefalea, niebla mental, cansancio crónico (fatiga), entumecimiento de las piernas/los brazos, depresión, alteraciones conductuales, calambres musculares, glositis, dermatitis y anemia, (Catassi & Sapone, 2014, 42-43), también se puede presentar ansiedad, dolores en articulaciones y en músculos como la fibromialgia (FM) (Biesiekierski & Iven, 2015, 161), con respecto a asociaciones con otras enfermedades falta investigación,

algunos pacientes con SGNC y que tienen esquizofrenia, trastornos del espectro autista (TEA), alergias o enfermedades autoinmunes, podrían tener efectos positivos con una dieta sin gluten (Catassi & Sapone, 2014, 45; Fasano et al., 2015, 10), un reporte de casos reciente, realizado en España, describe como a pacientes con enfermedades reumatológicas a los que se les descartó EC, se les indicó iniciar y mantener dieta sin gluten y se les hizo seguimiento por meses, sus resultados muestran evolución favorable que no habían tenido con inmunosupresores, lo que permitió el descenso o la retirada de los inmunosupresores, por lo cual postulan la hipótesis de que la SGNC se asocia a manifestaciones reumatológicas que incluyen la fibromialgia, las espondiloartritis y las enfermedades autoinmunes sistémicas, además agregan que desde su experiencia, en la historia clínica los datos que se destacan como indicadores de la presencia de SGNC son la astenia severa no explicada, las aftas orales, el cuadro digestivo asociado (intestino irritable con diarrea), la anemia ferropénica y tener un familiar celíaco, en los casos expuestos los pacientes tenían hijos o hermanos celíacos; los investigadores también afirman que es improbable que una mejoría clínica como la que registran por exámenes y por seguimiento de síntomas se deba a casualidad o a efecto placebo, además resaltan algo muy importante y es con respecto al tiempo en que se pueden apreciar los beneficios de la dieta sin gluten, el cual es de meses y no de pocos días como se acepta para SGNC, (Isasi & Tejerina, 2016, 9), este es un aporte muy valioso para tener presente para futuros estudios clínicos con pacientes o para explicar al paciente que inicia el tratamiento, que el proceso de recuperación toma tiempo.

Diagnóstico de sensibilidad al gluten no celíaca:

Hasta el momento no existen marcadores biológicos que permitan hacer el diagnóstico de SGNC; este se realiza por exclusión de la alergia al trigo y de la EC, con serología negativa y ausencia de atrofia de las vellosidades, el paciente reporta la SG, se retira el gluten de la dieta, se mejoran los síntomas y al reintroducir el gluten los síntomas regresan, lo que confirma el diagnóstico (Fasano et al., 2015, 5; Molina Infante, Santolaria, Sanders, & Fernández-Bañares, 2015, 808), proponen descartar también los FODMAPs como otros detonantes de síntomas digestivos en la dieta (Biesiekierski & Iven, 2015, 161). Un aspecto importante es que para la exclusión de la EC se requiere un patólogo entrenado, que pueda detectar los cambios en el tejido intestinal propios de la enfermedad (Isasi & Tejerina, 2016, 6), es una dificultad reconocida incluso en los lugares donde se realiza la prueba para la EC con relativa frecuencia y es una carencia que puede tener Colombia. Es necesario mencionar que un criterio para considerar la evaluación de SGNC en un paciente, puede ser la historia familiar con EC y enfermedades autoinmunes (Molina Infante et al., 2015, 807), dado que los investigadores reportan esta particularidad.

Tratamiento para sensibilidad al gluten no celíaca:

El tratamiento para la SGNC es el mismo que para la EC, llevar una dieta sin gluten estricta, teniendo presente que los beneficios pueden verse a corto o largo plazo, las experiencias en los países donde reconocen la prevalencia de la EC es que las asociaciones de pacientes con EC sirven de apoyo para los pacientes con SGNC, la asociación de celíacos de Madrid incluso cambió su nombre al de asociación de celíacos y sensibles al gluten de la comunidad de Madrid.

Relación entre síndrome de intestino irritable, enfermedad celíaca y sensibilidad al gluten no celíaca

El SII o colon irritable como también se denomina “es un trastorno funcional crónico del tracto gastrointestinal sin causa estructural conocida, que se caracteriza por dolor abdominal o incomodidad asociada con un cambio en el hábito intestinal y a menudo hinchazón. La prevalencia del SII en la comunidad se estima en un 20%” (Sainsbury, Sanders, & Ford, 2013, 359), los pacientes con EC que se caracterizan por síntomas intestinales suelen ser diagnosticados de manera equivocada con SII, pasan años antes de llegar al diagnóstico de EC, es común encontrarlo en la literatura y así lo reportan en un estudio sobre calidad de vida en pacientes celíacos en México (Ramirez Cervantes et al., 2015, 8), donde la situación se hace más compleja porque hay falta de reconocimiento de la prevalencia de EC en dicho país, por lo que es normal no llegar a considerar EC como diagnóstico de manera precoz.

Un meta análisis sugiere que al menos el 40% de los celíacos presentan síntomas compatibles con SII, independiente de que lleven DSG con buena adherencia o no, el análisis señala dentro de sus limitaciones la heterogeneidad de los estudios debida a que muy pocos tuvieron en cuenta la adherencia a la DSG, hubo diferencia en los criterios por países para el diagnóstico de SII, se incluyeron tanto individuos recién diagnosticados de EC como a largo plazo, lo que no permite dejar claro el papel de la adherencia a la DSG en que se mejoren o permanezcan los síntomas de SII (Sainsbury et al., 2013, 363), este meta análisis es citado por la guía ACG para sustentar que el SII esté en la lista de condiciones en las cuales ocurre EC con mayor frecuencia, además, dicha guía presenta otro estudio según el cual “una DSG mejoró los síntomas

gastrointestinales en aproximadamente 60% de los pacientes con SII con predominio de diarrea, en especial en aquellos con HLA-DQ2 positivo" (Rubio Tapia et al., 2013, 660), lo que demuestra la importancia de descartar EC y SGNC en pacientes con SII; en EC está más clara la relación con SII, mientras que en SGNC hay controversia, con respecto a la SGNC, un estudio reporta que de 920 pacientes con diagnóstico de SII el 30% se tornaron asintomáticos con la dieta de eliminación de trigo y volvieron a tener síntomas al reintroducirlo (Carroccio et al., 2012, 1900), una revisión muestra que hay autores que consideran que hay superposición de síntomas de SGNC y SII, que debería tenerse en cuenta el diagnóstico de SGNC en pacientes con SII, mientras que otros autores descartan SG y consideran que una dieta baja en FODMAPs es la opción terapéutica para el SII (Martín, Garciano Vilar, Collado Yurrutia, & Ciudad Cabañas, 2014, 1207), en lo que si hay acuerdo es en que se requieren más investigaciones estadísticamente significativas, en las que se diferencie si es gluten el detonante de los síntomas o se trata de otros componentes del trigo y donde los criterios de diagnóstico sean apropiados.

En Colombia hay un estudio sobre prevalencia de SII que se realizó en Bucaramanga en 2009 con un total de 558 individuos, entre sus resultados está una prevalencia de SII del 19,9%, con mayor frecuencia en mujeres que en hombres y con manifestación de diarrea en un 9,9% (Gómez Álvarez et al., 2009, 397-398), de la misma manera que sucede en otros países, por la sintomatología digestiva causada por EC, los pacientes en Colombia pueden pasar a engrosar la lista de diagnóstico de SII, siguiendo recomendaciones dietéticas para esta condición, con grandes cantidades de salvado de trigo para los casos en que el síntoma es estreñimiento.

Para los casos de EC que cursan con malabsorción es necesario considerar con detenimiento la elección de los alimentos sin gluten y las cantidades, teniendo en cuenta intolerancias, posibles alergias a otros alimentos y manejo adecuado de porciones; un paciente con problemas de absorción de fructosa por ejemplo, puede llegar a tener síntomas de SII debido a la fermentación de la fructosa no absorbida, además si la ingesta es excesiva los síntomas empeoran, esto también puede influir en la adherencia a la DSG, ya que puede generar la percepción de que es la restricción de gluten lo que no funciona. La dieta libre de gluten en fase de crisis de un paciente celíaco o con SGNC, también debería considerar ser baja en FODMAPs por un tiempo limitado, para propiciar la recuperación; una revisión sobre SII y dieta baja en FODMAPs demuestra que la metodología utilizada en los estudios, tiene debilidades en cuanto a que los grupos control son pequeños y al no ser ciegos se limita la exclusión del efecto placebo al conocer lo que se come o deja de comer durante el estudio; además se carece de estudios que evalúen lo que sucede al reintroducir los FODMAPs en la dieta, estás debilidades limitan las posibilidades de interpretación de los resultados y de la aplicación de la dieta en pacientes con EC y SGNC, la misma forma de evaluación de los resultados de la dieta por ser subjetiva da lugar a controversia, tampoco se sabe qué consecuencias puede tener una restricción de FODMAPs en la dieta si se hace a largo plazo, dentro de los FODMAPs también se encuentran los prebióticos que estimulan el crecimiento selectivo de bacterias benéficas, además de la fibra dietética necesaria en los casos de constipación (Figueroa C, 2015, 632) y recomendada para prevención de enfermedades crónicas no trasmisibles, en cantidades aproximadas de 20 gr como polisacáridos no amiláceos (>25gr fibra total),

procedente de la ingesta de alimentos integrales, frutas y verduras (OMS/FAO, 2003, 65), teniendo presente que para el caso de DSG los alimentos integrales deber ser sin gluten, por ejemplo arroz integral y pseudocereales; reconocer cuales alimentos dan lugar a generación de gases y distensión abdominal, puede ser útil para ayudar a personas con EC a pasar una crisis, la orientación a los pacientes sobre que alimentos retirar de la dieta o disminuir sus porciones por un período de tiempo limitado, puede contribuir a que síntomas como distensión y dolor abdominal disminuyan, de igual forma, al iniciar una DSG es importante dar tiempo a que en el intestino disminuya la inflamación y se recupere la capacidad de absorción tanto como se pueda, si los pacientes tienen distensión por fermentación de FODMAPs, no tienen la sensación de mejoría y van a tener la percepción de que la DSG no funciona, por lo tanto está en riesgo la adherencia a la misma, por otro lado, el riesgo de indicarle a los pacientes la restricción temporal de FODMAPs sin lograr que entiendan las razones y los beneficios, también puede conducir a un grado de frustración tal que los pacientes pueden llegar a pensar que es imposible para ellos llevar la dieta que requieren; una vez se haya dado mejoría se puede empezar a reintroducir los FODMAPs o aumentar gradualmente la cantidad hasta cumplir el mínimo requerimiento de fibra.

Cada región tiene una variedad de alimentos y una cultura alimentaria en la que puede haber alimentos ricos en FODMAPs, sin embargo hay unos grupos básicos de alimentos de uso general para los que es reconocido su aporte de carbohidratos fermentables, la tabla 4 presenta esos grupos y su clasificación de acuerdo al grado de fermentación que puedan generar.

Colombia cuenta con diversidad de productos que permiten disponer de alimentos sin gluten, seguros para personas con EC y SGNC, además son bajos en FODMAPs, por ejemplo, dentro del grupo de almidones se cuenta con yuca, plátano, arracacha, ñame y otra serie de tubérculos.

Tabla 4. Clasificación de alimentos según contenido de FODMAPs y su recomendación en SII

	Seguros	Con cuidado	Evitar
Verduras	Zanahoria, tomates cherry, pepino, berenjena, jengibre, frijol verde, espinaca, cebolla larga, tomates, pimentón verde, zuchini, endivia (tipo de lechuga)	Lechuga, aceituna, aguacate, remolacha, brócoli, repollitas de Bruselas, coliflor, apio, arvejas, champiñones y chucrut	Alcachofa, espárragos, repollo, ajo, puerro, cebolla, salsa y pasta de tomate, frijoles secos, garbanzos, lentejas y habas
Frutas	Banano, moras, melón, pomelo, kiwi, limón, mandarina, naranja, maracuyá, piña y frambuesa	Fresa, uva	Manzana, damasco (albaricoque), cerezas, frutas secas, jugos de fruta, mango, nectarines (durazno sin pilosidad), durazno, peras, ciruela y sandía.
Almidones	Papa y arroz blanco	Batata, pastas, Cuscús, avena	Grandes cantidades de trigo integral, cereales integrales, tortas, galletas, pasteles, productos de panadería y bollería.
Frutos secos		Macadamia, piñones, sésamo, semillas de girasol, semillas de calabaza y nueces.	Almendras, pistachos, avellanas y maní.
Lácteos	Mantequilla, margarina. Quesos brie, camembert, ricotta, mozzarella y parmesano.	Queso maduro o mantecoso. Queso crema, crema.	Queso fresco, yogurt, leche y helados.
Proteínas	Carne, pollo, pescados y mariscos, huevos y quinua.		Salsas, caldos, aderezos, adobo. Embutidos. Carnes procesadas.
Grasas	Mantequilla y aceite de oliva	Aguacate	Aderezos para ensaladas
Azúcares		Chocolate amargo, cacao en polvo	Jarabe de maíz, jarabe de agave, Miel, dulces sin endulzantes, endulzantes artificiales
Bebidas y alcohol	Agua, té (cantidad moderada e infusiones).	Té con frutas, vinos secos, café, ginebra, whisky, vodka.	Vinos dulces, cerveza, jugo de frutas, bebidas gaseosas y ron.

Fuente: adaptada de (Figueroa C, 2015, 632)

El papel de la microbiota en la enfermedad celíaca y la sensibilidad al gluten no celíaca

La microbiota es el conjunto de microorganismos que viven de forma habitual en el cuerpo, el organismo de los mamíferos al nacer es colonizado por una comunidad de bacterias que se localizan de forma importante en el intestino, la diversidad de

bacterias en el intestino de un infante es baja comparada con la de un adulto sano, de manera gradual esa cantidad va aumentando hasta que entre los dos y tres años de edad la microbiota intestinal de un niño es muy similar a la de un adulto, varios factores influyen en el desarrollo de la microbiota, entre ellos la alimentación y el uso de antibióticos, la población de microbiota en adultos está dominada por dos *fila, firmicutes y bacteroidetes,* que corresponden al 90% del total; la microbiota tiene un papel importante en el desarrollo del sistema inmune, aunque los mecanismos todavía no están bien determinados, se cree que la microbiota podría ser un factor en el desarrollo de tolerancia o sensibilidad alimentaria (Galipeau & Verdu, 2014, 595); la concentración bacteriana es variable, en el tracto intestinal superior es 10^3 unidades formadoras de colonias UFC/ml y en el colon de 10^{14} UFC/ml, además varían los tipos de bacterias entre intestino delgado y colon, el sobrecrecimiento bacteriano o proliferación bacteriana intestinal, se define como el aumento de la población bacteriana hasta alcanzar niveles mayores de 10^6UFC/ml en aspirado duodenal y/o la presencia de especies propias del colon (Farnetti et al., 2014, 1160). No todos los individuos con HLA compatibles con EC la desarrollan, por lo que las investigaciones se han encaminado en la búsqueda de factores ambientales relacionados con EC y se ha propuesto la disbiosis o alteración de la microbiota intestinal como factor asociado a EC, una revisión reciente da a conocer las posibles formas de llegar a tener disbiosis y la asociación con EC, la primera es la influencia de la forma de nacimiento, un estudio relaciona de manera positiva la cesárea programada y el desarrollo de EC, aunque se requiere de más estudios para confirmarlo; el uso de antibióticos en cualquier momento de la vida es otra posibilidad de causa de disbiosis, con el antibiótico la microbiota

cambia, al terminar su uso se restablece, pero no todas las *fila* de bacterias se restablecen, un estudio relaciona de manera positiva el uso de antibióticos en el primer año de vida con EC, en particular el uso de penicilina y cefalosporina, pero se necesitan más estudios al respecto; sobre lactancia e introducción de gluten en la dieta la literatura destaca que el período durante el cual se da la colonización intestinal puede ser crítico para el establecimiento de una respuesta inmune adecuada a los antígenos en los alimentos; el texto se centra en estudios que evalúan la composición de la microbiota en individuos con EC sin tratamiento, pacientes con EC tratados con DSG y al hacer comparación con grupos controles, tanto en niños como en adultos con EC se observan diferencias en la diversidad y en la cantidad de algunos grupos de bacterias, la DSG parece influir en la microbiota porque hay diferencias en su composición entre pacientes tratados y no tratados con la dieta, otro aspecto evaluado fue el nivel de ácidos grasos de cadena corta en heces fecales, para el que un estudio señala que vuelven a ser normales con DSG por más de un año, la revisión concluye que la evidencia de una asociación entre la disbiosis intestinal y la EC es clara, sin embargo, no se ha demostrado causalidad, no está claro si los cambios generales en la composición microbiana o la presencia o ausencia de determinados miembros de la microbiota juegan un papel directo en la patogénesis de la EC, tampoco son claros los mecanismos mediante los cuales la microbiota puede influir en el desarrollo de reacción adversa al gluten (Galipeau & Verdu, 2014, 598-601).

En un estudio publicado en 2014 sobre microbiota y persistencia de síntomas en personas con dieta sin gluten, seleccionaron pacientes que llevaban una DSG por más de tres años, realizaron una prueba de escala de síntomas y los separaron en dos

grupos, uno con síntomas gastrointestinales persistentes y otro sin síntomas (18 individuos por grupo), a todos les hicieron pruebas serológicas de anticuerpos antiendomisio, antitransglutaminasa, biopsia duodenal, prueba de histología y solo a 22 les hicieron la prueba genética de HLA DQ2 DQ8 y todos los resultados fueron positivos, además hicieron identificación de bacterias por piro secuenciación; el trabajo es muy interesante porque al asegurarse de que los individuos llevaran una DSG estricta por más de tres años, descartaron las transgresiones de dieta como causa de la persistencia de síntomas y consiguieron un grupo homogéneo clasificado por asintomáticos y sintomáticos lo que permitió sacar como conclusiones que los pacientes que sufren de EC y tienen síntomas persistentes, aunque lleven DSG estricta por más de tres años presentan alteración (mayor cantidad) de proteobacterias en la microbiota duodenal y reducida variedad de bacterias, lo que indica disbiosis intestinal, y proponen que la alteración de la microbiota está asociada con síntomas persistentes en pacientes con DSG estricta; resaltan que se necesitan más estudios que confirmen sus resultados y que posibiliten encontrar aplicaciones para aliviar los síntomas de este sub grupo de pacientes con EC (Wacklin et al., 2014, 1934-1940) .

Una revisión sobre la dieta y la posibilidad de que induzca disbiosis en la microbiota intestinal recoge tanto evaluaciones de microbiota en humanos, como resultados de ensayos con microbiota humana en roedores, afirmando que después del período postnatal la microbiota permanecía estable, pero estudios recientes muestran que la alimentación es un factor que puede alterar los microorganismos que conforman la microbiota, además afirman que la dieta occidental alta en azúcar y grasa causa disbiosis y esta a su vez afecta el metabolismo del tracto gastrointestinal y el sistema

inmune, el consumo de carbohidratos complejos incrementa los niveles de bacterias benéficas, mientras que los azúcares refinados propician el sobrecrecimiento de bacterias oportunistas, el consumo de altas cantidades de fibra como en el caso del vegetarianismo genera mayor producción de ácidos grasos de cadena corta por las bacterias lo que conduce a una disminución del pH intestinal, que a su vez previene la proliferación de bacterias patógenas; una dieta rica en proteína incrementa la actividad enzimática de algunas bacterias lo que produce metabolitos tóxicos que pueden generar respuestas inflamatorias; la revisión también relaciona la disbiosis con enfermedades, al respecto afirman que la homeostasis natural de la microbiota cambia en muchas patologías, entre ellas las asociadas con la inflamación como es el caso de la obesidad, el síndrome metabólico y la diabetes, al igual que las que se asocian con el tracto gastrointestinal, como la enfermedad inflamatoria intestinal, el SII y la EC, pero se sabe poco sobre los efectos de la nutrición en la inducción de bacterias específicas bien sea de protección o prevención, o por el contrario dañinas (Brown, DeCoffe, Molcan, & Gibson, 2012, 1098-1100), todo lo anterior muestra que si existe una relación entre la microbiota y la EC, pero no está tan claro como para poder tener información que permita recomendaciones concretas sobre las bacterias o los alimentos específicos para usar, sin embargo si hay suficiente evidencia para afirmar que el exceso de carbohidratos, grasas, azúcares y proteínas pueden causar enfermedades; una revisión reporta que “al estar limitada la ingesta de carbohidratos en los pacientes con EC se presenta un incremento del consumo de grasas y por lo tanto el 30% tienen sobrepeso y el 50% sufre constipación” (Moreno et al., 2014, 9), los

pacientes con EC requieren una dieta con las restricciones propias del tratamiento, pero balanceada en calorías y nutrientes como en individuos sanos.

La introducción del gluten en la dieta del lactante y riesgo de enfermedad celíaca

Si bien esta guía busca orientar sobre cómo llevar una dieta sin gluten, es importante para las familias que ya tienen hijos celíacos y que tienen un bebé en casa saber qué hacer con su alimentación y en qué aspectos hay que tener claridad respecto al desarrollo de EC en la infancia. En las últimas décadas ha sido el comité de nutrición de ESPGHAN el que ha establecido las recomendaciones de introducción del gluten en la dieta de los lactantes, basados en los estudios que existían, esta es la recomendación actual “es prudente evitar la introducción precoz (< 4 meses) y tardía (> 7 meses) del gluten, e introducirlo gradualmente mientras el lactante recibe leche materna (LM), ya que así se puede reducir el riesgo de EC, diabetes Mellitus 1 y alergia al gluten” (Agostoni et al., 2008, 107), el texto lleva implícito que siguiendo la recomendación se puede influir en el desarrollo de EC en un niño, lo que representaba una oportunidad, pero también el origen de cargas psicológicas para madres que por una u otra razón no pudieron amamantar, o que habían introducido antes de los cuatro meses o después de los siete meses los cereales con gluten en la alimentación complementaria de su bebé; un grupo de expertos se dio a la tarea de revisar la literatura más relevante con respecto a lactancia materna e introducción de gluten para evaluar si aún tienen validez las recomendaciones de la ESPGHAN, para lo cual tomaron revisiones recientes y en particular dos estudios que califican como de alto grado de evidencia; los estudios fueron aleatorizados, con niños que presentaban riesgo de EC por tener familiar de primer grado con EC y presentar los alelos asociados

a EC, con seguimiento por varios años, desde la lactancia, luego en la alimentación complementaria (suministro de gluten y placebo), por último la determinación de desarrollo de EC en la niñez; las conclusiones de los dos estudios hacen referencia a que la edad de introducción del gluten no modifica el riesgo de desarrollar EC, es decir que difieren de la recomendación de la ESPGHAN de un rango de edad adecuado de introducción de gluten para el desarrollo de tolerancia, la edad de introducción de gluten a los 12 meses podría retrasar el inicio de la EC, el fenotipo genético es el factor más determinante para el desarrollo de EC, en ambos estudios fueron los casos homocigotos, con alelos iguales de padre y madre (DQ2/DQ2) los que presentaron mayor riesgo de desarrollo de EC y por último concluyen que la lactancia materna no protege del desarrollo de EC, el hecho de que el fenotipo genético homocigoto presente mayor riesgo de desarrollar EC no implica que todo el que lo tenga va a desarrollar la enfermedad, no poder amamantar a un bebé tampoco lo pone en mayor riesgo de EC; el grupo de expertos brinda una serie de recomendaciones para la introducción del gluten en la práctica clínica diaria, dirigidas tanto a la población general como población de riesgo, la primera es que siempre es recomendable la lactancia materna, para todos los niños, sin importar que sus efectos no incluyan protección para el desarrollo de EC, la segunda es introducir la alimentación complementaria preferentemente mientras se mantiene la lactancia materna, la tercera es, se desaconseja la introducción del gluten antes de los 4 meses de edad, la cuarta es, se recomienda introducir el gluten alrededor de los seis meses de edad y agregan, parece razonable introducirlo entre los 5-6 meses de edad, en los casos en los que por alguna razón se inicie la alimentación complementaria de manera precoz, podrían considerarse dos aspectos, tratar de

introducirla a partir de los cuatro meses, no antes, además elegir otros cereales como arroz o maíz no relacionados con EC, ya que no existen razones nutricionales que justifiquen el consumo de un cereal concreto, su elección responde más a aspectos culturales y finalizan recomendando que en el caso de retraso de la introducción de alimentación complementaria podría demorarse la introducción del gluten y esto no supondría un riesgo adicional para el desarrollo de EC (Ribes Koninckx et al., 2015, 355.e3-355.e5); las dos primeras recomendaciones hacen parte de las directrices que se manejan en Colombia como parte del plan decenal de la lactancia materna 2010-2020 para la protección, prevención y apoyo de la LM (Ministerio de la Protección Social, 2010, 45); estas recomendaciones son recientes, son fruto de un consenso de expertos y tomará tiempo para que los comités encargados de guías de uso en la práctica clínica como las de las ESPGHAN evalúen el tema y hagan actualización de sus recomendaciones; cuatro aspectos se pueden destacar, se sigue resaltando la importancia de la lactancia materna para todos los niños, se libera a las familias con niños en riesgo de EC del peso emocional que implicaba el cuidado del bebé enfocado en influir en la protección del desarrollo de EC, otros cereales pueden ser la fuente de hidratos de carbono en la alimentación complementaria y el no introducir el gluten tampoco va a incrementar el riesgo de desarrollar EC.

Alteraciones nutricionales y su manejo en enfermedad celíaca y sensibilidad al gluten no celíaca

En la literatura científica se registra los reportes de alteraciones nutricionales, como la EC lleva más tiempo de reconocimiento, es el trastorno asociado al gluten para el que más datos se tienen del estado nutricional, lo cual no significa que los pacientes

con SGNC no presenten deficiencias o desbalances en nutrientes, por lo tanto ambos trastornos deben manejarse desde la prevención y la corrección de las alteraciones nutricionales que puedan presentar. Para ambos el principal tratamiento para obtener y conservar un adecuado estado nutricional es llevar una dieta sin gluten que permita la recuperación de la capacidad de absorción del intestino. A continuación se abordarán las deficiencias de micronutrientes y su tratamiento, después se mostrará lo que se ha reportado sobre los macronutrientes.

Deficiencia de hierro

La absorción de hierro se realiza en mayor medida en el intestino delgado proximal, que es una de las zonas más afectadas por la EC, con lo cual se disminuye de forma considerable la capacidad de absorción, la deficiencia de hierro es la manifestación clínica extra intestinal más frecuente en EC, se presenta más en adultos y en mujeres que en niños, la forma usual es la de anemia por carencia nutricional (ferritina baja), la anemia ferropénica refractaria de causa desconocida, es un factor de riesgo para EC (Caruso, Pallone, Stasi, Romeo, & Monteleone, 2013, 523; Moreno et al., 2014, 9; Theethira, Dennis, & Leffler, 2014, 123), un porcentaje de pacientes con EC presenta valores de ferritina altos, que se consideran asociados a enfermedad crónica, es decir a presencia de inflamación (Caruso et al., 2013, 523). Otros factores que afectan la absorción del hierro son, un pH gástrico que no tenga la acidez esperada, o que una vez iniciada la DSG, el aporte de fitatos dentro de los sustitutos de harinas con gluten sea tal que impida la absorción del hierro, con lo cual el paciente sigue sin resolver la anemia que ya tenía (Farnetti et al., 2014, 1162). En pacientes con

SGNC también puede presentarse deficiencia de hierro, aunque en menor proporción (Molina Infante et al., 2015, 810, 813).

Tratamiento de deficiencia de hierro:

Las pruebas para determinar si hay anemia ferropénica son hierro sérico, ferritina, porcentaje de saturación y capacidad de fijación de hierro total. Las fuentes más ricas de hierro en la alimentación son las carnes (res, hígado, pavo, almejas), las leguminosas (lentejas, frijoles, garbanzos) y las verduras de hoja verde (Pietzak, 2014, 139), las carnes corresponden a hierro hemo, mientras que leguminosas y verduras son fuente de hierro no hemo, en humanos el hierro hemo es absorbido de manera más eficiente que el hierro no hemo (Caruso et al., 2013, 522), solo la deficiencia diagnosticada de manera adecuada justifica el uso de suplementación, en ningún caso es recomendable el uso de suplementos de hierro sin la supervisión médica.

Deficiencia de Vitamina B12

La vitamina B12 se absorbe en su mayoría en el íleon distal, una parte más pequeña se absorbe en el intestino, los resultados de estudios muestran un rango de deficiencia de 8-41% en EC (Moreno et al., 2014, 10; Theethira et al., 2014, 124), no está claro por qué se da la deficiencia, dado que la zona de absorción está lejos de la parte del intestino que presenta la atrofia de las vellosidades, al respecto existen varias hipótesis, entre las que está que podría tratarse de un sobrecrecimiento bacteriano, disminución de la acidez gástrica o insuficiencia pancreática que impiden la hidrólisis (Farnetti et al., 2014, 1162; Guevara Pacheco, Chávez Cortés, & Castillo durán, 2014, 462). En la SGNC también aparece la deficiencia de vitamina B12, pero en menor proporción que en EC (Molina Infante et al., 2015, 810, 813).

Tratamiento de la deficiencia de vitamina B12:

Para determinar la deficiencia hay dos pruebas, la de ácido metilmalónico que es un indicador temprano de deficiencia, la otra es vitamina B12 en suero. La vitamina B12 se encuentra en altas concentraciones en alimentos de origen animal, en los huevos, el hígado, la carne de vaca, cordero, queso y en productos de mar como almejas, ostras, mejillones, pulpos, cangrejos, langostas, peces óseos y caviar. La suplementación de vitamina B 12 se puede hacer por vía oral, intramuscular e intravenosa, dependiendo del grado de mala absorción (Pietzak, 2014, 139-140), el diagnóstico de deficiencia y la suplementación debe hacerse bajo supervisión médica.

Deficiencia de Vitamina D

Según la guía de endocrinología hay deficiencia de vitamina D cuando se tiene menos de 20 ng/ml de 25(OH)D, e insuficiencia entre 21-29ng/ml 25(OH)D, medida en suero (Holick et al., 2011, 1916). La deficiencia e insuficiencia de vitamina D se presentan con frecuencia en la EC, las revisiones del tema encuentran diferentes rangos de prevalencia, entre 20%-55%, o cerca del 60% entre los pacientes recién diagnosticados de EC (Moreno et al., 2014, 10; Theethira et al., 2014, 124), la absorción de la vitamina D ocurre en el yeyuno, el aporte en la dieta es del 20%, el resto proviene de la exposición dérmica al sol y los rayos ultravioleta B (Guevara Pacheco et al., 2014, 461), la población de los países con estaciones que tienen una exposición limitada a los rayos del sol tienen mayor riesgo de desarrollar deficiencia de vitamina D, sin embargo en un ensayo realizado con pacientes en Israel y España, dos países con similitud en la latitud, lo que propicia mayor exposición a los rayos solares, concluye que hay prevalencia de deficiencia e insuficiencia de vitamina D en pacientes

afectados con EC, que ocurre incluso en países soleados y que está relacionada con la edad y son los adultos quienes presentan mayor deficiencia (Lerner et al., 2012, 322, 327), esto es importante tenerlo presente para Colombia, porque a pesar de estar en la zona ecuatorial, con sol casi todo el año, es posible que la exposición dérmica no sea suficiente, bien sea por horarios de trabajo, por elección de tipo de ropa o por llevar todo el tiempo protección solar de acuerdo con las recomendaciones dermatológicas, sin dar lugar a un período mínimo de exposición regulada y adecuada al sol; la absorción de la vitamina D proveniente de la dieta puede verse afectada por una menor producción de colecistoquinina (CCK) que causa problemas en los mecanismos de absorción de las vitaminas liposolubles (Farnetti et al., 2014, 1162), aquí hay que tener presente que en EC hay mala absorción de grasas, lo cual limita de forma considerable la absorción de vitamina D proveniente de la ingesta. La función más reconocida de la vitamina D es la de estimular la absorción del calcio; por otro lado la forma activa de la vitamina D participa en un amplio rango de funciones, “la inhibición de proliferación celular y la inducción de la diferenciación terminal, la inhibición de la angiogénesis, la estimulación de la producción de insulina, la inhibición de la producción de renina y la estimulación de la producción del péptido antimicrobiano catelicidina en los macrófagos” (Holick et al., 2011, 1913), todas ellas funciones muy importantes para la salud y el aprovechamiento y absorción de nutrientes, que se ven afectadas en pacientes con EC, también se presenta deficiencia de vitamina D en SGNC (Molina Infante et al., 2015, 810, 813).

Tratamiento de deficiencia de vitamina D:

La vitamina D se mide en suero como 25(OH)D, asociado a esta pueden estar altos los niveles de hormona paratiroidea, indicando hiperparatiroidismo; son pocas las fuentes de vitamina D, las fuentes más ricas son de origen animal, se encuentra en hígado de pescado y pescados óseos como salmón, atún, caballa, arenque y sardinas, otras fuentes con baja cantidad de vitamina D son hígado de res, yema de huevo y queso, una fuente vegetal es el champiñón, además la puede producir el cuerpo por exposición a los rayos solares; los suplementos vienen con cantidades diferentes, debe evitarse la sobredosis (Pietzak, 2014, 142-143), el diagnóstico y la suplementación debe hacerse siempre bajo supervisión médica.

Con la creciente investigación sobre la vitamina D y su relación con diferentes enfermedades, también ha aumentado el interés sobre la producción de vitamina D por la exposición a los rayos solares, una publicación presenta una revisión sobre luz solar y vitamina D, a través de la evolución los seres humanos han desarrollado varias adaptaciones fisiológicas con relación a la exposición a la luz solar, la producción de vitamina D (la más reconocida), el engrosamiento de la capa más externa de la epidermis (capa córnea) y la producción de melanina que aumenta la pigmentación de la piel, creando protección de los rayos ultravioleta para el ADN, son los rayos ultravioleta B (UVB) los que hacen posible este proceso y para que ocurra se requiere de exposición a la luz solar en el rango de tiempo de mayor disponibilidad de radiación UVB; la revisión destaca la relación de la vitamina D con varias condiciones de salud, en estudios la deficiencia de vitamina D ha sido asociada con cáncer de seno, mientras que las zonas geográficas de menor radiación UVB se asocian con mayor incidencia de

varios tipos de cáncer, de páncreas, de ovarios, de cerebro, de vesícula, de vejiga, de riñones y de mieloma múltiple, mientras que por el contrario mejores niveles de vitamina D han sido asociados con menor riesgo de diabetes mellitus 1, la deficiencia de vitamina D durante el embarazo ha sido asociada con mayor riesgo de preeclampsia en la madre y retraso del desarrollo del feto, entre otros; además otras respuestas fisiológicas siguen sin ser exploradas a fondo, como la liberación de óxido nítrico que estimula la vasodilatación lo que a su vez conduce al descenso de la presión arterial, la producción de beta endorfina (sensación de bienestar), la estimulación del sistema inmunológico y la regulación de los ritmos circadianos; manifiestan que aunque algo de vitamina D puede conseguirse a través de la dieta y ya es posible suplementar, no se debe dejar de lado la capacidad natural de producirla; por lo que su opinión es que no se debe evitar por completo la exposición al sol, que debe buscarse una exposición moderada, de brazos, hombros, tronco y piernas, donde con “exposición moderada” se refieren a que esta se realiza por un tiempo menor del que se requiere para llegar a quemarse, desde luego, una vez terminada esa exposición controlada lo adecuado es protegerse bajo la sombra y cubrir la piel, aclarando que la exposición debe hacerse en un momento de cielo despejado, porque las nubes absorben la radiación UVB; además, proponen que la OMS y otras entidades de salud participen en un esfuerzo para definir los riesgos y beneficios de exposición al sol, para lo cual tendrán que desarrollarse los métodos de detección y cuantificación de los cambios en la piel y en el cuerpo, todo con miras a poder establecer recomendaciones concretas que sean seguras y generen beneficios para ser usadas a nivel individual por la población (Baggerly et al., 2015, 360-363), por su puesto las personas que por condiciones de salud particulares tengan

restringida la exposición al sol, bien sea por riesgos o por foto sensibilidad deben abstenerse de hacerlo y optar por una adecuada suplementación de vitamina D, además de los alimentos fuente de vitamina D que puedan consumir en la dieta.

Durante la exposición a la luz solar el 7-dehidrocolesterol en la piel absorbe la radiación UVB y se convierte en pre-vitamina D3 que a su vez se isomeriza en vitamina D3, son varios factores los que pueden incidir en la síntesis de vitamina D inducida por exposición al sol, el primero es la estación (en las zonas geográficas que las tienen), en el invierno se produce muy poca o cero vitamina D3, la hora del día (disponibilidad de UVB), la latitud porque ésta determina el espesor de la capa de ozono, que es la que absorbe la radiación (99% de UVB), a mayor espesor es menor la cantidad de fotones de UVB que alcanzan a llegar a la superficie terrestre y por el contrario, un hueco en la capa de ozono deja pasar más radiación UVB de lo habitual, la altitud, cuando esta es mayor, la trayectoria que tienen que recorrer la radiación UVB es menor, por lo tanto más radiación UVB alcanza la superficie terrestre y se puede producir mayor cantidad de vitamina D3 por exposición, la polución del aire porque algunos compuestos pueden absorber la radiación UVB, lo que disminuye la cantidad de radiación UVB disponible para producción de vitamina D3, también las nubes pueden absorber UVB mientras que dejan pasar la radiación UVA, la pigmentación de la piel, a mayor pigmentación hay más cantidad de melanina que actúa como protección absorbiendo la radiación UVB, lo que implica que los tipos de piel más oscuras en la medida en que absorben menos radiación UVB requieren de mayor exposición para alcanzar una producción adecuada de vitamina D3, mientras que los tipos de piel más claras tienen menor protección por melanocitos, por lo que la producción de vitamina D3 puede darse

mucho más rápido, el uso de cremas con factor de protección solar, porque están diseñadas para impedir que la radiación UVB sea absorbida, el paso de los rayos del sol a través de vidrio, plástico y plexiglás, porque estos materiales absorben la radiación UVB lo que ocasiona que no puede darse la producción de vitamina D3, por último tenemos la edad, en un estudio se observó que la concentración de 7-dehidrocolesterol en la piel humana estaba inversamente relacionada con la edad, eso significa que con la edad disminuye la capacidad de producción de vitamina D3 (Wacker & Holick, 2013, 51, 55-59), además con la edad también disminuye la capacidad de absorción intestinal, lo que limita la obtención de la misma por ingesta.

Deficiencia de calcio

Está asociada a la deficiencia de vitamina D que estimula la absorción por transporte activo de calcio, con suficiencia de vitamina D hay una absorción de calcio de 30%-40%, mientras que con deficiencia de vitamina D, la absorción de calcio se reduce a 10%-15%, la deficiencia de vitamina D que genera alteraciones del metabolismo óseo, hace que disminuya la absorción de fósforo y de calcio, esto causa aumento de la paratohormona, haciendo que el cuerpo remueva calcio de los huesos para mantener los niveles de calcio sérico, lo que con el tiempo da lugar a osteopenia y osteoporosis (Holick et al., 2011, 1913-1914),en un estudio prospectivo de tres años de duración sobre densidad de masa ósea (DMO) en adultos celíacos, se halló un 25% con hiperparatiroidismo secundario correlacionado con DMO ((Valdimarsson et al., 2000) citado en (Mager, Qiao, & Turner, 2012, 489), este tipo de hiperparatiroidismo se resuelve una vez que la ingesta y absorción de calcio permite que los niveles de calcio sérico vuelvan a la normalidad; los estudios reportan hasta un 70% de pacientes de EC

que presentan densidad ósea reducida (Farnetti et al., 2014, 1162; Guevara Pacheco et al., 2014, 461), mientras que un estudio prospectivo concluye que la frecuencia de masa ósea disminuida en pacientes con sensibilidad al trigo no celíaca es de 46,6% (Carroccio et al., 2014, 8), aunque el estudio se desarrolló con solo 75 pacientes y consideró solo trigo en lugar de gluten, tiene la ventaja de ser prospectivo y de mostrar que también se presentan deficiencias de nutrientes en los casos de sensibilidad sin EC.

Tratamiento de deficiencia de calcio:

La deficiencia de calcio se determina mediante calcio en suero, calcio iónico y la medición de otros parámetros asociados a la hipocalcemia como albúmina, magnesio, fósforo, paratohormona y vitamina D. Los alimentos ricos en calcio son los lácteos, vegetales de hoja verde (brócoli, espinaca, col china); la suplementación puede hacerse con carbonato de calcio o citrato de calcio, acompañado de Vitamina D para propiciar su absorción, una suplementación excesiva puede interferir con la absorción de hierro, magnesio y manganeso, puede conducir a la formación de litiasis y a la calcificación de tejidos blandos (Pietzak, 2014, 147), el diagnóstico y la suplementación deben hacerse bajo supervisión médica.

Deficiencia de ácido fólico

El folato es una vitamina hidrosoluble (vitamina B9), cuya absorción ocurre principalmente en el yeyuno, donde se presenta la disminución de absorción en EC, estudios muestran que en pacientes con EC no tratados, es común encontrar deficiencias de folato, entre 8%-85% en adultos con EC y entre 10%-40% en niños con

EC (Caruso et al., 2013, 523), las personas con SGNC también pueden tener deficiencia de ácido fólico (Molina Infante et al., 2015, 810,813).

Tratamiento de deficiencia de ácido fólico:

El diagnóstico se hace mediante la medición del ácido fólico en suero; las fuentes en alimentos son las verduras de hoja verde como lechuga, espinaca, brócoli y espárragos, también en salmón, el ácido fólico es sensible a la temperatura, por lo que una sobre cocción de los alimentos que lo contienen puede inactivarlo; es necesario tener presente que hay medicación que puede disminuir los niveles de ácido fólico, el antidiabético metformina, la aspirina y los antiácidos (Pietzak, 2014, 140); la suplementación de pacientes celíacos, que llevan DSG, con ácido fólico, vitamina B12 (cianocobalamina) y vitamina B6 (piridoxina), reduce los niveles de homocisteína, esta reducción implica una reducción de riesgo cardiovascular asociado a niveles altos de homocisteína (Theethira et al., 2014, 126), el diagnóstico de deficiencia y su tratamiento debe tener siempre supervisión médica.

Deficiencia de zinc

El zinc es principalmente absorbido en duodeno y yeyuno, por transporte activo y por transporte pasivo cuando hay exceso, es un elemento traza esencial porque participa en numerosas reacciones enzimáticas, es requerido para el funcionamiento y crecimiento celular, la deficiencia de zinc puede afectar la síntesis de proteína, lo que origina retraso en el crecimiento, para EC la deficiencia de zinc reportada es más de 50% en pacientes no tratados (Caruso et al., 2013, 527-528), la deficiencia de zinc se asocia con retraso del crecimiento, mayor riesgo de infecciones, alteraciones en la piel y mucosas, cambio en el apetito, en casos graves con alteraciones neurológicas y de la

percepción de sabores; sí no hay un consumo adecuado de los alimentos cárnicos, pescado y mariscos que son fuente de zinc y además hay interferencia de fitatos en la absorción(mayor consumo de leguminosas) hay riesgo de que se presente deficiencia de zinc, tanto en niños como en adultos con EC (Guevara Pacheco et al., 2014, 460), en los niños pueden significar mayor gravedad porque están en etapa de crecimiento y dicho mineral es clave en este proceso.

Tratamiento de la deficiencia de zinc:

Su deficiencia se puede diagnosticar a través de medición de zinc en suero, glóbulos rojos (el zinc hace parte de ellos) y fosfatasa alcalina, enzima de la cual el zinc es cofactor. Los alimentos fuente de zinc son carne, pescado, ostras, frijoles, nueces y semillas; la absorción de zinc disminuye con hierro, calcio, cobre, ácido fólico y fitatos, el exceso de zinc puede causar deficiencia de cobre (Pietzak, 2014, 145), el diagnóstico de deficiencia de zinc y su tratamiento debe hacerse bajo supervisión médica.

Deficiencia de magnesio

La deficiencia de magnesio es común en EC (Moreno et al., 2014, 9), cerca de un 20% en pacientes de EC no tratados presentan deficiencia, cuando persiste en los pacientes tratados con dieta sin gluten, puede deberse al bajo contenido de magnesio de los cereales sin gluten (Caruso et al., 2013, 528).

Tratamiento de deficiencia de magnesio:

La deficiencia de magnesio se diagnóstica por magnesio en suero, otros indicadores pueden ser alteración en la paratohormona y disminución de calcio (inducido por hipomagnesemia); los alimentos que contienen magnesio son productos

de mar, nueces y frijoles, también la quinua, el amaranto y el maíz; un exceso de magnesio tiene efecto laxante (diarrea), la suplementación es oral, puede administrarse por vía parenteral cuando la deficiencia es severa, la absorción del magnesio puede verse alterada por el uso de inhibidores de la bomba de protones (disminución de la acidez gástrica), algunos antibióticos, diuréticos, esteroides, ciclosporina, y anticonceptivos orales (Pietzak, 2014, 148), con los pacientes de EC o de SGNC conviene tener presente siempre si hay coexistencia de otras enfermedades y su respectiva medicación, para evaluar las posibles afectaciones o relaciones entre el uso de los medicamentos y el estado nutricional; el diagnóstico de la deficiencia y la suplementación debe hacerse bajo supervisión médica.

Deficiencia de vitamina E

A partir de una de las pocas revisiones sobre deficiencia de micronutrientes en EC que menciona la vitamina E, puede decirse que no son muchos los estudios sobre deficiencia de vitamina E, en general se encuentran estudios sobre complicaciones neurológicas y EC, asociada a esas complicaciones aparece la vitamina E, pero no hay estudios de prevalencia de deficiencia de vitamina E en EC, la vitamina E es una vitamina liposoluble, por lo cual su absorción podría verse comprometida en los casos de EC recién diagnosticados y no tratados, donde hay disminución de absorción, la vitamina E participa en la regulación de la lipoperoxidación. Un estudio reporta que pacientes adultos de EC con largos períodos de deficiencia de vitamina E presentan neuropatías periféricas y ataxia (Guevara Pacheco et al., 2014, 461).

Tratamiento de la deficiencia de vitamina E:

La vitamina E puede medirse en suero; los alimentos pueden presentar la vitamina E en dos formas, la principal fuente de vitamina E son los aceites vegetales, cantidades más pequeñas se encuentran en nueces, tomate, kiwi, mango, espinaca y brócoli; la suplementación puede hacerse por vía oral, intramuscular y parenteral, el exceso está asociado con disminución de la agregación plaquetaria (Pietzak, 2014, 142), los aceites vegetales deben ser extraídos por presión mecánica, los aceites refinados pierden sus propiedades; el diagnóstico de la deficiencia y la suplementación deben hacerse bajo supervisión médica.

Deficiencia de otros micronutrientes

Otros micronutrientes aparecen asociados a EC, pero son pocos los estudios, son más del tipo reportes de casos, por lo que no puede hablarse de prevalencia definida, es el caso del cobre, para el que reportan deficiencia en EC en casos con complicaciones neurológicas o con anemia ferropénica que no responde al tratamiento con hierro, pero si con cobre por estar relacionado con su absorción (Guevara Pacheco et al., 2014, 461), también se puede apreciar deficiencia de selenio y vitamina B6 (Moreno et al., 2014, 11).

Tratamiento de la deficiencia de otros micronutrientes:

El cobre puede medirse en suero, también puede medirse la ceruloplasmina que es una proteína transportadora de cobre, los alimentos fuente de cobre son hígado, productos de mar, leguminosas y chocolate; el selenio puede medirse en sangre y en orina, los pacientes con deficiencia de selenio presentan fatiga y debilidad muscular, los alimentos fuente de selenio son nueces del Brasil, hígado, pescado, productos de

mar y champiñones (Pietzak, 2014, 145-146), el diagnóstico de la deficiencia de estos micronutrientes y su suplementación debe hacerse bajo supervisión médica.

En el caso de diagnóstico de trastornos asociados con el gluten, pero en especial en el caso de EC que es el trastorno que más presenta deficiencias nutricionales, se deben evaluar con pruebas de sangre las deficiencias, iniciar suplementación en los casos requeridos y tratamiento con dieta sin gluten, con una adecuada elección de alimentos que apoyen la suplementación, y mantenerla hasta que la curación de la mucosa se termine (Theethira et al., 2014, 127), esto es muy importante, porque atendiendo los requerimientos nutricionales de manera oportuna, se propicia la recuperación de la mucosa intestinal, además se puede corregir o prevenir riesgos asociados a las deficiencias nutricionales.

Macro nutrientes en la dieta sin gluten

Una ingesta adecuada de los macronutrientes (energía) es de vital importancia para todas las personas, porque compromete el estado nutricional, la composición corporal y la salud en general, en los pacientes con EC y SGNC también pueden presentarse tanto excesos como carencias de los mismos, una revisión muestra que si bien antes se consideraba que la presentación de EC se daba con malabsorción y bajo peso, ya no es la característica predominante en los pacientes con EC, también se presenta sobre peso y obesidad (Theethira et al., 2014, 124), la mayoría de productos sin gluten consumidos por los pacientes con EC tienen una carga glucémica alta, grasas hidrogenadas, poca fibra y poca proteína (Farnetti et al., 2014, 1161), cabe anotar que lo anterior aplica para países con una trayectoria de años en reconocimiento de la EC y con un mercado que ha venido aumentado la oferta de productos sin gluten

con esas características; en Colombia en este momento es poca la oferta de productos elaborados sin gluten y su precio es alto porque la mayoría son importados, mientras que hay una amplia variedad de alimentos naturales sin gluten con menor costo, lo que permite que se tengan más opciones para hacer elecciones adecuadas de los mismos, las circunstancias pueden favorecer la adopción de una dieta balanceada con productos naturales, integrales, preparados en casa, o por el contrario puede hacer que los pacientes no logren adherirse a la dieta por la falta de productos habituales como pan o galletas. La elección de los alimentos puede depender de la oferta de alimentos, de la capacidad de absorción, de los factores socioeconómicos de los pacientes y de la orientación y el acompañamiento que se les dé por parte de médicos y nutricionistas.

Dieta sin gluten

Antes de entrar en materia se resalta que por la importancia que tiene la DSG como único tratamiento tanto para EC y SGC, como para el resto de trastornos asociados con el gluten, se recomienda que tan pronto se obtenga el diagnóstico, se realice remisión oportuna de los pacientes a un profesional en nutrición, para recibir indicaciones y acompañamiento sobre cómo llevar la DSG, para prevenir o corregir alteraciones del estado nutricional, para hacer los ajustes pertinentes a la dieta de manera individualizada, de acuerdo a posibles intolerancias a otros alimentos, a la capacidad de absorción y al uso de medicamentos para otras condiciones de salud, porque de todo eso depende la recuperación del paciente, la prevención del desarrollo de enfermedades asociadas a deficiencias nutricionales y algo muy importante, la adherencia de los pacientes a la DSG. Tanto en consulta médica como nutricional se deberá explicar a los pacientes varios aspectos, la importancia de la DSG como único

tratamiento, los beneficios que va a obtener de que sea estricta, conviene explicar con palabras sencillas que de la misma manera que el cuerpo de manera gradual fue enfermando por la exposición al gluten, se recupera poco a poco en la medida en que se mantenga la condición de no volver a estar expuesto al gluten, que es un proceso que toma tiempo, que pueden haber variaciones entre pacientes. Por último, se recomienda llamar la atención de los pacientes sobre la posibilidad de que personas inescrupulosas les ofrezcan productos con la promesa de curación, con publicidad engañosa y más grave aún, con la presencia de gluten en sus ingredientes.

Para poder llevar una dieta sin gluten es importante tener claro cuáles son los cereales que contienen la secuencia específica de aminoácidos que causan la reacción, que son cebada, centeno y trigo, como hay variedades de trigo por regiones y en vista de que a Colombia llegan productos importados, es necesario manejar un listado completo de los cereales que deben evitarse y educar al paciente sobre la lectura de las etiquetas.

Alimentos que contienen gluten

Los granos que contienen gluten y algunas de las preparaciones básicas con esos granos se presentan en la tabla 5.

Tabla 5. Granos que contienen gluten y que se deben evitar

Cebada	**Trigo** (cont.)
Malta, extracto de malta	Harina de matza (prepara pan ácimo)
Centeno	Orzo (pasta típica italiana)
Trigo (*triticum spp.)*	Panko (pan rallado japonés)
Bulgur (preparación típica de oriente medio	Seitán (preparado proteíco vegetal de gluten)
Salvado	Sémola (harina gruesa de trigo)
Cuscús (preparación)	Espelta (*triticum spelta*)
Trigo machacado	Triticale (híbrido de trigo y centeno)
Trigo duro	Udon (fideo japonés)
Escaña escaña (*triticum monococcum*)	Salvado de trigo
Emmer (*triticum dicoccum*)	Germen de trigo

Crema de trigo Farro (trigo farro) Harina de Graham (harina de trigo integral)	Almidón de trigo al que no se le ha reducido el gluten

Fuente: adaptada de (Cureton et al., 2014, 89)

Con la salvedad de que el almidón de trigo puede aparecer en productos etiquetados como “sin gluten”, hay países en donde la industria de alimentos por medio de procedimientos especiales reduce el contenido de gluten en el almidón de trigo y su legislación establece unos valores máximos de contenido de gluten en partes por millón, considerados seguros para celíacos (Cureton et al., 2014, 89), por lo que es posible que se encuentren en Colombia productos importados marcados sin gluten y que en sus ingredientes tengan almidón de trigo, lo importante entonces es saber leer las etiquetas y entender la información que tienen sobre los productos. Contienen gluten todos los productos elaborados con los cereales que contienen gluten, es decir los productos de panadería y bollería tradicional, las pastas de harina de trigo, los productos de pizzería, las hostias, los churros, las tortas, los panqueques, las galletas, las tostadas y bizcochos, por mencionar algunos, aunque puede parecer información muy obvia para las personas que trabajan en el sector de alimentos o en nutrición, no hay que asumir que todas las personas conocen los ingredientes de los productos elaborados que compran, en la orientación a los personas que inician DSG hay que asegurarse que lo entienden.

Alimentos que pueden contener gluten

En preparaciones o aditivos de alimentos puede estar el gluten, es necesario reconocerlos también, en la tabla 6 se presenta un listado de alimentos que pueden contener gluten.

Tabla 6. Alimentos que pueden contener gluten

Cervezas negras Cervezas rubias Productos apanados Mezclas para rebozar Hostias Pan frito Golosinas Carnes frías Pasta salsas Base de sopa, caldo, cubitos de caldo Rellenos	Carne de ave cocida en su jugo Carne de imitación Salsa de soja (soya) Adobos Espesantes Suplementos herbarios Medicamentos de venta con y sin receta Suplementos vitamínicos y minerales Plastilina (No se absorbe por piel, pero hay lavarse las manos después de usarla para evitar ingesta accidental de gluten)

Fuente: adaptada de (Cureton et al., 2014, 90)

En su mayoría, la cerveza se produce a partir de cebada, sin embargo, también existe cerveza a partir de otros alimentos que fermentan, en algunos países puede encontrarse cerveza etiquetada “sin gluten”. Puede suceder que por ser un hábito la comunión con la hostia en la religión católica, se pase por alto que contiene gluten; con relación a la pasta, es importante leer bien los ingredientes en el empaque, pues existen en el mercado productos elaborados con mezclas de cereales, el producto puede estar marcado como “pasta de quinua”, pero puede no estar hecho solo de quinua, en sus ingredientes también puede estar el trigo o puede contener trazas de este por que se procese en una planta de alimentos donde pueden haber cruce de ingredientes. Un ejemplo de rebozado que podría dar lugar a confusión es la preparación conocida como “papa rellena”, cubierta con una mezcla de harina de trigo y huevo, antes de su fritura; en Colombia una práctica habitual es la de agregar un poco de harina sobre la carne antes ponerla en la plancha para asar, con el objetivo de que esta no se pegue a la plancha, por lo que el pollo o la trucha a la plancha pueden contener gluten, en los restaurantes hay que preguntar si lo hacen de esta manera; los condimentos que vienen en polvo pueden contener gluten, porque es posible que les mezclen un poco de harina, para evitarlo hay que elegir la presentación de hierbas en

hoja, si se trata de productos artesanales, averiguar con el productor si el ingrediente es puro o si le agregan harina.

La contaminación cruzada es otro factor que influye, hay productos que en su preparación no incluyen cereales con gluten o el gluten como aditivo, pero que se preparan en establecimientos donde se realizan otros productos que si llevan gluten, por ejemplo, la barra de chocolatina muy tradicional en Colombia, tiene en la caja contenedora el aviso de que puede contener trazas de gluten, porque la misma empresa elabora otros productos con chocolate como galletas de trigo recubiertas, lo mismo pasa con el chocolate de mesa; en las panaderías colombianas es usual que vendan buñuelos o pandequesos, que suelen ser elaborados con harina de maíz, sin embargo, los ingredientes se miden y se mezclan en recipientes que se usan también para harina de trigo, el horneado o la fritura se hace donde también se procesan alimentos con harina de trigo, lo que los convierte en productos no aptos para personas que no pueden consumir gluten; la avena es otro de los productos que solo podría consumirse si es certificada sin gluten, de lo contrario siempre se asume que puede contener gluten (Cureton et al., 2014, 89), también hay panaderías donde preparan pan sin gluten, con cereales o pseudocereales sin gluten, pero que al ser elaborados en un establecimiento donde manejan trigo, cebada y centeno, no son aptos para celíacos o sensibles al gluten y esto debe tenerse en cuenta puesto que corresponden a productos de moda.

Pueden contener gluten los alimentos molidos, hay empresas que tienen varios productos en forma de harina, si entre ellos está el trigo, entonces puede darse contaminación cruzada, por usar los mismos equipos para el proceso de producción,

aunque usen los procedimientos de limpieza y desinfección de rutina; hay empresas que se dedican a empacar productos de bulto en presentaciones para el hogar, también empacan varios productos por lo que pueden contaminarse; pueden contener gluten los cereales con sabores, como arroz inflado dulce, o con sabor a chocolate (cubierto con extracto de malta) y las hojuelas de maíz endulzadas; en los enlatados con salsas como las sardinas en salsa de tómate el gluten puede estar en la salsa; los preparados en polvo como mezclas para arepas, empanadas y postres pueden contener gluten, las mezclas con harina de maíz pueden contener harina de trigo para modificar su textura y permitir darle forma al producto. En Colombia como en otros países hay lugares de venta de frutos secos, que pueden ser procesados o empacados donde se maneja cereales con gluten; los pasabocas con sabores como las papas fritas pueden contener gluten (Cureton et al., 2014, 91), porque el gluten puede ser el medio para adherir el sabor; productos con nombres que puedan dar lugar a confusión, como el pan de maíz, o pan de papa, que en realidad son de harina de trigo y harina de maíz o de papa, porque es con harina de trigo que consiguen la textura propia del pan, gracias al gluten presente en la harina de trigo; las tortillas de maíz mexicanas solían tener como único ingrediente maíz procesado por nixtamalización (tratamiento térmico en medio alcalino que le confiere plasticidad a la masa), pero ahora se preparan con mezcla de harina de maíz y harina de trigo para simular la flexibilidad propia de la tortilla tradicional; la arepa de maíz también puede contener gluten, algunas marcas de arepas en su etiqueta incluyen que puede contener trazas de gluten. El café instantáneo puede contener gluten, eso fue lo que encontraron en una serie de pruebas de antígenos donde compararon café instantáneo con café en grano (Vojdani & Tarash,

2013, 27). En los medicamentos puede haber gluten como almidón pregelatinizado, glicolato de almidón sódico, dextrina o como dextrato, porque hacen parte de los excipientes que pueden usar, antes de ingerir un medicamento hay que preguntarle al fabricante acerca de los ingredientes (Cureton et al., 2014, 90).

En las diferentes regiones de Colombia se pueden encontrar bebidas que pueden contener gluten, siempre se debe preguntar por los ingredientes, un ejemplo es el masato, que además de arroz contiene trigo.

Alimentos que no contienen gluten

Todos los alimentos en su forma natural, diferentes a los cereales con gluten enumerados antes, están libres de gluten, los granos y almidones sin gluten se presentan en la tabla 7, cuando se compran las semillas enteras o un producto fresco como la papa no hay problema con la contaminación cruzada, en el peor de los casos se tendría que lavar bien las semillas antes de la cocción, pero cuando se trata de harinas y almidones si es importante tener presente los riesgos de contaminación cruzada, por molienda o por empaque, se recomienda cerciorarse de que el producto es seguro antes de comprarlo.

Tabla 7. Granos y almidones sin gluten

Amaranto (grano seco, harina)	Quinua (grano seco, harina)
Arrurruz (fécula de una raíz)	Arroz (grano seco, harina)
Trigo sarraceno (semilla diferente de cereal)	Salvado de Arroz
Maíz (mazorca, grano seco, en harina)	Sagú (almidón de palmera *Metroxilon sagu*)
Lino (linaza)	Sorgo
Harina de frutos secos y semillas	Tapioca (almidón de yuca),
Mijo	Teff (semilla diferente de cereal)
Papa (fresca, harina y almidón)	

Fuente: Adaptada de (Cureton et al., 2014, 90)

No contienen gluten los productos derivados de estos como el arroz inflado, las galletas de arroz, las hojuelas de maíz (natural, sin dulce, sin contaminación), las arepas hechas solo de maíz y sin riesgo de contaminación cruzada. En casa se puede usar los tubérculos frescos, incluso para preparar pan, se cocinan y se agregan a la preparación, en los supermercados y en las plazas mayoristas se encuentra otros tubérculos que son buena fuente de carbohidratos, como arracacha, ñame, en las regiones a mayor altura sobre el nivel del mar, se consiguen tubérculos andinos como el cubio, la chugua (olluco, ruga), las ibias (papa oca) y el nabo.

En Colombia también puede encontrarse harina de plátano, las abuelas la usaban con regularidad, la costumbre se había perdido y poco a poco se recupera; en la zona de la costa se consigue harina de ñame, que es un tubérculo que crece a nivel del mar y que se usa con frecuencia en la alimentación de la región; en los departamentos de Huila, Tolima y Cundinamarca se consigue harina de Achira, que también se llama sagú, pero que nada tiene que ver con la palmera de la que se extrae el sagú, la achira es una raíz, con la harina se preparan los bizcochos de achiras o pan de sagú, es una preparación con huevo, queso y harina de achira, la cocción se hace mediante horneado; otra harina es la de algarroba, que se obtiene de la semilla del árbol de algarrobo, se usa en repostería, es un buen reemplazo de mezclas para malteada, aporta viscosidad y sabor dulce.

Todas las frutas y verduras frescas están libres de gluten de manera natural, se dispone de variedad y disponibilidad por cosecha, se consiguen los mejores precios si se compra en temporada de cosecha; también las leguminosas bien sea frescas como frijoles verdes y arveja en vaina, o secos como garbanzos, lentejas y frijoles; los lácteos

en general no contienen gluten a menos que se le agregue, como leche sin sabores, queso fresco, quesito, queso maduro (asegurarse), la mantequilla, los yogures (confirmar con la empresa que los produce),queso costeño y suero costeño. Están libres de gluten todas las carnes sin procesar, refrigeradas o congeladas, de res, de cerdo, de aves, pescado, productos de mar y huevos, además, las carnes de animales que se consumen por regiones como el cuy, el conejo y otros; marcas de pequeñas empresas producen carnes frías y chorizos que usan maíz y otros aglutinantes diferentes al gluten; la morcilla de restaurantes tradicionales y pueblos, que la preparan en el lugar, es apta para personas que requieren DSG, con la morcilla de fábrica se tendría que verificar con el fabricante su contenido.

En los enlatados, se deben escoger productos en agua o en aceite como el atún o el pollo, las frutas y las verduras en agua; en los alimentos congelados se puede encontrar verduras, pulpas de fruta y helados o paletas de agua que pueden contener lactosuero (contiene lactosa) (Parra Huertas, 2009, 4968); en los condimentos se deben evitar las presentaciones en polvo y optar por las especias enteras como la pimienta en grano, la mostaza, la canela en astilla, y las hierbas en hoja; los encurtidos son seguros y los vinagres destilados o producidos a partir de frutas, como vinagre de cidra(manzana); en los endulzantes la miel, la melaza, la panela, el azúcar, el jarabe de maíz y el jarabe de arce (Cureton et al., 2014, 91).

Los pasabocas pueden ser papas fritas (mejor horneadas), platanitos, yucas, pero sin sabores, ojalá de marcas que no manejen productos con gluten para evitar contaminación cruzada, chips de maíz (asegurarse que no tienen gluten), crispetas preparadas en casa, o de puntos de venta, que sean simples o saladas, frutos secos y

semillas (sin tostar, sin cobertura dulce), dulces tradicionales de los que se conoce sus ingredientes, como el bocadillo preparado con pulpa de guayaba y azúcar, las cocadas de coco y azúcar y la gelatina de pata que es una mezcla de colágeno de pata de res y panela, que se bate para esponjar (su cobertura es de fécula de maíz o leche en polvo).

Entre las bebidas sin gluten se encuentran los jugos de fruta (asegurarse que no tenga gluten o avena),entre los que se destacan la “lulada” preparada con lulo y panela, el sorbete de borojó (puede tener leche), otras bebidas locales como el café preparado con café molido, el té, el chocolate (sin contaminación cruzada), la agua de panela, el “canelazo” (mezcla de agua, panela y licor), el claro que es una bebida de maíz, el “guandolo” preparado con agua, panela y limón mandarino o común, el “champús” del Valle del Cauca que es una bebida de maíz y frutas, por último, las gaseosas, que no contienen gluten pero que su consumo debe moderarse por su contenido de azúcar.

En las recomendaciones individualizadas a los pacientes se debe considerar el contenido de FODMAPs en los alimentos sin gluten para los casos que requieran un manejo especial de estos.

Etiquetado de alimentos sin gluten

El etiquetado de alimentos con relación al gluten tiene algunas variaciones, de forma gradual los países se han puesto de acuerdo en los niveles de gluten exigidos en la legislación para facilitar las actividades económicas de importación y exportación; es desafortunado que la legislación colombiana solo considera el gluten en el etiquetado desde el punto de vista de los alérgenos, en la Resolución 5109 de 2005, por la cual se establece el reglamento técnico sobre los requisitos de rotulado o etiquetado que

deben cumplir los alimentos envasados y materias primas de alimentos para consumo humano, en su artículo 5, dice que los alimentos e ingredientes que causan hipersensibilidad deben declararse con su nombre específico, entre ellos los cereales que contienen gluten, entre paréntesis especifican trigo, centeno, avena, cebada, espelta o sus cepas híbridas, y productos de estos, entre otros (Ministerio de la Protección Social, 2005, 10), no hay en la legislación colombiana actual, una regulación para el etiquetado de los alimentos sin gluten.

El Codex Alimentarius establece dos categorías para el etiquetado, los alimentos exentos de gluten, que pueden ser elaborados con ingredientes que no contienen gluten, o bien pueden ser elaborados con ingredientes que contienen gluten y a los que mediante procedimiento especial se les ha reducido el gluten a un nivel muy bajo, para ambos el límite máximo de contenido de gluten es de 20mg/kg, en el etiquetado se pueden marcar como “alimentos exentos de gluten”, además, contempla que todos los alimentos que por su naturaleza estén exentos de gluten y que cumplan con el requisito podrán etiquetarse como “exento de gluten por su naturaleza”; la otra categoría es la de alimentos procesados de forma especial para reducir el contenido de gluten entre un rango comprendido entre 20 mg/kg y 100 mg/kg, corresponde a productos elaborados con ingredientes con gluten a los que se les ha reducido el nivel de gluten hasta un valor entre ese rango, su etiquetado debe regularse a nivel nacional, pero no deberá etiquetarse como “exento de gluten” (Codex Alimentarius Comission, 2014, 2-3); el reglamento europeo explica que la eliminación del gluten en los cereales que lo contienen presenta dificultades técnicas y costes económicos, por lo que resulta difícil la fabricación de alimentos totalmente exentos de gluten, el etiquetado busca ofrecer a

los consumidores que requieran una dieta sin gluten elegir el producto de acuerdo a su sensibilidad, el etiquetado debe ser “sin gluten” para los alimentos que tengan un contenido máximo de gluten de 20 mg/kg, los alimentos etiquetados como “muy bajo en gluten”, corresponden a los que tienen un contenido de gluten de más de 20 mg/kg y máximo 100 mg/kg, como la avena tiene riesgo de contaminación cruzada, esta solo puede marcarse como “sin gluten” si su contenido de gluten es máximo 20 mg/kg; los alimentos que cumplan esas condiciones, podrán llevar las declaraciones “adecuado para las personas con intolerancia al gluten” o “adecuado para celíacos”, si los alimentos han sido elaborados con el objetivo de reducir el contenido de gluten de uno o varios ingredientes, o han sido elaborados con ingredientes sustitutos exentos de gluten, pueden llevar las declaraciones “elaborado específicamente para personas con intolerancia al gluten” o “elaborado específicamente para celíacos” (Parlamento Europeo, 2014, 1-3), la importancia de la reglamentación radica en que hay unos parámetros establecidos, que buscan proteger a la población que requiere una DSG segura, la estrategia que usan las asociaciones de celíacos y sensibles al gluten, es que vigilan que los valores se cumplan e identifican con un sello los productos que lo cumplen, para facilitar la identificación por parte de los celíacos, cada país adopta la norma y tal como lo sugiere el Codex, establece las declaraciones del etiquetado para su país; antes de comprar productos importados es necesario cerciorarse que el sello que aparece en la etiqueta del producto si corresponde a un sello con reconocimiento, porque hay una tendencia de moda en el mercado que lleva a que se marquen “sin gluten” productos que no cumplen con los requerimientos.

Si bien Colombia no ha adoptado una norma de regulación del gluten en los productos que permita que los celíacos y sensibles al gluten puedan escoger productos seguros, al país ya llegan productos importados etiquetados así, es necesario informarse para poder elegir, teniendo presente el grado de sensibilidad. Hasta que no se tenga regulación de los productos nacionales, ante la duda de si un producto en particular tiene gluten, la opción es consultar con el fabricante sobre sus ingredientes antes de comprar el producto, informando la razón de la consulta para obtener información confiable.

Las etiquetas en los productos presentan varios problemas, primero la dificultad para poder leer la etiqueta, la letra es pequeña, el contraste de color no permite la lectura (como fondos plateados y letra negra), los ingredientes están puestos en puntos del empaque que imposibilitan la lectura (plieques en los dulces), o la etiqueta está tapada, la información puede estar en otro idioma o en lenguaje técnico con códigos que identifican aditivos (con números y letras), se declaran alimentos sin gluten, cuando en realidad tienen un contenido de gluten mayor de 20 mg/kg, por eso la existencia de los sellos por parte de organizaciones que buscan regular, se ha vuelto moda etiquetar sin gluten alimentos que de manera natural no tienen gluten, como la leche, todo como una estrategia de mercadeo para llamar la atención, con lo cual crean confusión sobre los productos que de manera natural no contienen gluten, en la etiqueta no se declara la procedencia del almidón, con lo cual se crea incertidumbre al momento de decidir la compra; en la etiqueta pueden aparecer ciertos ingredientes que se pueden reconocer como posible fuente de gluten, como el almidón de trigo, que se obtiene por un proceso técnico de lavado de la harina de trigo, para reducir la cantidad

de gluten, para el que los fabricantes señalan que es practicamente imposible garantizar niveles de gliadina (gluten) por debajo de 100 mg/kg, el germen de trigo puede contener gluten, el hidrolizado de proteína vegetal (HPV), es una sustancia que se obtiene por hidrólisis con ácidos de proteína vegetal, ésta puede ser de cereales o leguminosas, en caso de que sea trigo, el producto final puede contener gluten, el extracto de malta también puede aparecer en la etiqueta y como es derivado de la cebada puede contener gluten, las maltodextrinas son carbohidratos solubles en agua, proceden de la hidrolisis parcial y secado de almidones (almidones modificados), pueden quedar trazas de proteínas, los almidones base pueden ser trigo, maíz o papa, en caso de ser trigo, la maltodextrina puede contener gluten, el maltol es una jarabe elaborado a partir de trigo, por hidrólisis y enzimas, puede contener gluten y puede aparecer como en la etiqueta como E-636, la maltosa se puede producir a partir de trigo, maíz, papa, si su base es trigo puede contener gluten, la sémola es una forma de llamar a la harina que está en forma de granos pequeños, puede ser de trigo, cebada, centeno y triticale, por lo tanto contiene gluten; cuando los aditivos se declaran por código, los comprendidos entre E-1404 hasta E- 1451, en caso de que provengan de trigo, cebada, centeno y avena, pueden contener gluten; por otro lado hay ingredientes que pueden dar lugar a confusión, como la dextrina, que es un almidón modificado a partir de papa o maíz y que no contiene gluten, no hay que confundirlo con la maltodextrina que si puede contener gluten, otro ingrediente es el glutamato monosódico (E621), que se trata de sal de ácido glutámico y que no contiene gluten. La federación de asociaciones de celíacos de España creó la marca de garantía “FACE”, con el objetivo de garantizar al celíaco que los productos que portan la marca cumplen

con los requisitos de un nivel máximo de contenido de gluten en el producto final de 10 mg/kg (10 ppm), controlado a través de laboratorios acreditados, el manejo de la contaminación cruzada a través de la identificación y control del gluten como peligro en los sitemas de análisis de control, y puntos críticos (APPCC); a la marca pueden acogerse grandes empresas, o pequeños productores de productos artesanales, ayuda a las empresas que quieran fabricar productos sin gluten (Ariño, 2013, 11-13, 22, 32-36). En la figura 2 puede verse el logo que identifica la marca FACE y que aparece en los productos que cumplen las condiciones para llevar dicho sello de garantía.

Colombia carece de todas esas herramientas en el etiquetado que facilitan la labor de reconocer los productos sin gluten al momento de hacer la compra, de acuerdo con la normativa para declaración de alérgenos, en los productos disponibles en los supermercados colombianos se pueden encontrar en las etiquetas diferentes formas de declarar que el producto tiene gluten, como contiene trazas de cereales, contiene gluten, puede contener trazas de gluten, el producto es fabricado en donde se fabrican otros productos con harina de trigo, o simplemente en sus ingredientes dice harina de trigo, es necesario leer la etiqueta completa, en la parte de ingredientes y en el texto adicional sobre alérgenos.

Figura 2. Marca de garantía FACE

Fuente : (Ariño, 2013, 25)

Estrés oxidativo, trastornos asociados con el gluten y alimentos benéficos

En estudios sobre SGNC *in vitro* e *in vivo* con animales, se ha planteado que el gluten induce efectos en la permeabilidad, la apoptosis y el estrés oxidativo, pero todavía no hay estudios en humanos que lo confirmen (Biesiekierski & Iven, 2015, 162), en EC también se trabaja en modelos celulares y con animales, buscando entender el mecanismo de estrés oxidativo, además se han medido algunos indicadores de estrés oxidativo en pacientes celíacos, en modelos celulares se ha reportado que la exposición a la gliadina ocasiona un desbalance oxidativo intracelular, caracterizado por un aumento de los productos de peroxidación lipídica como el 4-hidroxinonenal (4-HNE), un aumento en la relación entre glutatión oxidado y glutatión reducido, además de una disminución de los grupos sulfhidrilo ligados a proteínas; un indicador de inflamación es el nivel de prostaglandina E2, este se ha encontrado incrementado en células procedentes de biopsia de intestino delgado homogenizadas, extraídas de pacientes celíacos con la enfermedad en fase activa, mientras que los niveles de

indicadores de actividad antioxidante como la enzima glutatión peroxidasa y la reductasa disminuyeron; en los pacientes celíacos sin tratamiento, la actividad de la enzima óxido nítrico sintetasa inducible (ONSi) se incrementa, causando la producción del radical libre óxido nítrico, cuando los pacientes inician DSG los niveles de la enzima se corrigen de forma parcial, en niños celíacos se correlaciona altos niveles de óxido nítrico en suero y en orina con incremento de la expresión de ONSi; los pacientes celíacos con y sin DSG presentan niveles más altos de citocinas pro inflamatorias como interferón gamma (INF-γ), interleucina 1β, factor de necrosis tumoral α (FNT α), interleucina 6 e interleucina 8 en plasma, comparados con sujetos no celíacos (Ferretti, Bacchetti, Masciangelo, & Saturni, 2012, 246-248), queda claro entonces que el estrés oxidativo es importante en EC, por lo tanto las formas de modular la respuesta antioxidante son posibilidades de ayudar a mejorar el estado de los pacientes celíacos.

Varios componentes en la dieta pueden tener un papel en la terapia nutricional de la EC, en modelos celulares se ha observado que cuando la vitamina E, en forma de γ-tocoferol está presente, disminuye la expresión del factor de transcripción NF-kB, lo que hace que se dé una menor liberación de citocinas pro inflamatorias como la interleucina 8 (IL-8). En un cultivo de biopsia la administración de vitamina C evitó que se produjera un aumento de secreción de citocinas pro inflamatorias (INF-γ, factor de necrosis tumoral alfa (FNT-α), interleucina 6 (IL-6)) y un aumento en la expresión de interleucina 15 (IL-15) disparados por la gliadina, lo que sugiere que la vitamina C podría ser benéfica para pacientes celíacos, y por lo tanto podría usarse como medida terapéutica. Las frutas y verduras contienen polifenoles y carotenoides, estos presentan propiedades antioxidantes, en modelos celulares los flavonoides, que son los

pigmentos de los vegetales y hacen parte de los compuestos fenólicos, inhiben la producción de enzimas generadoras de eicosanoides como ciclooxigenasa (COX) y lipooxigensa (LOX) que producen prostaglandinas y tromboxanos (inflamación), además inhiben la inducción de la ONSi (disminución de óxido nítrico); los carotenoides suprimen la activación del factor de transcripción NF-kB, que induce la producción de citocinas proinflamatorias; los flavonoides tales como galato de epigalocatequina (antioxidante del té verde), la genisteína (en la soya), quercetina y la miricetina (frutas y verduras), también tienen un efecto protector sobre la función de barrera intestinal de las uniones estrechas; autores reportan que el licopeno, la quercitina y el tirosol (en aceite de oliva), disminuyen la expresión de génica de ONSi y ciclooxigenasa-2 inducida COX-2, inducida por gliadina en macrófagos RAW264.7 estimulados con factor de crecimiento INF-γ, lo cual quiere decir que los tres antioxidantes protegen del efecto tóxico de la gliadina. Los ácidos grasos también pueden influenciar la inflamación, los eicosanoides producidos a partir de ácidos grasos omega-6 como el ácido araquidónico tienen un rol pro inflamatorio, mientras que el ácido graso omega-3 inhibe la activación del factor de transcripción NF-kB, como consecuencia se inhibe la producción de citocinas pro inflamatorias (Ferretti et al., 2012, 250-252). Una dieta sin gluten puede ser también orientada a apoyar el proceso de recuperación y preservación de la salud en los pacientes celíacos, la elección de alimentos debe responder no solo al criterio de no contener gluten, además puede ser saludable, con aporte de antioxidantes, vitaminas y ácidos grasos que contribuyan a evitar la inflamación y a contrarrestar el efecto de radicales libres en los pacientes.

Toxicología de los alimentos sin gluten

La toxicología alimentaria es la rama de la toxicología que se encarga de estudiar los problemas de toxicidad (aguda y a largo plazo) derivados de sustancias tóxicas en los alimentos, una sustancias tóxica es todo agente químico que al estar en un organismo ocasiona alteraciones en el mismo. En los alimentos la contaminación con sustancias tóxicas pueden ser deberse a sustancias utilizadas en la producción agrícola, sustancias utilizadas en la producción animal, contaminación natural y transformación de los alimentos; en la naturaleza existen muchas sustancias tóxicas, estas pueden estar presentes en los alimentos y afectar la salud de manera negativa a quienes los consuman, los alimentos pueden tener un cierto nivel de contaminación natural, en algunos casos ocurre el efecto tóxico porque las concentraciones de las sustancias tóxicas superaron el nivel normal que tienen los alimentos. Las sustancias tóxicas presentes de forma natural en los alimentos se clasifican en sustancias antinutritivas y sustancias con efecto tóxico propio.

Sustancias tóxicas

Glucósidos cianógenos:

hay alimentos que contienen glucósidos cianógenos (GC), considerados tóxicos, uno de los alimentos es la yuca (mandioca o tapioca), el GC que contiene es linamarina que por acción de la enzima β-glucosidasa presente también en la yuca, libera cianuro, este es metabolizado en el organismo a tiocianato, que tiene como efecto actividad anti tiroidea (Gil Hernández, Hernández Jerez, & Pla Martínez, 2010, 699-700, 704), la yuca contiene dos formas de cianuro, como cianuro ligado (linamarina) alrededor de 85-90% y como cianuro libre (lotaustralina) entre un 10-15%, estos compuestos son

considerados los causantes del efecto de repelencia de insectos en las plantas, las variedades de yuca con alto contenido tienen tolerancia a ciertas enfermedades; de acuerdo a la cantidad de GC en las plantas de yuca, estas se clasifican en yuca dulce y yuca amarga, el uso de la denominación “amarga” no obedece a que la yuca tenga un sabor amargo, la yuca dulce tiene menor cantidad de GC, mientras que la yuca amarga presenta niveles más altos, sin embargo, las condiciones del suelo y del clima pueden afectar la cantidad de GC en la planta, las raíces de un determinado cultivar pueden ser dulces en un terreno, y esas mismas raíces pueden ser amargas en otro terreno; hay formas de procesar la yuca para extraer los compuestos tóxicos, al cortar o rayar la yuca, ese rompimiento mecánico hace que la enzima β-glucosidasa entre en contacto con el glucósido linamarina, así se produce la liberación de ácido cianhídrico (HCN), a mayor trituración hay más liberación, la temperatura y la humedad aceleran el proceso, llama la atención que antes se consideraba que los procesos a los que se somete la yuca con temperaturas controladas reducían la cantidad de cianuro a niveles inocuos para consumo (Aristizábal & Sánchez, 2007b, 22-24), hoy hay una creciente preocupación por las variedades de yuca que se cultivan, por su variación en la cantidad de compuestos cianógenos y por su potencial tóxico, la comisión conjunta FAO/OMS de normalización de alimentos (JECFA por sus siglas en inglés), en su reporte número 74 de 2011 revisó el tema de GC, la comisión observó que el potencial de toxicidad de una planta cianógena depende de que su consumo produzca una concentración de HCN que resulte toxico para los seres humanos, es decir que depende de la cantidad presente de cada uno de los compuestos que puedan dar lugar a la liberación en el organismo de HCN a niveles tan altos que afecten al organismo, y

eso dependerá de varios factores, el primero, que a la planta no se le pueda extraer de manera suficiente los tóxicos, o que aun pudiéndose, ésta se consuma cruda o no se procese correctamente, por lo que el HCN permanece en la planta y es liberado en el organismo hasta que la enzima es desactivada por el pH ácido del estómago, pero una parte puede ser liberada por enzima β. glucosidasa procedente de bacterias en la flora intestinal. El cuerpo humano puede hacer desintoxicación de cianuro hasta cierto límite, y para hacerlo necesita de disponibilidad de aminoácidos azufrados (Proteínas) y vitamina B12, así que no tener una ingesta de alimentos que provean esos requerimientos, y además comer yuca o almidón de yuca con GC puede propiciar la intoxicación. El consumo de yuca con altos contenidos de GC, en especial cuando esta es la principal fuente de calorías, se ha asociado con enfermedades neurológicas, en particular con paraparesia espástica endémica (konzo) y neuropatía atáxica tropical, estos se han dado en zonas de África donde además hay deficiencias de proteínas y nutrientes, por lo que, aunque la asociación desde epidemiología con el consumo de yuca parece coherente, hacer una interpretación definitiva es complicado por las deficiencias de proteína y nutrientes que se dan en la misma población que tiene el consumo de yuca y el desarrollo de las enfermedades neurológicas, entonces, todavía no es posible establecer que la causa de dichas enfermedades sea el consumo de yuca, la comisión concluye que los estudios epidemiológicos son insuficientes para constituir una base para poder establecer un valor de referencia basado en la salud. A partir de estudios de toxicidad en animales la comisión pudo establecer un valor de dosis aguda de referencia (DARf), el estudio se hizo en hamsters, la exposición a linamarina en las hembras preñadas causó defectos óseos en el desarrollo de los fetos,

la comisión además decidió establecer también un valor de ingesta diaria tolerable máxima provisional (IDTMP); la recomendación entonces es de una DARf como equivalente de HCN de 0,09 mg/Kg Pc (peso corporal) y una IDTMP también como equivalentes de HCN de 20 µgr/Kg Pc, esto solo aplica para alimentos cuyo contenido de GC sea la principal fuente de cianuro, de acuerdo con esos valores y con el contenido de GC en la yuca se tendría que hacer los cálculos sobre las máximas cantidades de consumo de yuca y productos de almidón de yuca, por peso corporal, para niños y adultos; es importante tener presente que las condiciones de sequía pueden llevar a que se aumenten de manera significativa los niveles de GC en los tubérculos, incluso si estos corresponden a una variedad de yuca dulce, el procesamiento que se le realice a la yuca afecta el contenido final de HCN en los productos elaborados, aún si se parte de yuca dulce con el nivel de HCN máximo establecido por el Codex, si se procesa mal, el almidón obtenido puede rebasar el límite establecido para el mismo. El reporte concluye que se necesitan más investigaciones, más datos sobre GC en diferentes alimentos, sobre ingesta de estos alimentos y que provengan de diferentes países para poder establecer mejor la exposición a través de la dita y evaluar los riesgos (JECFA, 2011, 55-70), el Codex Alimentarius define yuca dulce como la que contiene menos 50 mg/kg de HCN (sobre la base de peso de producto fresco), además explica los requerimientos de forma, tamaño, estado del producto, empaque y etiquetado, en el etiquetado debería decir que es yuca dulce y presentar una leyenda con instrucción de preparación que diga que el producto debe pelarse y cocerse antes de consumirlo (Codex Alimentarius Comission, 2013ª, 1, 4), mientras que la yuca amarga se define como la que contiene más de 50

mg/Kg de HCN (sobre la base de producto fresco), en la etiqueta debe incluir una leyenda que diga que la yuca no se puede consumir cruda, que debe cocinarse antes de su consumo y que el agua de enjuague y de cocción no debe consumirse o utilizarse para la preparación de otros alimentos (Codex Alimentarius Comission, 2013b, 1, 4), para la harina de yuca (almidón), el Codex Alimentarius establece que el nivel máximo de HCN es de 10 mg/kg (Codex Alimentarius Comission, 2013c, 3), si bien existe una clasificación de la yuca por norma, en la práctica se da que en los cultivos de yuca se pueden dar tres clasificaciones del producto, según su uso final, como culinaria, si es para consumo humano, como industrial para la producción de productos como harina, almidón o trozos secos, y como doble propósito, estos son fenotipos que podrían ser usados para consumo o para la industria, lo que da lugar a que el agricultor venda para consumo en fresco si los precios son altos, o que venda para la industria, las variedades doble propósito pueden resultar a veces inadecuadas para consumo fresco (Aristizábal & Sánchez, 2007ª, 2-3), por lo tanto para el caso de Colombia, donde no hay una regulación clara al respecto y teniendo en cuenta la variabilidad de contenido de HCN de los cultivos de yuca dependiendo del clima, puede darse que se venda yuca para consumo en fresco que sobrepase el límite del Codex de 50 mg/Kg de HCN, con lo cual el consumidor final que no sabe del tema va a estar expuesto a un mayor riesgo de toxicidad, dado que va a hacer la preparación del alimento sin tener en cuenta las condiciones de elaboración que se requieren para la yuca amarga con un mayor contenido de HCN, de manera que una recomendación para la preparación de la yuca fresca en casa es siempre pelarla, cortarla en trozos pequeños, ponerla en abundante agua, cocinarla por completo y descartar el agua de

la cocción, esto es muy importante para la población que debe reemplazar las harinas con gluten, porque aumenta la cantidad de yuca o harina de yuca que usa, por consiguiente incrementa la exposición a las sustancias tóxicas, los niños pueden resultar más afectados al tener un cuerpo más pequeño que se exponga a una cantidad de yuca mal procesada, aproximada a la del consumo de un adulto.

Arsénico en alimentos:

El arsénico es un semimetal que se encuentra en todas partes, en la naturaleza está en forma orgánica e inorgánica, la forma inorgánica es la más tóxica, se encuentra en el agua de algunas zonas geográficas y en el arroz, el arsénico inorgánico (AI) se considera carcinogénico grado 1, la exposición prolongada se asocia con el riesgo de cáncer de piel, de vejiga, de riñones, de hígado, de pulmones y de próstata, pero no solo se relaciona con cáncer que ya es bastante serio, además se asocia con alteraciones gastrointestinales, del sistema inmunológico, neurológicas, cardiovasculares, hematológicas y de la función reproductiva, aunque los mecanismos de desarrollo de cáncer no están claros, es importante destacar que hay reportes de que una exposición alta en los niños está relacionada con desarrollo más tarde en su vida de cáncer y enfermedad pulmonar. Los productos tienen una mayor proporción de arsénico orgánico y poca de AI, mientras que en el arroz el AI puede llegar a ser el 90% del arsénico total, la cantidad de AI en el arroz varía según el tipo de arroz y el suelo de cultivo, si hay mayor cantidad en el suelo y el agua de irrigación, el cultivo puede absorber más arsénico, el arroz integral tiene un mayor contenido AI que el arroz blanco. Existe un límite para el arsénico en el agua de consumo, pero solo China tiene regulación del arsénico inorgánico en el arroz, ni Europa ni Estados Unidos lo tienen; el

consumo de arroz varía entre grupos poblacionales, un mayor consumo implica una mayor exposición a intoxicación, los niños por su tamaño corporal están 2 a 3 veces más expuestos que los adultos, en el caso de los celíacos, al reemplazar los cereales con gluten por el arroz, la exposición también aumenta con respecto a la población sana, por lo tanto aumenta el riesgo. A partir de la revisión del tema, la comisión de la ESPGHAN concluye que se necesitan estudios y más datos sobre el arsénico inorgánico en otros alimentos y los efectos en la salud para poder establecer niveles aceptables de arsénico en alimentos para bebés y niños, mientras se llega a ese punto, con el objetivo de disminuir el riesgo de intoxicación, hace una serie de recomendaciones para seguir, el consumo de arsénico inorgánico en bebés y niños debe ser tan bajo como sea posible, el contenido de arsénico necesita ser regulado, las formulas infantiles podrían declarar su contenido y el riesgo potencial, de manera específica dicen, las bebidas de arroz podrían no ser usadas en bebés y niños, en general la exposición al AI del arroz puede disminuir si se usan otros cereales en la alimentación, para los celíacos queda el maíz como la opción con más oferta de productos en el mercado, las últimas recomendaciones son de orden político y de planeación, recomiendan que a escala nacional y mundial se haga monitoreo y se declaren cuáles son los cultivares de arroz con menor contenido de arsénico, para poder elegir esos para la alimentación infantil (Hojsak et al., 2015, 142-144), la situación en Colombia en materia de regulación es similar, existe un perfil de riesgo de arsénico en arroz, publicado en 2013, que carece de datos sobre niveles de AI en el arroz y la exposición en la población colombiana, que sean concluyentes, son pocos los datos, de apenas unas regiones, sin embargo, sus estimaciones también les permiten

llegan a la observación de una posible exposición mayor en los niños al AI del arroz, establecen una serie de medidas de prevención y control, relacionadas con el cultivo, los vertimientos de minería, el drenaje, el control de usos de plaguicidas con compuestos de arsénico, la regulación de la cantidad de AI en materias primas para alimentos infantiles, la preparación del arroz con agua apta para consumo, además proponen difundir en la población en general y de manera especial en grupos vegetarianos, los posibles riesgos de intoxicación por arsénico, al consumir los tipos de arroz que tienen mayor contenido, como son arroz integral y arroz parbolizado; concluyen que con la información disponible no es posible una evaluación de riesgos, es necesario que Colombia establezca sus propios límites, basándose en información nacional (Instituto Nacional de Salud, 2013, 80, 83, 86, 89), sin que exista un límite definido, ya se reconoce que hay riesgos asociados al consumo de arroz por su contenido de AI, retomando la recomendación para Europa de variar la alimentación de tal manera que se disminuya la exposición al arsénico en el arroz, esta se puede aplicar en Colombia, con la ventaja de que disponemos de otros alimentos que son buena fuente de carbohidratos y que pueden ser aprovechados tanto en niños como en adultos. Un estudio sobre uso de una técnica de cocción para arroz en grano nos plantea una opción interesante, en sus pruebas utilizaron la técnica de percolado que es la que usan las cafeteras, donde se hace pasar agua hirviendo por el café molido, cocinaron arroz de esa manera y evaluaron la disminución del arsénico en el arroz, encontraron que la técnica es eficiente en la remoción del arsénico, sin embargo solo aplica para el arroz en grano, no para la harina, usando agua apta para consumo que no aporta más arsénico a la preparación, además, para imitarlo en el hogar se tendría

que disponer de un electrodoméstico diseñado para tal fin (Manus Carey., Xiao, Gomes Farias, & Meharg, 2015, 1, 12), si el percolado funciona porque el arsénico queda en el agua, podría pensarse en una alternativa casera para disminuir el riesgo de exposición a arsénico a través de la ingesta de arroz, en especial en niños, se podría hacer la cocción del arroz en abundante agua, luego colar la preparación y descartar el agua de cocción, se requieren estudios para determinar la remoción de arsénico y la pérdida de nutrientes en el arroz.

Sustancias anti nutrientes

Ácido fítico:

Es un éster hexanofosfórico de ciclohexanol, que tiene la capacidad de formar sales con diversos metales, con los metales divalentes da lugar a sales insolubles, un gramo de ácido fítico forma sales con un gramo de calcio, ese gramo de calcio no queda disponible para ser absorbido, el efecto final es que aumenta la pérdida de calcio por las heces, lo cual puede contribuir a la descalcificación del organismo, incluso aunque en la dieta se tenga buena ingesta de calcio y vitamina D, además del calcio, el ácido fítico también puede reducir la disponibilidad para aprovechamiento de otros micro nutrientes (cobre, cinc, hierro y magnesio), el ácido fítico se encuentra en cereales, leguminosas y semillas oleaginosas (Gil Hernández et al., 2010, 704), el ácido fítico presente en las leguminosas, puede ser removido parcialmente por dos procedimientos, remojo y cocción, el remojo consiste en la inmersión de las leguminosas en agua por una cierta cantidad de tiempo, con el proceso se activa la enzima fitasa presente en el misma semilla, lo que posibilita su remoción, en garbanzos con remojo de 2 horas y 12 horas, se obtuvieron remociones de ácido fítico de 47,4% y

55,71% respectivamente, el tiempo del remojo aumenta su remoción, el uso de remojo, seguido por la cocción permite una mayor remoción de ácido fítico (Gupta, Gangoliya, & Singh, 2015, 678), en un estudio realizado en China, que tiene una larga tradición de diferentes procesos de los alimentos, evalúa la variación de biodisponibilidad de minerales por germinación en cereales y leguminosas, como resultado tuvieron una considerable disminución de los fitatos y un aumento de la biodisponibilidad de los minerales, además un incremento en la digestibilidad, adecuada para lactantes (alimentación complementaria) y adultos mayores, que necesitan alimentos más fáciles de digerir (Luo, Xie, Jin, Wang, & He, 2014, 22, 25); los frijoles contienen además de ácido fítico, azúcares complejos de la familia de las rafinosas, que hacen parte de los FODMAPs, que no son tóxicos, pero generan molestias porque propician la generación de flatulencia en su digestión; con el remojo, el descarte del agua de remojo y la cocción en agua fresca, se reduce la cantidad de estos azúcares en los frijoles, mejorando su digestibilidad (Fabbri & Crosby, 2015, 5), el remojo de las leguminosas por 12 horas (mayor remoción) puede hacerse desde la noche anterior, luego se descarta el agua de remojo, se enjuagan, se pone agua fresca y se realiza la cocción, de esa manera se aumenta la remoción tanto de ácido fítico como de azúcares complejos que den lugar a flatulencia, además se facilita la cocción; la práctica de germinación puede ayudar a aumentar la digestibilidad, por lo tanto su uso puede representar una ventaja, en la medida en que disminuye las molestias asociadas al consumo de leguminosas y propicia una dieta más variada.

Preparaciones y disponibilidad de nutrientes

La elección de alimentos y su preparación es importante por sus efectos en la salud, conviene entonces aprender de la experiencia y aplicar las prácticas que dan buenos resultados en la elección de alimentos sin gluten y su respectiva preparación para optimizar sus resultados; la dieta mediterránea tradicional se caracteriza por una ingesta alta de frutas, verduras y frutos secos, leguminosas y cereales enteros, además del uso de hierbas y especias en la preparaciones, la elección de pescado y mariscos como fuente de proteína animal, el consumo de cantidades moderadas de carne, también el uso de productos lácteos (principalmente de ovejas y cabras) y aceite de oliva (para aderezos y cocina). Estudios epidemiológicos muestran que el consumo de una dieta tipo mediterránea reduce la inflamación, hay disminución de la proteína C-reactiva que es un marcador asociado con la inflamación, además hay aumento de la adiponectina (hormona del tejido adiposo), hay evidencia de que la ingesta de dieta mediterránea reduce la inflamación posprandial, los estudios indican que los antioxidantes presentes en frutas y verduras tienen efectos anti inflamatorios en el cuerpo, constituyéndose en beneficios para la salud. Para poder obtener los efectos benéficos es necesario considerar además de la elección de los alimentos, las formas de preparación que permitan conservar las propiedades de los mismos; el aceite de oliva extra virgen (AOEV) tiene menor porcentaje de acidez que el aceite de oliva virgen, ambos se extraen por medios mecánicos, el AOEV contiene compuestos antioxidantes y anti inflamatorios como tocoferoles, carotenoides y compuestos fenólicos, ha mostrado mayor capacidad de prevenir la enfermedad cardiovascular que el aceite de oliva virgen (AOV), éste último tiene menor contenido de compuestos

fenólicos, la composición del aceite se ve alterada por las condiciones en la cocción, la fritura alcanza temperaturas de 140-160 °C, el hervido de 100 °C y en el horneado se alcanzan temperaturas mucho más altas, a mayor temperatura hay más pérdida de propiedades, un estudio que replica la costumbre que tienen en Portugal de poner aceite de oliva en la sopa al final de la preparación, encontró que hay menor pérdida de algunos compuestos fenólicos cuando el aceite se agrega al final de la preparación (hervido) que cuando se agrega al comienzo; debido a la evidencia de que los compuestos fenólicos presentes en el AOEV contribuyen a sus beneficios para la salud, se ha sugerido que se opte por recomendar el uso específico de EOEV en lugar de solo recomendar el uso de “aceite de oliva”, sin embargo, la mayor influencia sobre su contenido la ejerce la elección de utilizar el aceite en cocción o consumir el aceite crudo; con respecto a los vegetales, su consumo en estado crudo está asociado con mayores beneficios para la salud, en la dieta mediterránea se consume abundante ensalada cruda, aderezada con aceite de oliva, vinagre, hierbas y especias, también se caracteriza por una mayor proporción de hierbas que la dieta occidental, lo cual contribuye a un aporte de compuestos fenólicos; el uso de aceite de oliva mejora el sabor y la aceptabilidad de los vegetales, esto podría influir en un mayor consumo de los mismos; los carotenoides son compuestos antioxidantes presentes en los vegetales de color como zanahoria y tomate, picar, mezclar y cocinar los vegetales con carotenoides, propicia la liberación de los mismos, luego en la digestión los carotenoides que se incorporen a las micelas podrán ser absorbidos; la forma de cocción mediterránea es el guisado, con temperatura baja, hay estudios *in vitro* que muestran que el uso de aceite de oliva mejora la biodisponibilidad de los carotenoides

en mayor proporción que otras grasas; la dieta mediterránea también incluye el uso de crucíferas, como repollo, brócoli, coliflor y rúgula, entre otros, las crucíferas contienen glucosinolatos, que en su mayoría se consideran inactivos, pero cuando entran en contacto con la enzima mirosinasa, inician la liberación de compuestos biactivos, compuestos asociados con propiedades anti cancerígenas y citoprotectoras, por su sabor fuerte las crucíferas se suelen cocinar, pero esto inactiva la enzima mirosinasa que puede liberar los compuestos, en Italia una práctica es agregar a la comida un par de hojas crucíferas crudas como la rúgula, que proveen la enzima requerida para las crucíferas cocidas; con respecto al ajo y la cebolla, se prefiere su consumo en crudo, con el machacado del ajo y el picado fino de la cebolla, se activa la enzima que libera el compuesto azufrado alisina, al que también se le atribuyen propiedades para la salud, aunque faltan estudios más sólidos que lo demuestren; los frutos secos también se prefieren crudos o ligeramente tostados, éstos se conservan mejor con su cáscara. El uso de la carne en la dieta mediterránea es menor que en la dieta occidental, el consumo de carne roja está asociado con aumento de riesgo de obesidad, diabetes y cáncer, la preparación puede influir en el aumento de riesgos para la salud, el uso de altas temperaturas origina la formación de productos de reacciones de *Maillard*, que son reacciones complejas entre las proteínas y azúcares, parte de esos productos son responsables del sabor y olor agradable, pero otros son potencialmente dañinos, como las aminas heterocíclicas que se cree son cancerígenos, productos finales de glicación avanzada, asociados a actividades pro inflamatorias y enfermedades crónicas; en la cocina mediterránea se suele cocinar la carne con vegetales, frutas, hierbas y especias, estudios demuestran que en este tipo de preparaciones, se inhibe la

generación de productos de reacciones de *Maillard*, pero no solo un factor como la temperatura influye, también otros factores como el uso de azúcares en la preparación de la carne (Hoffman & Gerber, 2015, 7926-7943), la intención no es proponer que se adopte una dieta mediterránea, sino más bien apropiarse de los beneficios de sus preparaciones, dado que en ella se utilizan muchos ingredientes que son aptos para personas que requieren dieta sin gluten, que además son fuente de micronutrientes, entre ellos, los reportados en posibles deficiencias en EC y SGNC, conviene entonces prepararlos de manera tal que puedan ser buen aporte de nutrientes, fuente de sabor, fibra y variedad en la dieta, a esto debe sumarse las buenas prácticas mencionadas en otros apartados de este texto, con relación a preparación de leguminosas, yuca y arroz, con el objetivo de tener la mayor disponibilidad de nutrientes, sin que se generen problemas de salud. Por supuesto, en la elección de los alimentos recomendados a los pacientes deberán considerarse las condiciones individuales de salud de los mismos, como diabetes, problemas renales, entre otros, que implican la necesidad de otras restricciones en la dieta.

Recomendaciones para comer sin gluten en casa

Para comer en casa sin riesgos se sugiere seguir las siguientes recomendaciones:

La persona encargada de las compras deberá aprender a revisar las etiquetas de los productos preparados o empacados para asegurarse que estos no contengan gluten, para eso es buena idea llevar un lupa para las compras, ir con tiempo para la búsqueda, llevar también una libreta de apuntes para tomar nota de la información de los productos que considera comprar, pero que tiene dudas sobre ingredientes,

incluyendo la línea de atención al cliente de la empresa que los produce o empaca, para poder verificar el contenido de gluten.

Si en casa hay otras personas que consumen gluten en su dieta, es necesario evitar la contaminación cruzada, todo lo que contenga gluten deberá estar separado de los productos que no contienen gluten, en especial si son niños los que tienen la restricción del gluten, en ese caso los productos con gluten deberán estar guardados de manera tal que se evite que ellos puedan tener acceso a los mismos; también deben destinarse unos utensilios de cocina para las preparaciones con gluten (en caso de que se hagan) y otros utensilios diferentes para las preparaciones sin gluten, de esa manera se puede evitar que el gluten contamine los productos destinados a la persona que necesita dieta sin gluten.

Para los niños es más fácil llevar la dieta sin gluten si siguen el ejemplo de los padres, por eso hay familias que eligen llevar la misma dieta en casa para todos los integrantes, para no hacer dos compras, para facilitar el proceso de adaptación de los niños, en especial, para no generar la percepción de diferencia o de exclusión y para evitar tener que controlar el posible acceso a productos con gluten; para el paciente adulto que recién comienza la dieta sin gluten, es más conveniente no tener alimentos con gluten que representen tentaciones en casa.

Elegir productos frescos es una buena manera de hacer las compras de forma más fácil y de asegurar una dieta sana, el consumo de verduras propicia una ingesta de nutrientes adecuada, las frutas son una buena opción para variar la dieta con sabores.

Conviene aprender a cocinar, se necesita aprender a hacer reemplazos de ingredientes en las preparaciones para obtener en la comida el aspecto, las texturas y los sabores similares a los de los productos con gluten, por ejemplo, usar fécula de maíz o harina de arroz para salsas, rebozados y tortas caseras.

Para variar los sabores de los alimentos salados se sugiere el uso de hierbas y especias, en el mercado se consigue presentaciones de hierbas en forma de hojas y especias enteras para moler, los sabores estimulan la digestión y favorecen la adherencia a la dieta sin gluten.

Recomendaciones para comer por fuera de casa

Evitar las panaderías, los sitios de comidas rápidas como hamburguesas y perros, las pizzerías, los restaurantes de comida italiana basados en el uso de pasta, los restaurantes con preparaciones como apanados (pollo), cazuelas con salsas, crepes y los que usan tortillas de trigo como base para armar sus platos.

Evitar los restaurantes de comida vegetariana, suelen tener en su menú reemplazos de carne como torta de lentejas, torta de garbanzos, entre otros, que llevan harina de trigo o gluten para cumplir la función de aglutinar el producto y así poder darle forma, el seitán es uno de esos reemplazos y está compuesto de gluten en alta proporción, mezclado con hierbas para dar sabor, aunque el menú del día no contenga gluten, por la posibilidad de contaminación cruzada es preferible no correr el riesgo.

No resulta conveniente el consumo de productos sin gluten que hayan sido preparados en espacios donde se hacen productos con trigo, cebada, centeno.

Buscar con anterioridad el menú de los restaurantes para descartar y poder hacer una elección previa, algunos restaurantes publican sus menús en páginas de

internet, otros lo hacen en sus redes sociales; los restaurantes de cadenas reconocidas suelen manejar materias primas procesadas por otros, eso hace que no puedan cambiar su preparación, por ejemplo tienen los filetes de pollo marinados, con mezclas que tienen harina de trigo, o su proceso incluye usar harina para todas las carnes que van a la plancha.

Buscar restaurantes que ofrezcan verduras, carnes en preparaciones sin apanados ni salsas, fuentes de carbohidratos como arroz, papa, yuca, plátano; en los lugares pequeños los encargados de la cocina pueden ser más flexibles en adaptar la preparación a las necesidades de quienes requieren una dieta sin gluten.

Es buena idea llegar al restaurante, explorar el menú y hablar con una persona encargada de la cocina que pueda resolver las dudas sobre las preparaciones, explicar que se trata de una condición de salud por la que no se pueden comer ni siquiera cantidades mínimas de cualquiera de los cereales con gluten, no se recomienda hablar solo con los meseros, por lo general estos desconocen los detalles de las platos que ofrecen.

Hay una costumbre de usar cubos o concentradas de carne para dar sabor a los alimentos preparados, por ejemplo a las sopas, los frijoles, las carnes en salsa y el arroz en preparaciones como las de la comida del pacífico, esos concentrados pueden contener gluten, conviene entonces preguntar siempre en el lugar de preparación de las comidas si usan ese tipo de productos en sus procesos.

Llevar siempre algo de comida en el bolso, puede ser verdura preparada, fruta lavada y picada, fruta deshidratada, frutos secos (sin tostar, sin cobertura) o alimentos sin gluten como papas fritas, las pequeñas empresas tienen en el mercado papas fritas

o plátano frito sin sabores, preferir los que se identifiquen con menor cantidad de sal para evitar un consumo exagerado de sodio, además, evitar consumir estos últimos con frecuencia por el aporte de grasas, las marcas más reconocidas de pasabocas ofrecen productos horneados pero con sabores adheridos, por lo que pueden contener gluten.

Antes de salir a comer por fuera se sugiere comer algo liviano en casa, para tener el tiempo suficiente de realizar la búsqueda de restaurante sin que se genere malestar por tener demasiado apetito.

Para ir de visita a casa de familiares o amigos conviene explicarle a la persona encargada de la preparación de la comida en que consiste la dieta sin gluten, y proponerle la posibilidad de elegir platos adecuados sin gluten, que también puedan gustarle a los demás invitados, o concertar que se lleve comida preparada dejando bien claro las razones, para evitar que se propicien malentendidos y que se interprete como rechazo de la atención de los anfitriones.

Suscribirse a grupos que compartan información, como los grupos de celíacos en Facebook que tienen listados de productos sin gluten y comparten la información sobre los productos que se encuentran en los supermercados, tanto sin gluten como los que pueden contener gluten, para elegir los correctos y evitar los riesgos; en Colombia es reciente la conformación de estos, hacen buen aporte y representan la oportunidad de integración de las personas que se identifican por tener en común un diagnóstico de alguno de los trastornos asociados con el gluten.

Alteraciones psicológicas y enfermedad celíaca

Una revisión reciente ofrece un panorama sobre las alteraciones psicológicas de la EC, examinaron la literatura relacionada con la calidad de vida de los pacientes y

aspectos psicológicos como la ansiedad, la depresión y la fatiga crónica; con relación a la evaluación de la calidad de vida, encontraron que se han hecho varios estudios, en la mayoría utilizaron herramientas desarrolladas para desórdenes crónicos, es reciente el desarrollo de cuestionarios específicos para pacientes pediátricos y adultos con EC; a partir de sus resultados afirman que su búsqueda sugiere que el diagnóstico de EC tiene un impacto psicológico considerable, ese impacto puede estar relacionado bien con la enfermedad como tal y sus efectos físicos, o con la percepción subjetiva que tienen de la enfermedad y la alimentación que deben llevar; sobre el efecto del tratamiento con dieta sin gluten en la mejora de la depresión, la ansiedad, la fatiga y calidad de vida, consideran que los estudios no son consistentes, pues estos difieren en sus reportes, mientras uno reporta que hay mejoría de las alteraciones tanto en pacientes sintomáticos como asintomáticos, otro concluye que no la hay, en otro se muestra que hay diferencias entre los pacientes, que son los sintomáticos los que presentan cambios positivos mientras que los asintomáticos no parecen mejorar su calidad de vida, también hay diferencias con respecto al impacto del tiempo de tratamiento, uno presenta un resultado de mejoría importante en los primeros tres meses de dieta, que no cambia mucho al año de tratamiento, mientras que otro muestra que el bienestar en pacientes que llevan largo tiempo de dieta es similar al del grupo control de individuos sanos; parece que hay una relación entre poca adherencia a la dieta y menor calidad de vida, pero no está claro que es primero, si la menor calidad de vida conduce a la baja adherencia o si es ésta la que lleva a una disminución de calidad de vida; con respecto a la ansiedad hay varios hallazgos, los niveles de ansiedad pueden ser altos antes del diagnóstico porque se ha pasado un

tiempo largo con síntomas y en consultas, mientras que el diagnóstico genera sentimiento de alivio, hay un reporte de ansiedad con el diagnóstico con mejora de ésta después de un año de DSG, otro muestra que la ansiedad es mayor en mujeres que en hombres, otro revela que hay diferencia entre vivir solo y vivir con otros, el hecho de llevar una DSG cerca a otras personas que consumen gluten parece generar ansiedad; otro estudio evaluó la influencia de la DSG en la socialización y encontró que a las mujeres les costaba más al comienzo la adherencia al tratamiento por sus efectos en la socialización, pero con el tiempo se adaptaban mejor y que los sentimientos más comunes son frustración y aislamiento; con respecto a la depresión también hay algunas diferencias, mientras un estudio reporta que hay depresión en el diagnóstico y que ésta persiste un año después de la DSG, otro muestra que la depresión persistió incluso con el tratamiento, mientras que otro encontró relación entre en tratamiento por más de cinco años y mejora en el riesgo de depresión, otro estudio no encontró diferencias en depresión entre pacientes celiacos con una DSG y la población general y por último, con respecto a la fatiga y la EC la revisión encontró que son pocos estudios y que también hay diferencias en sus hallazgos, uno encontró que no hay diferencias en la fatiga entre los pacientes recién diagnosticados y los que llevan un tiempo con una DSG establecida, mientras que otro encontró que después de cinco años de una DSG la fatiga había mejorado en más de un 70% de los individuos estudiados; a pesar de todo lo anterior, en la revisión destacan que es importante que los profesionales de la salud tengan presente que la depresión y la ansiedad pueden afectar la adherencia a la DSG y desde luego la calidad de vida de los pacientes y que por lo tanto pueden necesitar apoyo para superarlo, además señalan que en vista de que la falta de

evidencia clara de mejoría en la calidad de vida en los pacientes asintomáticos genera controversia sobre la conveniencia de realizar cribados, se requieren más estudios que puedan aclarar este aspecto; además cabe mencionar que en la revisión consideraron la deficiencia de vitaminas asociada a EC como uno de los mecanismos que puede estar relacionado con las alteraciones, por lo cual este aspecto debe considerarse también en el tratamiento (Zingone et al., 2015, 137-138, 141-142); está claro que se requiere de más estudios que permitan entender mejor las posibles alteraciones psicológicas en los pacientes con EC.

Un estudio cuyo objetivo fue valorar la sintomatología psicológica de los pacientes celíacos y su relación con los síntomas gastrointestinales, concluyó que los pacientes celiacos presentan alteraciones psicológicas y que la intensidad de estas se relaciona con los síntomas gastrointestinales, sugiriendo que los síntomas gastrointestinales pueden ser la causa de las alteraciones psicológicas, pero también destacan que pueden influir otros factores como la demora en obtener el diagnóstico, observaron que las alteraciones psicológicas mejoraron luego de 6 meses de llevar la DSG; los ejes evaluados para alteraciones psicológicas fueron positividad-bienestar, ansiedad, vitalidad, depresión, autocontrol y percepción de la salud, de los cuales los más afectados fueron los tres primeros, mientras que el eje de la depresión fue el menos alterado (Martínez Cerezo et al., 2014, 241-244). Llama la atención que todos los enfoques se limitan a evaluar las alteraciones psicológicas en relación a llevar la DSG, es decir considerando solo el aporte fisiológico que significa que los pacientes puedan tener mejor absorción, lo cual se entiende dada la importancia del tratamiento, sin embargo podrían considerarse otros aspectos concernientes al estilo de vida, por

ejemplo la influencia en los pacientes del acompañamiento terapéutico, la realización de actividad física o la utilización de técnicas para el manejo de la ansiedad.

Los estudios solo se refieren a DSG en general, no se han realizado estudios que incluyan el detalle de las elecciones específicas de alimentos dentro de una DSG, no hay un estudio con pacientes celíacos o con SGNC que evalúe la influencia de los alimentos elegidos en la recuperación tanto física como anímica; una revisión sobre la depresión como trastorno principal y la relación con factores de estilo de vida en población general (sin requerimientos de una DSG) demuestra la relación entre la depresión y la dieta, en resumen varios estudios concuerdan en que consumir pescado, aceite de oliva, vegetales, fruta, cereales y granos enteros contribuye con reducir el riesgo de depresión, tanto en adolescentes, adultos y personas de edad avanzada, uno de los estudios se refiere de manera específica a la dieta mediterránea (ver su definición en preparaciones y disponibilidad de nutrientes, p.89) y evidencia como la adherencia a ésta tiene un efecto protector contra la depresión, además aclara que se ajustó por la edad, el sexo, el tabaquismo, el índice de masa corporal, el nivel de actividad física y el estado de empleo; por el contrario los estudios sobre alimentos y aumento del riesgo de depresión muestran que el consumo de alimentos dulces, comidas rápidas y productos de pastelería incrementan el riesgo de depresión, estudios más específicos muestran que pacientes con depresión presentan deficiencias de ácidos grasos polinsaturados (PUFAs por sus siglas en inglés, *polyunsaturated fatty acids*) y que otros nutrientes como el folato, el triptófano, el zinc, el hierro, la coenzima Q10, la vitamina B6, la vitamina B12 y el selenio tienen un papel en la depresión, pero se requiere de más estudios para sacar conclusiones; por último un aspecto de suma

importancia que señala la revisión en sus conclusiones es que la relación es bidireccional, una dieta desbalanceada en nutrientes aumenta el riesgo de depresión y la depresión puede conducir a una dieta desbalanceada (Lopresti, Hood, & Drummond, 2013, 15, 20). Si bien la revisión citada no está considerando pacientes con trastornos asociados con el gluten, es válido aplicar esos aportes de conocimiento, en la consulta los pacientes podrían ser orientados sobre la conveniencia de la elección de esos alimentos benéficos en aras de mejorar tanto la salud física como el estado de ánimo, desde luego, teniendo presente las restricciones propias de una DSG, pues si bien en la dieta mediterránea se usan todos los cereales integrales, incluyendo los que contienen gluten, para una DSG solo se podrán usar aquellos que no contienen gluten y que los pacientes toleren bien, o usar los pseudocereales enteros como reemplazo.

El papel de la hidratación y el ejercicio en la salud de los pacientes con trastornos asociados con el gluten

No hay estudios específicos sobre hidratación y ejercicio relacionados con EC o SGNC, sin embargo, los principios generales sobre estos aspectos tan importantes en el cuidado de la salud se pueden aplicar a estos pacientes, con algunas observaciones sobre condiciones particulares. Una revisión y análisis por un grupo de expertos muestra los aspectos más relevantes, el agua es un nutriente esencial para el cuerpo humano, sobrevivir implica evitar la deshidratación, pero hay controversia sobre el volumen de agua a tomar, la cantidad de agua en el cuerpo está regulada por mecanismos biológicos, además hay otros factores que intervienen como el factor ambiental, los condicionantes socioeconómicos y psicológicos, la temperatura es un aspecto importante, la ingesta de líquidos disminuye cuando hay frío y aumenta con el

calor, en los aspectos socioeconómicos, la disponibilidad de agua potable puede estar limitada y en lo psicológico el consumo de agua hace parte de la individualidad y por lo tanto podrán darse muchas variaciones de ingesta de agua por diversas razones; el balance de agua en el cuerpo está dado por la relación entre el ingreso y la salida, el ingreso de agua al organismo proviene en su mayoría de la ingesta de líquidos y de alimentos y una pequeña proporción se deriva de la oxidación de macronutrientes (metabolismo), estimar la ingesta es muy complicado y aun contando con tablas de composición hay variaciones, las pérdidas de agua del cuerpo se dan por la orina, las heces fecales, la transpiración y la respiración, es importante tener en cuenta que en lugares con altas temperaturas y al realizar actividad física se aumenta la transpiración, se pierde más sodio, por lo que además de ingerir agua también es necesario reemplazar sodio, los deportistas que participan en competencias donde el esfuerzo es intenso y prolongado por muchas horas, como los maratonistas, pueden llegar a la condición de hiponatremia, es decir nivel de sodio en plasma por debajo de 135 meq/L, pero no solo los maratonistas pueden deshidratarse, también las personas que tienen trabajos que implican mayor esfuerzo físico, en lugares con temperaturas altas, además las personas que en su tiempo libre hacen ejercicio y entrenan (Marcos et al., 2014, 1226-1228). En la EC puede suceder que en algunos casos se presenten de manera simultánea las condiciones de trabajo o de deporte con las alteraciones intestinales; los pacientes con diarrea están más expuesto a deshidratación, aún si no hacen ejercicio, por lo tanto se debe prestar más atención a este aspecto, en consulta al paciente se le debe orientar sobre la prevención de la deshidratación y la importancia para su salud.

La revisión antes mencionada, establece la diferencia entre la actividad física y el ejercicio, la actividad física es cualquier movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos que implica un gasto de energía más allá de los gastos de reposo(>1,5MET), la unidad de medida es MET (metabolic equivalent of task), un MET es un gasto en reposo de 1Kcal/Kg*h, ejemplos de actividad física son caminar, subir escaleras, hacer las labores de la casa; mientras que el ejercicio lo definen como una actividad física que requiere ser planeada, estructurada, con movimientos corporales repetitivos con una intención definida, que puede mejorar o mantener la salud física, por ejemplo caminar a buen ritmo, correr, montar en bicicleta, nadar, bailar, o practicar yoga; con ejercicio regular en general se puede mejorar la capacidad aeróbica, la fuerza muscular y la flexibilidad, dependiendo del ejercicio que se escoja serán los beneficios que se obtengan, correr mejora la capacidad aérobica, mientras que el yoga mejora la flexibilidad; la recomendación internacional de duración del ejercicio es de 150 minutos por semana, pero una intensidad mayor o igual a 450 min/sem se reporta como asociada a una mayor esperanza de vida, los efectos del ejercicio se reflejan en la apariencia física, un mejor desempeño físico, en la prevención del riesgo cardiovascular y de enfermedades crónicas no trasmisibles como la obesidad, la hipertensión, la hipercolesterolemia, la diabetes tipo 2, el cáncer, la osteoporosis, además contribuye a la prevención de desórdenes psicológicos y psiquiátricos como la ansiedad, la depresión, y el estrés, también disminuye los riesgos asociados con la edad, como las fracturas, las caídas y la limitación funcional; el papel del ejercicio en la salud es indiscutible, pero las recomendaciones tendrán que estar siempre ajustadas a la edad; el sedentarismo está asociado a la generación de inflamación, por el contrario

el ejercicio contribuye a la disminución del estado inflamatorio sistémico, induciendo balance entre los mecanismos pro inflamatorios y los antiinflamatorios; las personas que practican ejercicio de manera regular y moderada tienen menor susceptibilidad de infección, comparados con personas sedentarias, sin embargo, la práctica de ejercicio intenso ha sido asociado con síntomas transitorios de inmunodepresión, que conduce a susceptibilidad a la infección (Marcos et al., 2014, 1229-1230, 1233); en los corredores que realizan ejercicio intenso, la permeabilidad intestinal se aumenta, lo que ocasiona que puedan pasar lipopolisacáridos a la circulación sanguínea y esto hace que se active el sistema inmunológico y se produzcan citocinas pro inflamatorias, las cuales han sido correlacionadas con náuseas, vómito, diarrea y calambre abdominal entre los atletas de resistencia durante la competencia (Zuhl et al., 2014, 982-983), la permeabilidad intestinal hace parte de la EC, por lo tanto un paciente celíaco, que además sea deportista de alto rendimiento necesita un acompañamiento médico y nutricional adecuado.

Con respecto a la hidratación y al ejercicio los expertos recomiendan una ingesta de líquidos para la población general de 2-2,5 L/día, eso incluye el agua presente en todo lo que se consuma, como frutas, verduras, jugos, sopas, infusiones, además del agua; para los deportistas la ingesta de líquidos debe ser acorde a si está en entrenamiento o en competencia deportiva y sugieren un aporte calórico de 80-350 Kcal/L, en su mayoría procedente de carbohidratos simples, además para evitar hiponatremia un deportista podría consumir bebidas con un aporte de sodio entre 460-1.150mg/L con un consumo entre 0.6-1.2 L/hora para actividades de larga duración. Al terminar la actividad, la bebida debe aportar menor cantidad de calorías entre 300-350

Kcal/L; para los niños y adolescentes recomiendan 420 minutos de ejercicio moderado a vigoroso por semana, y tres veces por semana ejercicio vigoroso, para adultos 150 minutos de ejercicio moderado por semana o 75 minutos de ejercicio vigoroso; además recomiendan levantarse de la silla cada 30 minutos para evitar las consecuencias para la salud del sedentarismo, cada persona debe encontrar un equilibrio entre nutrición, hidratación y actividad física, que le permitan lograr un buen estado de salud y bienestar (Marcos et al., 2014, 1236), un paciente celíaco que además sea deportista de alto rendimiento debe tener en cuenta todo lo anterior, además de los cuidados propios de su alimentación, requiere un acompañamiento especializado tanto en la parte médica como nutricional para un manejo más acorde a sus necesidades particulares, a los riesgos asociados al aumento de permeabilidad y a la recuperación de capacidad de absorción intestinal, no es lo mismo ser paciente celíaco recién diagnosticado que apenas inicia la DSG, que ser un paciente con varios años de experiencia con dieta DSG estricta.

Todo paciente celíaco que realice ejercicio de forma moderada recibe los beneficios para su salud, conviene que se le oriente sobre las implicaciones de los excesos en intensidad y tiempo en el ejercicio para evitar la posibilidad de crisis innecesarias por cuenta de un aumento de la permeabilidad intestinal.

Con respecto al ejercicio la revisión antes citada sobre depresión y factores de estilo de vida muestra que hay relación entre la depresión y los niveles de actividad física, encontraron que aunque los estudios epidemiológicos no demuestran necesariamente causalidad, si evidencian una relación consistente; bajos niveles de actividad física se asocian con la depresión, mientras que niveles altos de actividad

física regular se asocian con un menor riesgo de depresión (Lopresti et al., 2013, 18); el desarrollo de actividad física regular puede aportar a los pacientes con trastornos asociados con el gluten una mejoría tanto en la salud física como en el estado emocional, por lo cual debe agregarse a las recomendaciones de estilo de vida para dichos pacientes, con la salvedad de las consideraciones particulares y la elección de la actividad más adecuada, por ejemplo, no sería acertado recomendar correr a pacientes con una marcada inflamación intestinal, mientras que una actividad regular como caminar resulta más apropiada, también se deben considerar las preferencias o las necesidades más marcadas de actividades relajantes de los pacientes, para quienes por ejemplo practicar yoga, técnicas de respiración o danza puede representar mayores beneficios.

Conclusiones

- Se requieren estudios en Colombia que permitan establecer la prevalencia de la enfermedad celíaca y la sensibilidad al gluten no celíaca, que consideren los criterios de diagnóstico, la validación de las pruebas serológicas y el adecuado entrenamiento de los patólogos en la observación de las muestras histológicas.
- Es conveniente que la terapia nutricional con dieta sin gluten para pacientes con diagnóstico de cualquiera de los trastornos asociados con el gluten, se realice a través de consulta y seguimiento por parte de profesionales en nutrición, ojalá especializados en el tema, que estén en plena capacidad de abordar todos los aspectos importantes de la dieta sin gluten, el éxito del tratamiento depende de que los pacientes conozcan los riesgos para la salud de las transgresiones de la dieta, la importancia de la adherencia a la misma y de que entiendan con absoluta claridad cómo hacerlo de tal manera que no tengan ingesta inadvertida de gluten. Las consultas de control o seguimiento son de suma importancia porque permiten brindar educación nutricional a los pacientes, a sus familias y aclarar las dudas sobre el tratamiento, no todos los pacientes aprenden al mismo ritmo, es posible que requieran de varias consultas para entender de forma clara como llevar de manera correcta la dieta sin gluten.
- Dado que en el sistema de salud el tiempo definido para cada paciente tanto en consulta médica como nutricional es muy corto, se necesita el desarrollo de material didáctico que sirva de guía para las personas que requieren una dieta sin gluten, que sea material de consulta cotidiana y una herramienta que permita evaluar la comprensión de la dieta y la adherencia a la misma en cada consulta de seguimiento, que además se pueda usar en charlas educativas y en manejo en grupo.

- Conviene que la creación de una guía para llevar una dieta sin gluten dirigida a pacientes que requieren la dieta se realice por un grupo multidisciplinar local, ojalá conformado por las áreas de medicina, nutrición, ingeniería de alimentos, comunicación y diseño, que además cuente con la participación de pacientes, con el objetivo de que tenga la información más relevante presentada de una forma clara y llamativa, que facilite a las personas que la vayan a usar el proceso de aprender, apropiarse y empoderarse del conocimiento; la riqueza de los diferentes puntos de vista y la evaluación conjunta con los pacientes, posibilita la obtención de buenos resultados. La guía debe ayudar a propiciar que se desarrolle una dieta variada, sana y balanceada, que considere las formas de preparación más convenientes, además, debe estar ajustada a los usos y costumbres alimentarias del país o la región en particular, para que se pueda aprovechar mejor la oferta local y reconocer tanto los alimentos o preparaciones que se deben retirar de la dieta, como los alimentos que no contienen gluten.
- Colombia tiene una gran diversidad de alimentos naturales sin gluten, que aportan macronutrientes y micronutrientes, lo cual representa una ventaja que bien aprovechada puede beneficiar mucho a las personas que necesitan una dieta sin gluten, la cual puede ser variada, balanceada desde su composición nutricional, sana, rica en sabores y que facilite la adherencia a la misma.
- Además de la dieta, el estilo de vida incide en el proceso de recuperación de los pacientes, las recomendaciones en consulta deben incluir el consejo de realizar ejercicio por sus beneficios físicos y emocionales, con las debidas indicaciones, de tiempo, tipo de actividades de acuerdo a las condiciones individuales; el aspecto

emocional también debe considerarse y de ser necesario, recomendar terapia y /o actividades que contribuyan al bienestar y que se ajusten a las preferencias del paciente, como yoga, técnicas de relajación y manejo del estrés, actividades lúdicas, entre otras, además, puede ser de mucha utilidad para los pacientes la comunicación con otras personas con el mismo diagnóstico o que deban llevar la misma dieta, porque fortalece la parte emocional y propicia espacios para intercambio de información sobre productos sin gluten y formas de preparación.

Referencias

Agostoni, C., Decsi, T., Fewtrell, M., Goulet, O., Kolaceck, S., Koletzko, B., … van Goudoever, J. (2008). Breast-feeding: a commentary by the ESPGHAN Committee on nutrition. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, *46*(1), 99-110. http://doi.org/10.1097/MPG.0b013e31819f1e05.

Araya, M., & Bascuñán, K. (2014). Enfermedad celíaca. Una mirada actual. *Revista chilena de pediatría*, *85*(6), 658-665. http://doi.org/10.4067/S0370-41062014000600002

Ariño, A. (2013). *Etiquetado sin gluten*. (N. Panillo, Ed.). Zaragoza: Asociación Celíaca Aragonesa. Recuperado de http://www.celiacosaragon.org/wp/pdf/ETIQUETADO SIN GLUTEN.pdf

Aristizábal, J., & Sánchez, T. (2007a). La yuca. *Boletín de servicios agrícolas de la FAO*, (163), 1-17. Recuperado de http://www.fao.org/docrep/010/a1028s/a1028s00.htm

Aristizábal, J., & Sánchez, T. (2007b). Productos alimenticios. *Boletín de servicios agrícolas de la FAO*, 19-25. Recuperado de http://www.fao.org/docrep/010/a1028s/a1028s00.htm

Baggerly, C. A., Cuomo, R. E., French, C. B., Garland, C. F., Gorham, E. D., Grant, W. B., … Wunsch, A. (2015). Sunlight and vitamin D: necessary for public health. *Journal of the American College of Nutrition*, *34*(4), 359-365. http://doi.org/10.1080/07315724.2015.1039866

Barahona Brenes, R., & Duarte Sancho, P. (2012). Utilidad de los anticuerpos antitransglutaminasa tisular y su relación con enfermedad celíaca en pacientes del hospital San Juan de Dios de Enero del 2008 a Diciembre del 2010. *Revista clínica de la escuela de medicina UCR-HSJD*, *2*(3), 16-25. http://doi.org/http://dx.doi.org/10.15517/rc_ucr-hsjd.v2i3.6530

Bedoya, G., Montoya, P., García, J., Soto, I., Bourgeois, S., Carvajal, L., … Ruiz Linares, A. (2006). Admixture dynamics in Hispanics : a shift in the nuclear genetic ancestry of a South American population isolate. *PNAS*, *103*(19), 7234-7239. http://doi.org/10.1073/pnas.0508716103

Biesiekierski, J. R., & Iven, J. (2015). Non-coeliac gluten sensitivity: piecing the puzzle together. *United European Gastroenterology Journal*, *3*(2), 160-165. http://doi.org/10.1177/2050640615578388

Brown, K., DeCoffe, D., Molcan, E., & Gibson, D. L. (2012). Diet-induced dysbiosis of the intestinal microbiota and the effects on immunity and disease. *Nutrients*, *4*(8), 1095-1119. http://doi.org/10.3390/nu4081095

Carroccio, A., Mansueto, P., Iacono, G., Soresi, M., Alcamo, A. D., Cavataio, F., … Rini, G. B. (2012). Non-celiac wheat sensitivity diagnosed by double-blind placebo-controlled challenge : exploring a new clinical entity. *Am J Gastroenterol*, *107*(12), 1898-1906. http://doi.org/10.1038/ajg.2012.236

Carroccio, A., Soresi, M., Alcamo, A. D., Sciumè, C., Iacono, G., Geraci, G., … Mansueto, P. (2014). Risk of low bone mineral density and low body mass index in patients with non-celiac wheat- sensitivity : a prospective observation study. *BMC medicine*, *12*, 1-9. http://doi.org/doi:10.1186/s12916-014-0230-2

Caruso, R., Pallone, F., Stasi, E., Romeo, S., & Monteleone, G. (2013). Appropriate nutrient supplementation in celiac disease. *Annals of medicine*, *45*(8), 522-531. http://doi.org/10.3109/07853890.2013.849383

Catassi, C., & Sapone, A. (2014). Sección III. Sensibilidad al gluten no celíaca. En A. Fasano (Ed.), *Guía clínica para los trastornos asociados con el gluten* (pp. 41-54). Barcelona: Lippincott Williams & Wilkins.

Codex Alimentarius Comission. (2013a). Codex Stan 238-2003,Norma del Codex para la yuca (mandioca) dulce. Codex Alimentarius Comission. Recuperado de http://www.codexalimentarius.org

Codex Alimentarius Comission. (2013b). Codex Stan 300-2010,Norma del Codex para la yuca (mandioca) amarga. Codex Alimentarius Comission. Recuperado de http://www.codexalimentarius.org

Codex Alimentarius Comission. (2013c). Codex Stan176-1989, Norma del Codex para la harina de yuca comestible. Codex Alimentarius Comission. Recuperado de http://www.codexalimentarius.org

Codex Alimentarius Comission. (2014). Norma relativa a los alimentos para regímenes especiales destinados a personas intolerantes al gluten. Codex Alimentarius Comission. Recuperado de http://www.codexalimentarius.org

Comino, I., de Lourdes Moreno, M., Real, A., Rodríguez-Herrera, A., Barro, F., & Sousa, C. (2013). The gluten-free diet: testing alternative cereals tolerated by celiac patients. *Nutrients*, *5*(10), 4250-4268. http://doi.org/10.3390/nu5104250

Cureton, P., Simpson, S., Lee, A., Thompson, T., Kupper, C., & Sarrett, M. (2014). Sección VI. Tratamiento. En A. Fasano (Ed.), *Guía clínica para los trastornos asociados con el gluten* (pp. 87-107). Barcelona: Lippincott Williams & Wilkins.

Fabbri, A. D. T., & Crosby, G. A. (2015). A review of the impact of preparation and cooking on the nutritional quality of vegetables and legumes. *International Journal of Gastronomy and Food Science*, 1-10. http://doi.org/10.1016/j.ijgfs.2015.11.001

Farnetti, S., Zocco, M. A., Garcovich, M., Gasbarrini, A., & Capristo, E. (2014). Functional and metabolic disorders in celiac disease: new implications for nutritional treatment. *Journal of medicinal food*, *17*(11), 1159-1164. http://doi.org/10.1089/jmf.2014.0025

Fasano, A., Sapone, A., Zevallos, V., & Schuppan, D. (2015). Non-celiac Gluten Sensitivity. *Gastroenterology*, *148*(6), 1195-1204. http://doi.org/10.1053/j.gastro.2014.12.049

Ferretti, G., Bacchetti, T., Masciangelo, S., & Saturni, L. (2012). Celiac disease, inflammation and oxidative damage: a nutrigenetic approach. *Nutrients*, *4*(4), 243-

257. http://doi.org/10.3390/nu4040243

Figueroa C, C. (2015). Dieta baja en FODMAP en el síndrome de intestino irritable. *Revi. Med. Clín. Condes*, *26*(5), 628-633. http://doi.org/10.1016/j.rmclc.2015.08.002

Galipeau, H. J., & Verdu, E. F. (2014). Gut microbes and adverse food reactions: focus on gluten related disorders. *Gut Microbes*, *5*(5), 594-605. http://doi.org/10.4161/19490976.2014.969635

García Novo, C., Acuña Quirós, J. A., Zancada, G., Barrio Gutiérrez, S., Manzanares, J., & Solís Herruzo, J. . (2007). Prevalencia de la enfermedad celiaca en donantes de sangre de la Comunidad de Madrid. *Revista española de enfermedades digestivas*, *99*(6), 337-342. Recuperado de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082007000600006

Gil Hernández, F., Hernández Jerez, A., & Pla Martínez, A. (2010). Toxicología de los alimentos. En A. Gil & M. Ruíz (Eds.), *Tratado de Nutrición.Composición y calidad nutritiva de los alimentos* (pp. 697-724). Madrid: Médica Panamericana.

Gómez Álvarez, D., Morales Vargas, G., Mariano, L., Rojas Medina, A., Mújica Oviedo, S. C., Camacho López, P., & Rueda jaimes, G. (2009). Factores Sociosanitarios y prevalencia del síndrome del intestino irritable según los criterios diagnósticos de Roma III en una población general de Colombia. *Gastroenterol hepatol*, *32*(6), 395-400. http://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2009.01.177

Guandalini, S., Discepolo, V., Newland, C., & Kupfer, S. (2014). Sección II. Celiaquía. En A. Fasano (Ed.), *Guía clínica para los trastornos asociados con el gluten* (pp. 7-40). Barcelona: Lippincott Williams & Wilkins.

Guevara Pacheco, G., Chávez Cortés, E., & Castillo durán, C. (2014). Deficiencia de micronutrientes y enfermedad celíaca en pediatría. *Arch Argent Pediatr*, *112*(5), 457-463. http://doi.org/http://dx.doi.org/10.5546/aap.2014.457

Gupta, R. K., Gangoliya, S. S., & Singh, N. K. (2015). Reduction of phytic acid and enhancement of bioavailable micronutrients in food grains. *Journal of food science and technology*, *52*(2), 676-684. http://doi.org/10.1007/s13197-013-0978-y

Hoffman, R., & Gerber, M. (2015). Food processing and the mediterranean diet. *Nutrients*, *7*(9), 7925-7964. http://doi.org/10.3390/nu7095371

Hojsak, I., Braegger, C., Bronsky, J., Campoy, C., Colomb, V., Decsi, T., … van Goudoever, J. (2015). Arsenic in rice: a cause for concern. *JPGN*, *60*(1), 142-145. http://doi.org/10.1097/MPG.0000000000000502

Holick, M. F., Binkley, N. C., Bischoff-ferrari, H. A., Gordon, C. M., Hanley, D. A., Heaney, R. P., … Weaver, C. M. (2011). Evaluation , treatment , and prevention of vitamin D deficiency : an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metabol*, *96*(7), 1911-1930. http://doi.org/10.1210/jc.2011-0385

Husby, S., Koletzko, S., Korponay-Szabó, I. R., Mearin, M. L., Phillips, A., Shamir, R., … Zimmer, K. P. (2012). European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Guidelines for the diagnosis of coeliac disease. *JPGN*,

54(1), 136-160. http://doi.org/10.1097/MPG.0b013e31821a23d0

Instituto Nacional de Salud. (2013). *Perfil del riesgo: arsénico en arroz Colombia*. *Evaluación de riesgos en inocuidad de alimentos*. Bogotá D.C: Instituto Nacional de Salud. Recuperado de http://www.ins.gov.co/lineas-de-accion/investigacion/ueria/Publicaciones/PERFIL ARSENICO EN ARROZ.pdf

Isasi, C., & Tejerina, E. (2016). Sensibilidad al gluten no celíaca y enfermedades reumatológicas. *Reumatología Clínica.*, *12*(1), 4-10. http://doi.org/http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2015.03.001

JECFA. (2011). Cyanogenic glycosides. *WHO technical report series*, (966), 55-70. Recuperado de http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/44788/1/WHO_TRS_966_eng.pdf

Lerner, A., Shapira, Y., Agmon-levin, N., Patch, A., Ben-Ami Shor, D., Marcus López, H., … Shoenfeld, Y. (2012). The clinical significance of 25OH-vitamin D status in celiac disease. *Clinic Rev Allerg Immunol*, *42*(3), 322-330. http://doi.org/10.1007/s12016-010-8237-8

Lionetti, E., & Catassi, C. (2015). Epidemiología de la enfermedad celíaca. En J. C. Bai, C. Olano, & C. Ciacci (Eds.), *Enfermedad celíaca y sensibilidad al gluten* (Vol. 3, pp. 1-15). Barcelona, España: Elsevier. http://doi.org/10.1007/s13398-014-0173-7.2

Lopresti, A. L., Hood, S. D., & Drummond, P. D. (2013). A review of lifestyle factors that contribute to important pathways associated with major depression: diet, sleep and exercise. *Journal of Affective Disorders*, *148*(1), 12-27. http://doi.org/10.1016/j.jad.2013.01.014

Ludvigsson, J. F., Leffler, D. A., Bai, J. C., Biagi, F., Fasano, A., Green, P. H. R., … Ciacci, C. (2013). The Oslo definitions for coeliac disease and related terms. *Gut*, *62*(1), 43-52. http://doi.org/10.1136/gutjnl-2011-301346

Luo, Y.-W., Xie, W.-H., Jin, X.-X., Wang, Q., & He, Y.-J. (2014). Effects of germination on iron, zinc, calcium, manganese, and copper availability from cereals and legumes. *CyTA - Journal of Food*, *12*(1), 22-26. http://doi.org/10.1080/19476337.2013.782071

Mager, D., Qiao, J., & Turner, J. (2012). Vitamin D and K status influences bone mineral density and bone accrual in children and adolescents with celiac disease. *European journal of clinical nutrition*, *66*(4), 488-495. http://doi.org/10.1038/ejcn.2011.176

Manus Carey., Xiao, J., Gomes Farias, J., & Meharg, A. A. (2015). Rethinking rice preparation for highly efficient removal of inorganic arsenic using percolating cooking water. *PLoS ONE*, *10*(7), 1-12. http://doi.org/10.1371/journal.pone.0131608

Marcos, A., Manonelles, P., Palacios, N., Wärnberg, J., Casajús, J. a, Pérez, M., … Urrialde, R. (2014). Physical activity, hydration and health. *Nutrición hospitalaria*, *29*(6), 1224-1239. http://doi.org/10.3305/nh.2014.29.6.7624

Martín, I., Garciano Vilar, E., Collado Yurrutia, L., & Ciudad Cabañas, M. J. (2014). ¿ Es el gluten el gran agente etiopatogenico de enfermedad en el siglo XXI ? *Nutr Hosp*, *30*(6), 1203-1210. http://doi.org/10.3305/nh.2014.30.6.7866

Martínez Cerezo, F. J., Castillejo, G., Guillen, N., Morente, V., Simó, J. M., Tena, F. J., … Pascual, D. (2014). Alteraciones psicológicas en pacientes con enfermedad celiaca del adulto. *Gastroenterología y Hepatología*, *37*(4), 240-245. http://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2013.12.006

Ministerio de la Protección Social. (2005). Resolución 5109 de 2005. Por la cual se establece el reglamento técnico sobre los requisitos de rotulado o etiquetado que deben cumplir los alimentos envasados y materias primas de alimentos para consumo humano. Colombia: Ministerio de la Protección Social. Recuperado de https://www.invima.gov.co/images/pdf/normatividad/alimentos/resoluciones/resoluciones/2005/resolucion_005109_2005.pdf

Ministerio de la Protección Social. (2010). *Plan decenal de la lactacia materna 2010-2020*. Recuperado de http://www.icbf.gov.co/portal/page/portal/PortalICBF/Bienestar/Nutricion/PlanDecenaldeLactanciaMaterna2010-2020Nov17de2010.pdf

Molina Infante, J., Santolaria, S., Sanders, D. S., & Fernández-Bañares, F. (2015). Systematic review : noncoeliac gluten sensitivity. *Aliment Pharmacol Ther*, *41*(9), 807-820. http://doi.org/10.1111/apt.13155

Moreno, M. de L., Comino, I., & Sousa, C. (2014). Update on nutritional aspects of gluten-free diet in celiac patients. *Journal of Nutrients*, *1*(1), 7-18. Recuperado de http://www.pakinsight.com/?ic=archive&journal=87&month=03-2014&issue=1

Mustalahti, K., Catassi, C., Reunanen, A., Fabiani, E., Heier, M., Mcmillan, S., … MÄKI, M. (2010). The prevalence of celiac disease in Europe : results of a centralized ,international mass screening project. *Annals of medicine*, *42*(8), 587-595. http://doi.org/10.3109/07853890.2010.505931

OMS/FAO. (2003). Dieta, nutrición y prevención de enfermedades crónicas, informe de una consulta mixta de expertos. *Serie de informes técnicos*, (916), 1-152.

Ontiveros, N., Hardy, M. Y., & Cabrera Chavez, F. (2015). Assessing of celiac disease and nonceliac gluten sensitivity. *Gastroenterology research and practice*, *2015*, 1-13. http://doi.org/http://dx.doi.org/10.1155/2015/723954

Ortiz Sánchez, J., Cabrera Chávez, F., & Calderón de la Barca, A. (2013). Maize prolamins could induce a gluten-like cellular immune response in some celiac disease patients. *Nutrients*, *5*(10), 4174-4183. http://doi.org/10.3390/nu5104174

Parlamento Europeo. (2014). Reglamento de ejecución (UE) 828/2014 de la comisión. Relativo a los requisitos para la transmisión de información a los consumidores sobre la ausencia o la presencia reducida de gluten en los alimentos. Unión Europea: Comisión Europea. Recuperado de http://eur-lex.europa.eu/homepage.html

Parra Huertas, R. A. (2009). Lactosuero: importancia en la industria de alimentos.

Revista Facultad Nacional de Agronomía, Medellín, *62*(1), 4967-4982. http://doi.org/10.1016/j.ijfoodmicro.2010.04.011

Parra Medina, R., Molano Gonzalez, N., Rojas Villarraga, A., Agmon Levin, N., Arango, M., Shoenfeld, Y., & Anaya, J.-M. (2015). Prevalence of celiac disease in Latin America : a systematic review and meta-regression. *Plos One*, *10*(5), 1-19. http://doi.org/10.1371/journal.pone.0124040

Pietzak, M. M. (2014). Dietary supplements in celiac disease. En S. Devi Rampertab & G. Mullin (Eds.), *Celiac Disease* (pp. 137-159). New York: Springer. http://doi.org/10.1007/978-1-4614-8560-5_11

Rakitt, T., & Hill, I. (2014). Sección V. Diagnóstico. En A. Fasano (Ed.), *Guía clínica para los trastornos asociados con el gluten* (pp. 71-85). Barcelona: Lippincott Williams & Wilkins.

Ramirez Cervantes, K. L., Remes Troche, J. M., Milke García, M., Romero, V., & Uscanga, L. (2015). Characteristics and factors that impact health-related quality of life (QOL) in Mexican patients with celiac disease (CD). *BMC Gastroenterology*, *15*, 1-16. http://doi.org/10.1186/s12876-015-0229-y

Ribes Koninckx, C., Dalmau Serra, J., Moreno Villares, J., Díaz Martín, J., Castillejo de Villasante, G., & Polanco Allue, I. (2015). La introducción del gluten en la dieta del lactante. Recomendaciones de un grupo de expertos. *An Pediatr (Barc)*, *83*(5), 355.e1-355.e7. http://doi.org/http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2015.03.009

Rodríguez, L. M., Giraldo, M. C., García, N., Velásquez, L., París, S. C., Álvarez, C. M., & García, L. F. (2007). Frecuencias alélicas , genotípicas y haplotípicas HLA-A, HLA-B, HLA-DRB1 en donantes fallecidos, medellín, Colombia. *Biomédica*, *27*(4), 537-547. Recuperado de http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-41572007000400009&lng=en&tlng=es

Rubio Tapia, A., Hill, I. D., Ciarán p, K., Calderwood, A. H., & Murray, J. A. (2013). ACG Clinical Guidelines : diagnosis and management of celiac disease. *The American Journal of GastroenterologyA*, *108*(5), 656-676. http://doi.org/10.1038/ajg.2013.79

Sainsbury, A., Sanders, D. S., & Ford, A. C. (2013). Prevalence of irritable bowel syndrome – type symptoms in patients with celiac disease: a meta-analysis. *Clinical Gastroenterology and hepatology*, *11*(4), 359-365. http://doi.org/10.1016/j.cgh.2012.11.033

Sandoval, C., De la Hoz, A., & Yunis, E. (1993). Estructura genética de la poblacion colombiana, análisis del mestizaje. *Revista de la facultad de medicina*, *41*(1), 3-14. Recuperado de http://www.bdigital.unal.edu.co/29211/1/27220-95525-1-PB.pdf

Sapone, A., Bai, J. C., Ciacci, C., Dolinsek, J., Green, P. H. R., Hadjivassiliou, M., … Fasano, A. (2012). Spectrum of gluten-related disorders: consensus on new nomenclature and classification. *BMC medicine*, *10*, 1-12. http://doi.org/10.1186/1741-7015-10-13

Theethira, T. G., Dennis, M., & Leffler, D. a. (2014). Nutritional consequences of celiac

disease and the gluten-free diet. *Expert review of gastroenterology & hepatology*, *8*(2), 123-129. http://doi.org/10.1586/17474124.2014.876360

Vaquero, L., Alvarez Cuenllas, B., Rodríguez Martín, L., Aparicio, M., Jorquera, F., Olcoz, J. L., & Vivas, S. (2015). Revisión de las patologías relacionadas con la ingesta de gluten. *Nutr Hosp*, *31*(6), 2359-2371. http://doi.org/10.3305/nh.2015.31.6.8984

Vojdani, A., & Tarash, I. (2013). Cross-reaction between gliadin and different food and tissue antigens. *Food and nutrition sciences*, *4*, 20-32. http://doi.org/http://dx.doi.org/10.4236/fns.2013.41005

Wacker, M., & Holick, M. F. (2013). Sunlight and vitamin D. *Dermato-Endocrinology*, *5*(1), 51-108. http://doi.org/10.1046/j.1525-1497.2002.20731.x

Wacklin, P., Laurikka, P., Lindfors, K., Collin, P., Salmi, T., Lähdeaho, M.-L., … Kaukinen, K. (2014). Altered duodenal microbiota composition in celiac disease patients suffering from persistent symptoms on a long-term gluten-free diet. *The American Journal of Gastroenterology*, *109*, 1933-1941. http://doi.org/10.1038/ajg.2014.355

Zevallos, V. F., Herencia, L. I., Chang, F., Donnelly, S., Ellis, H. J., & Ciclitira, P. J. (2014). Gastrointestinal effects of eating quinoa (Chenopodium quinoa Willd.) in celiac patients. *The American Journal of Gastroenterology*, *109*(2), 270-278. http://doi.org/10.1038/ajg.2013.431

Zingone, F., Swift, G. L., Card, T. R., Sanders, D. S., Ludvigsson, J. F., & Bai, J. C. (2015). Psychological morbidity of celiac disease: a review of the literature. *United European Gastroenterology Journal*, *3*(2), 136-145. http://doi.org/10.1177/2050640614560786

Zuhl, M., Schneider, S., Lanphere, K., Conn, C., Dokladny, K., & Moseley, P. (2014). Exercise regulation of intestinal tight junction proteins. *British journal of sports medicine*, *48*(12), 980-986. http://doi.org/10.1136/bjsports-2012-091585