

Enfermedad celíaca en pediatría: características clínicas y metodología diagnóstica

Pediatric coeliac disease: Clinical features and diagnostic process

Gonzalo Ortiz¹ , María del Carmen Toca¹ , Mabel Mora¹, Marina Orsi¹ , Raquel Furnes¹ , Néstor Litwin¹, Marta Wagener¹ , Luciana Guzmán¹ , Cinthia Bastianelli¹ , Graciela Martín¹ , Alejandro Guouman¹ , Silvia Coccolo¹ , Adriana Botero¹, Florencia Ursino¹ , Lorena Menéndez¹ , Adriana Oviedo¹ , Verónica Kahane¹ , María T. García de Dávila¹ , Juliana González¹ , Patricia Sosa¹ , Laura Levy¹ 

RESUMEN

La enfermedad celíaca es una enfermedad crónica que afecta a cerca del 1 % de la población mundial, por lo que se ha convertido en un problema para la salud pública. Las numerosas publicaciones y guías internacionales aparecidas en estos últimos años hacen necesaria la actualización de aspectos relativos a su diagnóstico. Las determinaciones serológicas altamente sensibles y específicas han permitido identificar el polimorfismo clínico.

El Grupo de Trabajo de Enfermedad Celíaca del Comité de Gastroenterología de la Sociedad Argentina de Pediatría elaboró este consenso basado en la opinión de expertos, orientado a pediatras, con el objetivo de realizar una actualización de los siguientes temas: definición, clasificación de formas clínicas, determinaciones serológicas recomendadas, indicación de biopsias duodenales, clasificación histopatológica, utilidad del estudio genético.

Palabras clave: enfermedad celíaca; clasificación; diagnóstico; pediatría.

ABSTRACT

Celiac disease is a chronic condition that affects approximately 1% of the world's population, becoming a public health problem. The numerous publications and international guides published in recent years make it necessary to update aspects related to its diagnosis. Highly sensitive and specific serological determinations have allowed the identification of the clinical polymorphism.

The Celiac Disease Working Group of the Gastroenterology Committee of the Sociedad Argentina de Pediatría developed this consensus based on the opinion of experts, aimed at pediatricians, updating the following topics: definition, classification of clinical forms, recommended serological determinations, indication for duodenal biopsies, histopathological classification, usefulness of genetic study.

Keywords: celiac disease; classification; diagnosis; pediatrics.

doi: <http://dx.doi.org/10.5546/aap.2024-10461>

Cómo citar: Ortiz G, Toca MC, Mora M, Orsi M, Furnes R, Litwin N, et al. Enfermedad celíaca en pediatría: características clínicas y metodología diagnóstica. Arch Argent Pediatr. 2024;e202410461. Primero en Internet 28-NOV-2024.

¹ Comité de Gastroenterología, Grupo de Trabajo de Enfermedad Celíaca, Sociedad Argentina de Pediatría.

Correspondencia para Gonzalo J. Ortiz: ortizgonzalojavier@gmail.com

Financiamiento: Ninguno.

Conflicto de intereses: Ninguno que declarar.

Recibido: 4-6-2024

Aceptado: 30-9-2024



Esta obra está bajo una licencia de Creative Commons Atribución-No Comercial-Sin Obra Derivada 4.0 Internacional. Atribución — Permite copiar, distribuir y comunicar públicamente la obra. A cambio se debe reconocer y citar al autor original. No Comercial — Esta obra no puede ser utilizada con finalidades comerciales, a menos que se obtenga el permiso. Sin Obra Derivada — Si remezcla, transforma o crea a partir del material, no puede difundir el material modificado.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad celíaca (EC) es una enfermedad crónica, inmunomediada, sistémica, precipitada por la ingestión de proteínas tóxicas del trigo, la avena, la cebada y el centeno, comúnmente llamadas gluten, que afectan al intestino delgado en individuos genéticamente predispuestos.^{1,2}

Su prevalencia oscila en el 1 % de la población, por esta razón constituye un problema de salud pública.² En nuestro país en 1999, se realizó un estudio de tipo poblacional en individuos adultos, que arrojó una prevalencia de 1:167.³ En 2012 se realizó el primer estudio pediátrico, poblacional, multicéntrico, y se halló una prevalencia de 1:79 (1,26 %).⁴ Predomina en mujeres, con una relación de 2:1 sobre el sexo masculino.

La EC es el resultado de la interacción de diferentes factores –inmunológicos, genéticos y ambientales– desencadenada por péptidos llamadas prolaminas presentes en cereales como el trigo, la cebada, el centeno y la avena. Una vez ingresado este péptido de gliadina es desaminado por una enzima denominada transglutaminasa tisular 2 (tTG-2), facilitando el reconocimiento por las células dendríticas

presentadoras de antígenos⁵⁻⁶ (Figura 1).

El factor genético es fundamental para el desarrollo de esta patología; se conoce que es un desorden multigénico asociado con *HLA-DQ2* o *HLA-DQ8*, sin embargo, estudios sugieren que los genes *HLA* no son el único factor genético causal.¹

Finalmente, el proceso inflamatorio provoca una progresiva atrofia total o subtotal de las vellosidades intestinales con hipertrofia críptica compensatoria del daño ocurrido.

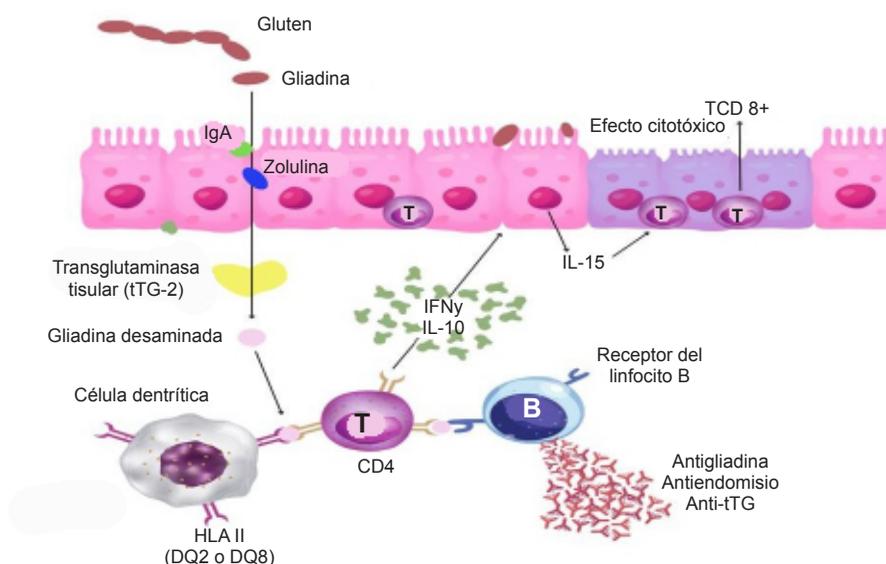
OBJETIVOS

1. Establecer recomendaciones basadas en evidencia para ayudar a los profesionales a reconocer el amplio espectro clínico y seleccionar las opciones diagnósticas más adecuadas a la hora de abordar un paciente con sospecha de EC.
2. Generar estrategias racionales para el diagnóstico, para evitar sub- o sobre-diagnóstico.

METODOLOGÍA

Se convocó a un grupo de expertos: gastroenterólogos, bioquímicos, anatomopatólogos y nutricionistas, quienes

FIGURA 1. Fisiopatología de la enfermedad celíaca



El gluten es digerido en el lumen y ribete en cepillo intestinal a péptidos (gliadina), induciendo cambios a través de la inmunidad innata en el epitelio y de la inmunidad adaptativa en la lámina propia. El aumento de la permeabilidad intestinal produce el ingreso de la gliadina donde es desaminada por la enzima transglutaminasa tisular, permitiendo la interacción con el HLA-DQ2 o HLA-DQ8 de la superficie de las células presentadoras de antígenos, activando los linfocitos T CD4+ resultando en mayor producción de citoquinas que causan daño a nivel epitelial, llevando a la atrofia vellositaria e hiperplasia de criptas. Además, se produce la estimulación de linfocitos B con la consecuente producción de anticuerpos.

(Tomado de: Ortiz G. Enfermedad Celíaca ¿Qué Hay de Nuevo? En: Sociedad Argentina de Pediatría. PRONAP. 2022;2(1):38-62).

elaboraron preguntas referidas a los temas de mayor relevancia.

Las búsquedas se realizaron en las bases de datos en los siguientes términos, español e inglés: estudios en humanos, niños (0-18 años), guías de práctica clínica, metaanálisis, ensayos aleatorizados controlados con placebo, consensos, revisiones y normas oficiales. Búsquedas en Cochrane, PubMed/Medline, desde 2015 hasta 2023 inclusive.

Se utilizó el método Delphi; los expertos expresaron en forma virtual y anónima, basándose en un cuestionario, su opinión con acuerdo o desacuerdo sobre los enunciados respecto a pruebas serológicas, biopsia duodenal y estudio genético. Las recomendaciones se realizaron con porcentajes de acuerdo mayores al 75 %.

Los enunciados que presentaron un porcentaje de acuerdo menor al 75 % fueron revisados, replanteados y nuevamente puestos a votación, o bien fueron eliminados.

RESULTADOS

A continuación, se presentan las preguntas, las respuestas y los acuerdos obtenidos.

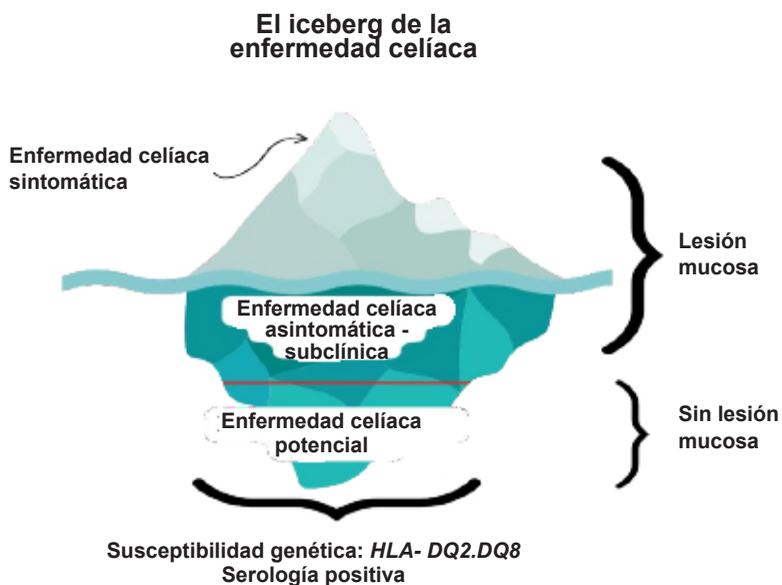
Formas clínicas de la enfermedad celíaca (Figura 2)

1. ¿Cuáles son las formas clínicas de la celiaquía?

El espectro clínico de la EC es muy variable, incluye formas sintomáticas digestivas o extradigestivas, como así también asintomáticas. La sospecha clínica obliga a continuar con el proceso diagnóstico para descartar la enfermedad (Tabla 1).

Acuerdo del 100 %.

FIGURA 2. Esquema formas clínicas “modelo del témpano”



Fuente: adaptado de Benítez Florido A. La celiaquía y la actuación de Enfermería. Ocronos. 2022;5(8):94.

TABLA 1. Formas clínicas de enfermedad celíaca

Formas clínicas	Síntomas	Anticuerpos	HLA DQ2/8	Biopsia MARSH ≥3 A
Sintomática clásica	++	+	+	+
Sintomática no clásica	Con síntomas digestivos inespecíficos	+	+	+
	Con síntomas extradigestivos	+	+	+
Asintomática	-	+	+	+
Potencial	+/-	+	+	-
Refractaria	En pacientes adultos	++	+/-	+

Fuente: Documento de Consenso de Enfermedad Celíaca.¹

Forma sintomática clásica: Esta forma clínica continúa siendo común en menores de 3 años edad, e incluye síntomas relacionados a la malabsorción de nutrientes, déficit de vitaminas, minerales y/o micronutrientes. El síntoma más frecuente es la diarrea crónica, alrededor del 50 % de los pacientes.¹ Cuando el diagnóstico se retrasa, puede aparecer el cuadro llamado “crisis celiaca”, con desnutrición grave por esteatorrea, puede presentar hipoalbuminemia, edemas, hipocalcemia, tetania e hipopotasemia.^{1,7-9}

Forma sintomática no clásica: En los últimos años, se observan pacientes con un comienzo más tardío y con síntomas más leves e intermitentes (*Tabla 2*).

- a. **Con síntomas digestivos inespecíficos:** los síntomas gastrointestinales pueden ser menos manifiestos.
- b. **Con síntomas extradigestivos:** la EC es una enfermedad sistémica, puede manifestarse con síntomas extraintestinales. La baja talla puede ser el único hallazgo de la EC en un 10 % de los pacientes.^{1,10,11}

Forma asintomática o silente: Estos pacientes con serología positiva y atrofia vellositaria característica de EC que revierten con una dieta libre de gluten (DLG) son detectados en grupos de riesgo, o como hallazgo endoscópico o en la población general. Es más frecuente en familiares de celíacos, que pueden cursar la enfermedad asintomática durante años, especialmente en niños mayores, adolescentes y adultos.

Forma potencial: Esta forma clínica se refiere a aquellos individuos con o sin síntomas, con serología positiva, que presentan una biopsia intestinal normal, con riesgo de desarrollar EC.^{1,2}

2. ¿Existen grupos o factores de riesgo que predispongan a tener enfermedad celiaca?

Se consideran grupos de riesgo para padecer la enfermedad los familiares de primer grado de pacientes celíacos: padres, hermanos e hijos de pacientes con diagnóstico de EC (5-15 %) y pacientes con enfermedades autoinmunes asociadas.^{1,12} Se han descrito numerosas enfermedades asociadas, algunas de ellas comparten una misma base inmunopatogénica relacionada con el sistema de histocompatibilidad (HLA).

Aquellos pacientes que pertenecen a un grupo de riesgo tienen mayor predisposición a padecer EC. La prevalencia se eleva alrededor de un 10 % en relación con la población general (*Tabla 3*).

DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDAD CELÍACA

El diagnóstico de la EC se basa en una combinación de manifestaciones clínicas gluten dependientes, anticuerpos específicos positivos, HLA DQ2 y DQ8, y lesiones características en la mucosa intestinal.¹²⁻¹⁴

A. Pruebas serológicas

La respuesta inmune en la EC se caracteriza por la presencia de anticuerpos séricos contra el agente agresor, la gliadina,

TABLA 2. Formas no clásicas de enfermedad celiaca

Síntomas digestivos	Síntomas extradigestivos
• Reflujo gastroesofágico	• Talla baja
• Epigastralgia	• Anemia ferropénica
• Diarrea recurrente	• Aftas recurrentes
• Dolor abdominal	• Defectos en el esmalte dental
• Distensión abdominal	• Hipertransaminasemia
• Constipación	• Retardo de la pubertad
	• Fatiga crónica
	• Cefalea
	• Trastornos ginecológicos
	• Dermatitis herpetiforme
	• Osteopenia-osteoporosis
	• Neuropatía
	• Irritabilidad
	• Artritis-artralgias

Fuente: Documento de Consenso de Enfermedad Celiaca.¹

TABLA 3. Grupos de riesgo

Familiares	Familiares de 1. ^{er} grado de pacientes celíacos
Enfermedades autoinmunes	Diabetes mellitus tipo I (DBT), tiroiditis autoinmune, hepatitis autoinmune, artritis reumatoidea, enfermedad de Sjogren, nefropatía con depósitos de IgA, alopecia areata, vitíligo, enfermedad inflamatoria intestinal, anemia autoinmune, púrpura trombocitopénica idiopática, neuropatías autoinmunes.
Enfermedades genéticas	Síndrome de Down, Williams y Turner.
Trastorno de inmunodeficiencia	Déficit de IgA.

Fuente: Documento de Consenso de Enfermedad Celíaca.¹

anticuerpos antigliadina nativa (AGA) y antipéptidos desamidados de gliadina (a-PDG) y autoanticuerpos específicos contra la enzima transglutaminasa tisular (tTG), marcadores de autoinmunidad: anticuerpos antitransglutaminasa 2 (a-tTG2) y antiendomiso (a-EMA).¹⁵

La elevada precisión diagnóstica de las pruebas serológicas utilizadas para la determinación anticuerpos ha convertido a la serología en la primera línea de investigación ante la sospecha clínica o subclínica de EC, y el tamizaje en poblaciones de riesgo en individuos asintomáticos.

3. ¿Qué factores deben tenerse en cuenta para la correcta lectura de los estudios serológicos?

Edad del paciente, cuadro clínico, consumo de gluten, nivel de inmunoglobulina A (IgA) sérica total, método bioquímico (ELISA o quimioluminiscencia) y valor de corte según kit utilizado.

Acuerdo del 100 %.

4. ¿Cuál es la prueba de elección para iniciar el algoritmo diagnóstico en la EC, en un paciente sintomático?

La prueba serológica de primera elección en el algoritmo diagnóstico en un paciente sintomático es la determinación de la antitransglutaminasa IgA (a-tTG IgA) acompañada de la determinación de IgA sérica total.

Los anticuerpos a-tTG clase IgG no son recomendados en el estudio inicial en el paciente con IgA normal porque tienen en general mayor variabilidad que los de clase IgA.

Acuerdo del 100 %.

Los a-tTG IgA presentan una sensibilidad elevada mayor al 95 % y una especificidad del 90 %, se recomienda que sean acompañados

por el dosaje de IgA sérica total para descartar el déficit selectivo de IgA, y así evitar falsos negativos. En caso de que no pueda realizarse la determinación de IgA sérica total, al pedido de a-tTG IgA puede asociarse a-tTG IgG o a-PDG IgG. Para la determinación de a-tTG IgA, se utilizan técnicas de ELISA o quimioluminiscencia (QML); para su mejor interpretación, es muy importante conocer los puntos de corte de cada método y kit utilizado (*Figuras 3 y 4*).

5. ¿Qué estudio debe solicitarse si el paciente presenta déficit de IgA?

En pacientes con déficit de IgA (< de 7 mg/dl) se deberán solicitar anticuerpos de clase IgG como a-tTG IgG o antipéptidos desaminados de gliadina IgG (a-PDG IgG).

Acuerdo del 100 %.

La confirmación diagnóstica será siempre con el hallazgo de atrofia vellositaria en biopsia duodenal.^{1,13-15}

6. ¿Cómo se correlaciona la lesión intestinal con los valores de anticuerpos a-tTG?

La interpretación de resultados de a-tTG IgA determinada por ELISA o QLM debe ser diferente, a pesar de tener valor de corte semejante. Por el método de QLM, los resultados muestran valores mucho más elevados que los obtenidos por ELISA.

ELISA tiene alto valor predictivo positivo (VPP) para atrofia vellositaria duodenal con valores \geq de 10 veces el valor normal (VN) mientras que por QML un VPP semejante se alcanza con valores \geq a 30 veces (VN).

Acuerdo del 87 %.

En los últimos años, diferentes investigaciones determinaron que los pacientes que presentan síntomas sugestivos de EC o aquellos que pertenecen a grupos de riesgo para padecer la

FIGURA 3. Algoritmo diagnóstico con metodología ELISA

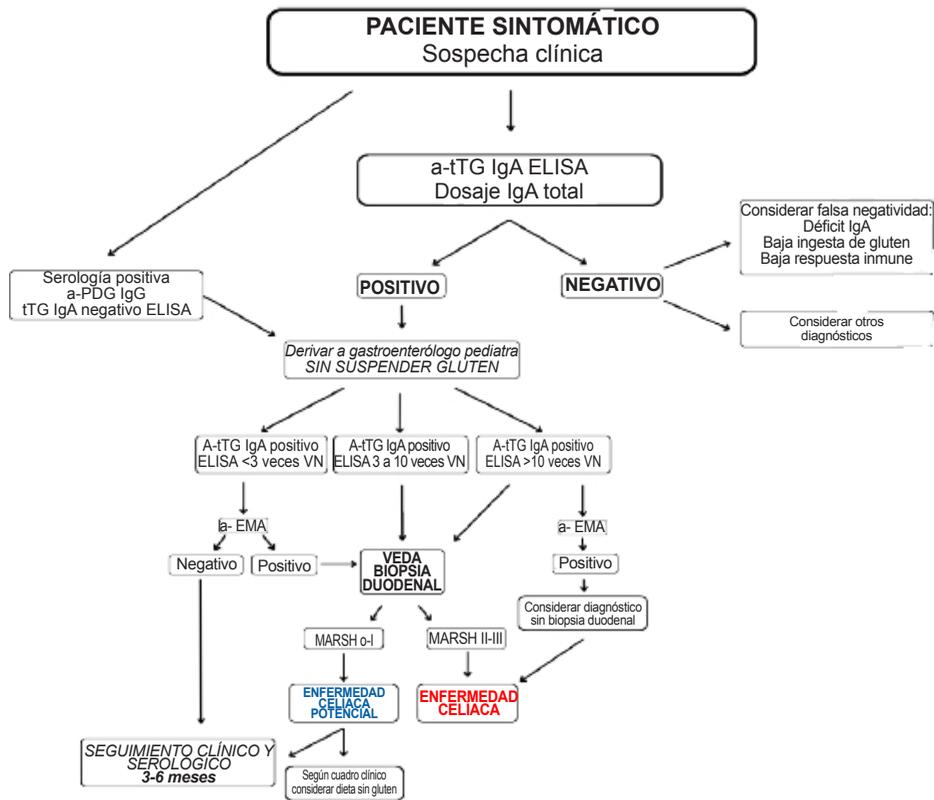
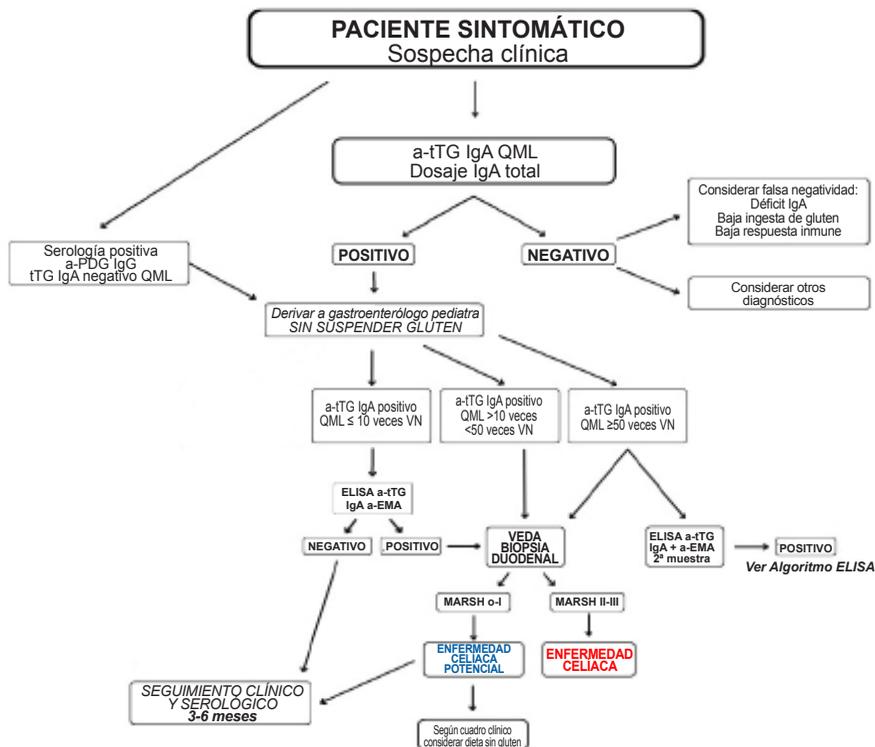


FIGURA 4. Algoritmo diagnóstico con metodología quimioluminiscencia (QML)



EC, con títulos elevados de anticuerpos a-tTG IgA mayores a 10 veces su valor normal realizados por ELISA, con a-EMA positivo, presentan una alta probabilidad de presentar atrofia vellositaria grave (alta especificidad con valor predictivo positivo del 99 %).^{12,16-18} Tal correlación no se encuentra en pacientes con valores menores o déficit de IgA que tienen a-tTG IgG positiva.¹⁵ Tampoco se observa la misma correlación si se utiliza el método por quimioluminiscencia. O sea, ambos métodos (ELISA y QML) se comportan diferentes a pesar de tener valores de corte semejantes.

7. ¿Pacientes con enfermedad celíaca pueden presentar anticuerpos a-tTG negativos?

La EC seronegativa se define en pacientes con o sin síntomas, que presentan atrofia vellositaria, con HLA de riesgo, y todas las pruebas serológicas negativas, e IgA sérica total normal. Se confirma el diagnóstico, habiéndose descartado otras patologías, con buena respuesta clínica a la DLG y recuperación histológica en la biopsia de control.^{19,20}

Acuerdo del 87 %.

Existen distintas situaciones en las que los a-tTG pueden presentarse falsos negativos o con valores bajos: pacientes que hayan suspendido el gluten de su dieta, pacientes con déficit de IgA, pacientes menores de 2 años (menor respuesta inmune) y en pacientes con lesiones histológicas iniciales (Marsh 1).

8. ¿Algunos pacientes pueden presentar anticuerpos a-tTG positivos con biopsia duodenal normal?

El a-tTG IgA puede ser positivo (con valores bajos) en enfermedades autoinmunes, enfermedades hepáticas, infecciones por el virus de Epstein-Barr (EBV). Especialmente pueden constatarse en el debut diabético (DBT tipo1) hasta 1 año posterior a este. La biopsia intestinal estará indicada por el gastroenterólogo evaluando el contexto clínico.

Acuerdo del 100 %.

Especialmente en el debut diabético (DBT tipo1) y hasta 1 año posterior, en la llamada "tormenta de anticuerpos", los anticuerpos no son gluten-dependientes, o sea son falsos positivos; en general, se encuentran en títulos bajos, inducidos por daño tisular o inflamación.¹⁵

9. ¿Por qué la determinación de anticuerpo a-EMA no es utilizada como primera herramienta diagnóstica?

La detección del anticuerpo a-EMA se realiza a través de una metodología de inmunofluorescencia; su costo es superior al de los a-tTG y es una técnica más laboriosa, por lo cual debería ser realizada exclusivamente por personal entrenado. En el algoritmo diagnóstico, el anticuerpo anti-endomisio (a-EMA) IgA es utilizado como segunda prueba (confirmatoria), por su alta especificidad. En un paciente con sospecha clínica diagnóstica y niveles bajos o negativos de a-tTG, permite decidir la indicación de biopsia duodenal.

Acuerdo del 100 %.

10. ¿Por qué no se recomienda la utilización de anticuerpos AGA clásicos o nativos IgA e IgG?

No se recomienda la utilización de a-AGA clásicos o nativos en el algoritmo diagnóstico por su baja especificidad.

Acuerdo del 100 %.

Puede haber falsos positivos con frecuencia y estar elevados en pacientes con otras patologías digestivas como alergia alimentaria, giardiasis y enfermedad inflamatoria intestinal (enfermedad de Crohn).

11. ¿Cuál es la mejor estrategia para el estudio de familiares de un caso índice de enfermedad celíaca o pacientes en grupo de riesgo para padecer la enfermedad, asintomáticos?

La mejor estrategia es solicitar a-tTG IgA y determinación de IgA total o a-tTG IgA y a-PDG IgG. Utilizar a-EMA para decidir indicación de biopsia duodenal en pacientes con valores bajos de a-tTG IgA (ELISA < 3 veces el VN) o (QML < 10 veces el VN) o a-PDG IgG.^{14,15}

Acuerdo del 100 %.

12. ¿Debe realizarse la endoscopia para biopsia duodenal en pacientes asintomáticos pertenecientes a grupos de riesgo con anticuerpos positivos para confirmar diagnóstico de EC?

En pacientes asintomáticos pertenecientes a grupo de riesgo, con a-tTG IgA con valores positivos, aun con valores elevados, el diagnóstico de EC siempre se confirma con el hallazgo de atrofia vellositaria en biopsia duodenal.

Acuerdo del 100 %.

13. ¿Cuál es la conducta correcta frente a anticuerpos positivos?

Todo paciente con títulos de anticuerpos por encima del valor de corte normal debe ser derivado al gastroenterólogo para su evaluación, sin eliminar el gluten de la dieta.¹

Acuerdo del 100 %.

B. BIOPSIA DUODENAL

14. ¿Cómo debe hacerse la biopsia duodenal y por qué?

En la videoendoscopia digestiva alta (VEDA), existen signos endoscópicos altamente sugestivos de EC, pero aproximadamente un tercio de los pacientes presentan lesiones en parches o apariencia endoscópica normal. Para un correcto diagnóstico, se deben tomar múltiples biopsias. Se recomienda al menos tomar 4 muestras de duodeno distal y 2 de bulbo.

Acuerdo del 100 %.

15. ¿Por qué, en un paciente con anticuerpos positivos y cuadro clínico de EC, la biopsia duodenal puede ser normal?

Una biopsia intestinal normal en un paciente con sospecha clínica de EC y anticuerpos positivos puede estar relacionada a una ingesta baja de gluten antes de la biopsia, o a un error en la toma u orientación de las muestras.

Acuerdo del 93 %.

El diagnóstico de EC se confirma con hallazgo de lesiones Marsh 2-3.

16. ¿Qué es la enfermedad celíaca potencial y cómo se realiza su seguimiento? ¿En qué casos se indica dieta libre de gluten (DLG)?

Aquellos pacientes con a-tTG IgA y a-EMA positivos, con biopsia normal, son considerados celíacos "potenciales" si presentan susceptibilidad genética. La DLG no debe indicarse a todos por igual; se debe categorizar y evaluar de acuerdo con la presencia de manifestaciones clínicas.

Acuerdo del 100 %.

Si el paciente es asintomático, no debe iniciar tratamiento, pero deberá tener un seguimiento clínico y analítico.

17. ¿Puede evitarse la biopsia duodenal en el algoritmo diagnóstico de la EC?

En pacientes sintomáticos con alta sospecha clínica de EC, y títulos a-tTG (ELISA) IgA \geq de 10 veces el VN y a-EMA IgA positivo en otra muestra, el gastroenterólogo puede decidir junto a

la familia del paciente, confirmar el diagnóstico de EC y comenzar DLG, y evitar la biopsia duodenal. Se tomará en cuenta la clínica del paciente y que los estudios serológicos se hayan determinado en laboratorios validados y de amplia experiencia en el diagnóstico de EC.

Acuerdo del 93 %.

C. ESTUDIO GENÉTICO HLA DQ2/DQ8

18. ¿En qué pacientes es de utilidad, en el algoritmo diagnóstico, solicitar estudio genético HLA?

La determinación de HLA-DQ es de utilidad para excluir el diagnóstico de EC. Está indicado en pacientes que han iniciado una DLG sin haber confirmado el diagnóstico. En individuos pertenecientes a grupos de riesgo, permite seleccionar aquellos que deberán continuar con chequeos serológicos periódicos y en pacientes con enteropatía seronegativa. No se recomienda en el algoritmo diagnóstico inicial.

Acuerdo del 87 %.

CONCLUSIONES

En este consenso se destaca el rol que cumple el reconocimiento de los síntomas en la sospecha diagnóstica, así como los anticuerpos anti-transglutaminasa tisular (a-tTG) IgA como primera herramienta diagnóstica, dejando a los anticuerpos antiendomio (EMA) IgA como segunda herramienta para confirmación serológica.

Para la correcta lectura de los estudios serológicos, debe tenerse en cuenta: edad del paciente, cuadro clínico, consumo de gluten, nivel de inmunoglobulina A (IgA) sérica total, método bioquímico (ELISA o quimioluminiscencia) y valor de corte según kit utilizado. La interpretación de resultados de a-tTG IgA determinada por ELISA o QLM debe ser diferente, a pesar de tener valor de corte semejante. Ante cualquier valor positivo, se recomienda derivar al paciente al gastroenterólogo, sin suspender el gluten de la dieta. El principal rol diagnóstico de la tipificación del HLA es la exclusión de la enfermedad.

Se recomienda, siempre que sea posible, confirmar el diagnóstico mediante biopsia intestinal; sin embargo, en casos con síntomas clínico-clásicos y anticuerpos positivos (tTG IgA y EMA IgA) elevados, el gastroenterólogo puede decidir junto a la familia del paciente, confirmar el diagnóstico de EC y comenzar DLG, y evitar la biopsia duodenal. ■

Afiliaciones

Los autores del presente documento pertenecen a las siguientes instituciones:

Hospital Nacional Alejandro Posadas, El Palomar (GJO, AO); Consultorios Médicos Pediátricos, Ramos Mejía (MdCT); Sanatorio San Lucas, San Isidro (MM); Hospital Público Materno Infantil de Salta, Salta (CB); Servicio de Gastroenterología, Hospital de Pediatría S.A.M.I.C. Prof. Dr. Juan P. Garrahan, Ciudad Autónoma de Buenos Aires (AB); Nuevo Hospital de Río Cuarto y Hospital de Río Tercero, Córdoba (SBC); Hospital Privado Universitario de Córdoba, Córdoba (RF); Hospital de Pediatría S.A.M.I.C. Prof. Dr. Juan P. Garrahan y Hospital Británico, Ciudad Autónoma de Buenos Aires (MTGdeD); Hospital de Pediatría S.A.M.I.C. Prof. Dr. Juan P. Garrahan, Ciudad Autónoma de Buenos Aires (JG, LL); Hospital Pediátrico Juan Pablo II, Corrientes, y Hospital Castelan, Chaco (AG); Hospital de Niños Sor María Ludovica, La Plata (LG, LM); Hospital Fleming, Mendoza (VK); Laboratorio Gastroenterológico Dr. Litwin, Ciudad Autónoma de Buenos Aires (NL); Clínica del Niño, Corrientes (GM); Servicio de Gastroenterología y Hepatología del Hospital Italiano de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires (MO); Servicio de Nutrición y Diabetes Pediátrica, Hospital Nacional Alejandro Posadas, El Palomar (PS); Hospital Italiano de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires (FU); Consultorio Privado, Santa Fe (MW).

REFERENCIAS

- Argentina. Ministerio de Salud. Documento de Consenso de Enfermedad Celíaca. 2017. [Consulta: 17 de octubre de 2024]. Disponible en: <https://iah.msar.gov.ar/doc/Documento232.pdf>
- Ludvigsson JF, Leffler DA, Bai JC, Biagi F, Fasano A, Green P, et al. The Oslo definitions for coeliac disease and related terms. *Gut*. 2013;62(1):43-52.
- Gomez JC, Selvaggio GS, Viola M, Pizarro B, la Motta G, de Barrio S, et al. Prevalence of celiac disease in Argentina: screening of an adult population in La Plata area. *Am J Gastroenterol*. 2001;96(9):2700-4.
- Mora M, Litwin N, Toca M, Azcona MI, Solís Neffa R, Battiston F, et al. Prevalencia de enfermedad celíaca: estudio multicéntrico en población pediátrica de cinco distritos urbanos de la Argentina. *Arch Argent Pediatr*. 2012;110(6):490-6.
- Ortiz G. Enfermedad Celíaca: ¿Qué hay de nuevo? En: Sociedad Argentina de Pediatría. PRONAP. 2022;1(2):39-62.
- Molina Arias M, Martínez-Ojinaga Nodal E. Autoinmunidad y enfermedad celíaca. En: Polanco Allué I (ed). *Enfermedad celíaca, presente y futuro*. Madrid: Ergon; 2013:67-74.
- Agarwal J, Poddar U, Yachha SK, Srivastava A. Refeeding syndrome in children in developing countries who have celiac disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2012;54(4):521-4.
- Catassi C. Celiac crisis/refeeding syndrome combination. New mechanism for an old complication. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2012;54(4):442-3.
- Khatib M, Baker R, Ly E, Kozielski R, Baker SS. Presenting pattern of pediatric celiac disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2016;62(1):60-3.
- Bousoño García C. Manifestaciones extra-digestivas de enfermedad celíaca en la infancia. En: Polanco Allué I (ed). *Enfermedad celíaca, presente y futuro*. Madrid: Ergon; 2013:17-23.
- Rodrigo L, Lauret-Braña ME, Pérez-Martínez I. Manifestaciones extra-intestinales y enfermedades asociadas. En: Rodrigo L, Peña AS (eds). *Enfermedad celíaca y sensibilidad al gluten no celíaca*. Barcelona: OmniaScience; 2013:299-325.
- Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabo I, Kurppa K, Mearin ML, Ribes-Konickz C, et al. European Society Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Guidelines for diagnosing coeliac disease 2020. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2020;70(1):141-56.
- Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabó IR, Mearin ML, Phillips A, Troncone R, et al. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Guidelines for the Diagnosis of Coeliac Disease in children and adolescents. An evidence- based approach. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2012;54(1):136-60.
- Rubio-Tapia A, Hill I, Semrad C, Kelly C, Greer KB, Limketkai BN, et al. American College of Gastroenterology Guidelines Update: Diagnosis and Management of Celiac Disease. *Am J Gastroenterol*. 2023;118(1):59-76.
- García Ruiz de Morales JM, Calleja Antolín S, Nuñez Garnés A. Utilidad de los marcadores serológicos en el cribado, diagnóstico y seguimiento de pacientes celíacos. En: Polanco I. *Enfermedad Celíaca presente y futuro*. 2da ed. Madrid: Ergon; 2017:51-8.
- Li M, Yu L, Tiberti C, Bonamico M, Taki I, Miao D, et al. A report on the international transglutaminase autoantibody workshop for celiac disease. *Am J Gastroenterol*. 2009;104(1):154-63.
- Alessio MG, Tonutti E, Brusca I, Radice A, Licini L, Sonzogni A, et al. Correlation between IgA tissue transglutaminase antibody ratio and histological finding in celiac disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2012;55(1):44-9.
- Hoerter NA, Shannahan SE, Suarez J, Lewis SK, Green R, Leffler D, et al. Diagnostic yield of isolated deamidated gliadin peptide antibody elevation for celiac disease. *Dig Dis Sci*. 2017;62(5):1272-6.
- Kurppa K, Salminen J, Ukkola A, Saavalainen P, Löytynoja K, Laurila K, et al. Utility of the New ESPGHAN Criteria for the Diagnosis of Celiac Disease in At-risk Groups. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2012;54(3):387-91.
- Previtali G, Licini L, D'Antiga L, Marseglia A, Ravasio R, Nambrini F, et al. Celiac Disease Diagnosis Without Biopsy: Is a 10^x ULN Antitransglutaminase Result Suitable for a Chemiluminescence Method? *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2018;66(4):645-50.