



EVALUACIÓN DEL CONOCIMIENTO DE LA POBLACIÓN SOBRE LA CELIAQUÍA PARA MEJORAR EL APOYO DESDE LA ENFERMERÍA

Assessing population knowledge of celiac disease to improve support from nursing

Trabajo Fin de Grado en Enfermería

Curso 2023/2024

Autor: Alejandro Valbuena Doalto
alejandro.valbuena@alumnos.unican.es

Directora: Esther Tamayo Revuelta

AVISO RESPONSABILIDAD UC

Este documento es el resultado del Trabajo Fin de Grado de un alumno, siendo su autor responsable de su contenido.

Se trata por tanto de un trabajo académico que puede contener errores detectados por el tribunal y que pueden no haber sido corregidos por el autor en la presente edición.

Debido a dicha orientación académica no debe hacerse un uso profesional de su contenido.

Este tipo de trabajos, junto con su defensa, pueden haber obtenido una nota que oscila entre 5 y 10 puntos, por lo que la calidad y el número de errores que puedan contener difieren en gran medida entre unos trabajos y otros,

“La Universidad de Cantabria, el Centro, los miembros del Tribunal de Trabajos Fin de Grado, así como el profesor tutor/director no son responsables del contenido último de este Trabajo.”

ÍNDICE

RESUMEN	1
ABSTRACT	1
INTRODUCCIÓN	2
Capítulo 1. LA ENFERMEDAD CELÍACA (ECe)	3
1.1. Definición y epidemiología	3
1.2. Etiopatogenia	4
1.2.1. Factores ambientales	5
1.2.2. Factores genéticos	8
1.2.3. Mecanismos inmunológicos	10
1.3. Manifestaciones y diagnóstico clínico	11
1.3.1. Manifestaciones gastrointestinales	11
1.3.2. Manifestaciones extradigestivas	11
1.3.3. Diagnóstico	12
Capítulo 2. SEGUIMIENTO E INTERVENCIONES EN LA ECe	15
2.1. Seguimiento de la ECe en adultos	15
2.2. Seguimiento de la ECe en niños	18
2.3. Dieta Sin Gluten (DSG) y tratamiento	19
2.3.1. DSG	19
2.3.2. Tratamiento coadyuvante	22
2.4. Prevención	22
Capítulo 3. DETECCIÓN DE NECESIDADES DE CONOCIMIENTO SOBRE LA ECe EN LA POBLACIÓN, ASISTIBLES DESDE LA ENFERMERÍA	23
3.1. Objetivos perseguidos	23
3.2. Metodología empleada	23
3.3. Datos obtenidos	24
Capítulo 4. RESULTADOS OBTENIDOS SOBRE EL CONOCIMIENTO DE LA ECe	26
4.1. Análisis gráfico e interpretación de los resultados	26
4.2. Conclusiones	31
BIBLIOGRAFÍA	
ANEXOS	
I) Abreviaturas	
II) Figuras	
III) Encuesta	

RESUMEN

La enfermedad celiaca (ECe) es una enfermedad infradiagnosticada de origen autoinmune, que consiste en una intolerancia permanente al gluten y se caracteriza por una lesión inflamatoria del intestino delgado. Se manifiesta en personas genéticamente predispuestas y sometidas a unos factores ambientales propicios.

Es cada vez más prevalente por el conocimiento reciente de sus mecanismos etiopatogénicos. La extensión de sus efectos más allá del tracto digestivo, ocasiona muy variada sintomatología, que puede confundir tanto a los pacientes y sus cuidadores como a los profesionales sanitarios.

La carga física y emocional que deben sobrellevar los celíacos en sus relaciones sociales podría ser aliviada desde la Enfermería, educando a la población en la identificación de síntomas y la gestión de la alimentación libre de gluten, así como fomentando la empatía. Esto podría contribuir tanto a un diagnóstico más temprano como a una mejor calidad de vida del paciente celíaco.

Este estudio ha detectado un déficit de conocimientos sobre diagnóstico y comorbilidad, tanto entre los pacientes y su entorno, como en la población general. Es destacable la baja empatía de la población frente a la ECe, pues tan solo la mitad de personas sin casos cercanos estaría dispuesta a recibir información.

Palabras clave: Enfermedad celiaca, conocimiento, diagnóstico, comorbilidad, calidad de vida.

ABSTRACT

Celiac disease is an underdiagnosed autoimmune disorder, consisting of a lifelong gluten intolerance and is characterized by inflammatory damage to the small intestine. It develops in genetically predisposed people who are subjected to promoting environmental factors.

It is increasingly prevalent due to the recent knowledge about its etiopathogenic mechanisms. Its effects extend beyond the gut, eliciting very different symptoms that can confuse patients, their caregivers, and even clinicians.

The physical and emotional burden of coeliacs in their social life could be relieved from nursing, by educating the population to identify symptoms and how to manage a gluten-free diet, in addition to promoting empathy. It could greatly contribute both to earlier diagnosis and to improving the quality of life in patients.

This study has detected a need for knowledge about diagnosis and comorbidity, both among patients and their close circle, and throughout the population. Notably, there is a low grade of empathy, since only half of people who don't have any known case are willing to receive information.

Keywords: Celiac disease, knowledge, diagnosis, comorbidity, quality of life.

INTRODUCCIÓN.

Justificación-Contextualización.

La enfermedad celiaca (ECe) es una enfermedad autoinmune que está entre los trastornos alimentarios más comunes en la actualidad, aunque realmente está infradiagnosticada.

Tiene una elevada prevalencia, entre 1,48% de la población infantil española y el 0,28% de población adulta, padece esta enfermedad, y desde su descubrimiento hasta la actualidad ha ido aumentando la incidencia, debido a que se conocen bien los mecanismos de la enfermedad y los métodos diagnósticos son bastante precisos.

Como es una enfermedad bastante común, la mayoría de la gente la conoce, pero hay un nivel de desinformación bastante alto, por el cual desconocen términos como contaminación cruzada, o diferenciar la celiaquía de la intolerancia al gluten...

En este trabajo pretendo reunir información sobre la ECe, y valorar los conocimientos que la población tiene sobre esta enfermedad. Con el fin de valorar las consecuencias del diagnóstico tardío de la ECe e incidir en la importancia de mejorar el sistema de cribado, al igual que difundir conocimientos a la población general, de tal forma que puedan colaborar tanto en la detección de esta enfermedad como mejorar las condiciones de vida de los celíacos.

Objetivos.

Objetivo general.

Este trabajo consiste en un estudio observacional descriptivo para sobre la ECe para detectar déficits de conocimientos entre los pacientes y en la población general española.

Con la información recabada a través de una encuesta, se tratará de detectar las necesidades a cubrir de conocimientos de los pacientes y de la comunidad, con la intención de promover el diagnóstico precoz de la celiaquía y prevenir las posibles consecuencias negativas, así como mejorar la calidad de vida del paciente a nivel físico y emocional.

Objetivos específicos.

El presente trabajo se centra en:

- Describir la Enfermedad celiaca en cuanto a su prevalencia, sintomatología, sus causas y su relación con otras patologías.
- Conocer el impacto que el diagnóstico de la enfermedad tiene en su portador, en aspectos físico, psicológico, social...
- Valorar el grado de conocimiento de la celiaquía en la población, incluyendo grupos de pacientes, entorno social cercano, profesionales sanitarios y personas sin casos cercanos.
- Detectar cuáles son las principales necesidades de conocimiento de la ECe en la población con respecto a sus causas, síntomas, diagnóstico, enfermedades asociadas e impacto emocional.

Metodología empleada.

Para desarrollar la primera parte de este trabajo donde se hace revisión bibliográfica actualizada (capítulos 1 y 2), se ha realizado una búsqueda mediante combinación de descriptores recogidos por la National Library of Medicine (Medical Subject Headings, MeSH) y por la Biblioteca Virtual de Salud (Descriptores en Ciencias de la Salud, DeCS), empleando para ello operadores lógicos AND, OR, NOT:

- MeSH: coeliac disease, intestinal inflammatory disease, enteropathy, gluten, gluten-free diet.
- DeCS: enfermedad celiaca, enfermedad inflamatoria intestinal, enteropatía, gluten, dieta sin gluten.

Se emplearon las siguientes fuentes de información:

1. Bases de datos electrónicas: PubMed-Medline, Cochrane Library Plus en español y Google académico.
2. Páginas oficiales de organizaciones, sociedades, asociaciones y fundaciones tales como: Organización Mundial de la Salud (<https://www.who.int>), Federación de Asociaciones de Celíacos de España (FACE, <https://celiacos.org/>), Society for the Study of Celiac Disease (https://www.theceliacsociety.org/ceeliac_research), Asociación de Celíacos de Cantabria (ACECAN, <https://www.acecan.es/>).

La bibliografía ha sido gestionada mediante la aplicación Mendeley y el estilo de citación adoptado, Vancouver.

La metodología empleada para el estudio observacional descriptivo hecho en la segunda parte (capítulos 3 y 4), se detalla en la sección 3.2.

Descripción de capítulos.

- **Capítulo 1.** Describe la celiaquía en cuanto a su epidemiología, etiopatogenia, las manifestaciones clínicas gastrointestinales y sistémicas, la variedad de fenotipos clínicos, las posibles comorbilidades, así como las diferentes técnicas y herramientas para su diagnóstico (serología, valoración histológica de la mucosa del intestino delgado durante una dieta que contiene gluten y análisis de genes de predisposición a la enfermedad).
- **Capítulo 2.** Recoge los diferentes abordajes empleados en la actualidad para la prevención y el manejo de la celiaquía, diferenciando las intervenciones en niños y adultos.
- **Capítulo 3.** En este capítulo se detectan las necesidades de conocimiento sobre la ECe en la población (pacientes o no), mediante una encuesta de 31 cuestiones que incluye 5 dominios: causas, síntomas, comorbilidades, impacto psicosocial y cuidados.
- **Capítulo 4.** En el último capítulo, se analizan y discuten los datos obtenidos, diferenciando por perfiles para extraer conclusiones sobre en qué campo se da el mayor déficit de conocimiento y en qué cuestiones específicas.

Capítulo 1. LA ENFERMEDAD CELÍACA (ECe).

1.1. Definición y epidemiología

La enfermedad celíaca (ECe) es una enfermedad inmunológica desencadenada en el intestino delgado (enteropatía) por el consumo de gluten contenido en los alimentos (especialmente en algunos cereales), en individuos con predisposición genética (la prevalencia es mayor entre parientes de primer grado de pacientes). Está entre las enfermedades autoinmunes más comunes y a la vez, puede presentarte junto con otros trastornos autoinmunes concomitantes (1).

Los datos globales de prevalencia son variables en función del método diagnóstico. Así, parece que la prevalencia según la serología o seroprevalencia (alta presencia de anticuerpos IgA anti-transglutaminasa tisular o tTG-IgA, IgA anti-endomisio o EMA-IgA, IgG/IgA antipeptidos de gliadina deamidados o DGP-IgG/IgA) es del 1,4%, pero podría estar sobreestimada debido a

cuestiones de especificidad (2). Por otro lado, la prevalencia extraída de las biopsias (atrofia de las vellosidades intestinales) situada en torno al 0,7% (variando en función del continente o región), puede estar infraestimada debido a que no todas las personas con serología positiva accedían a someterse a una biopsia (3).

Aunque la ECe puede afectar a casi cualquier etnia, la prevalencia es variable en función de la zona geográfica, ya que está influenciada además de por factores genéticos, por aspectos ambientales como el consumo de cereales que contienen gluten, el grado de higienización y el nivel de ingresos económicos, así como por la extensión de la lactancia. Hay zonas como Japón o el sur del Sáhara que tienen menor incidencia, debido a una menor predisposición genética o por menor consumo de gluten. Por el contrario, en los países occidentales la prevalencia asciende, como en el caso de U.S.A donde ésta fue 5 veces mayor en el año 2000 que en el 1975 (2).

A pesar de las posibles diferencias entre países, es indudable que en todos ellos la prevalencia de la ECe ha ido aumentando con el paso del tiempo, y esto puede deberse en parte a que los profesionales sanitarios están cada vez más concienciados y se mejora el cribado y diagnóstico (4).

Con independencia del método diagnóstico, se estima que la prevalencia mundial está entre el 0,5 y el 1% (2). En Europa es de un 0,8% de la población (5), afectando más a Suecia, Finlandia, Reino Unido, Italia, Portugal y República Checa, mientras que en España se estima una prevalencia que oscila entre 1/71 en la población infantil y 1/357 en la población adulta (6) (Anexos II-Figura 1).

En cuanto a su distribución epidemiológica, la celiaquía puede desarrollarse a cualquier edad tras la introducción del gluten en la dieta del individuo, y el hecho de que se diagnostique en edades adultas o geriátricas no significa necesariamente que sea un diagnóstico tardío, pues podría deberse a la pérdida de la tolerancia al gluten por ingesta continuada durante largo tiempo. Generalmente se manifiesta antes de los 10 años. La incidencia de la enfermedad es de más del doble en mujeres que en hombres (en 17 mujeres frente a 7,8 hombres por cada 100000 habitantes/año) aunque podría ser porque los hombres tienen más probabilidades de permanecer sin diagnosticar, debido a que tienden a ser menos los que se someten a biopsias para confirmarlo, en indicaciones como diarrea y pérdida de peso, lo que puede resultar en un infradiagnóstico (3).

En cuanto a la etnia, la ECe es menos prevalente en la raza negra que en los hispanos, y menos en estos que en la raza blanca (3).

Por otra parte, al tratarse de una enfermedad de base genética, hay grupos de riesgo donde la prevalencia de la Enfermedad celíaca puede aumentar, como por ejemplo ser un familiar de primer grado de una persona afectada (7), padecer Diabetes tipo 1, personas con Síndrome de Down o pacientes que tienen deficiencia de IgA (2).

1.2. Etiopatogenia

La enfermedad celíaca es una enfermedad autoinmune sistémica y crónica. Ello significa que el sistema inmunitario, especialmente en personas genéticamente predisuestas, desencadena una respuesta inflamatoria aberrante frente a productos derivados de la digestión del gluten (ciertas proteínas que se encuentran algunos cereales como el trigo, cebada, centeno, espelta y kamut entre otros), caracterizada por la producción de anticuerpos específicos y una lesión crónica en los propios tejidos del intestino delgado (enteropatía). Por ello, también implica una respuesta autoinmune, que puede pasar de ser local (en el tracto digestivo) a hacerse sistémica, afectando a otros órganos y tejidos y, con ello, dando lugar a la aparición de otras patologías, como se comenta más abajo (9, 2).

Aunque las causas responsables de este ataque inmunológico complejo no se conocen al completo, parece que el desarrollo de esta respuesta autoinmune es multifactorial y requiere de la interacción entre factores genéticos (genética y epigenética), desencadenantes ambientales externos y factores inmunológicos (elementos de la inmunidad innata y la adaptativa). Además, la microbiota del tracto digestivo ejerce una gran influencia en la modulación de esta respuesta (Figura 2) (10).

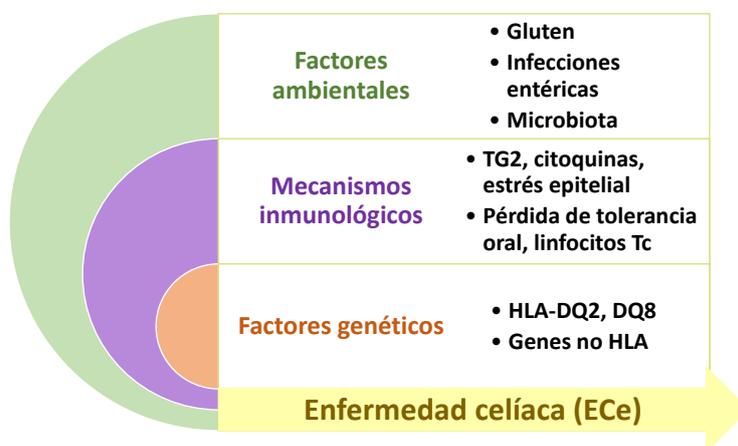


Figura 2. La enfermedad celíaca es un trastorno autoinmune complejo multifactorial. Requiere la interacción entre la genética predisponente, la inmunidad innata y adaptativa, y los desencadenantes ambientales para provocar una respuesta de destrucción del epitelio intestinal.

1.2.1. Factores ambientales

El gluten de la dieta

El principal factor ambiental en la aparición de la ECe es la ingesta de gluten contenido en algunos cereales, siendo aspectos críticos su cantidad, la frecuencia de ingesta y el momento y forma en el que el gluten se introdujo en la dieta del individuo (ya que se ha demostrado que el momento de su introducción no altera de forma significativa la aparición de ECe, se debe introducir entre los 4-6 meses).

El gluten se introdujo de forma masiva en la dieta durante la revolución industrial, al emplearse para dar elasticidad y esponjosidad a la masa de pan. Además, las mejoras en la productividad de los cultivos extensivos llevadas a cabo entre 1960 y 1980 durante la llamada “revolución verde”, lograron nuevas variedades de cereales con mayor cantidad proteínas de bajo valor biológico (entre ellas el gluten), un alto contenido en hidratos de carbono y un desequilibrio de minerales, vitaminas y ácidos grasos esenciales (11).

Está presente en algunos cereales, que son los granos (frutos con semillas en su interior) de una familia de plantas herbáceas denominadas gramíneas o poáceas, la cual cuenta con numerosas subfamilias, cada una de ellas agrupando a varias tribus y, de estas a su vez, hay varios géneros cada uno con múltiples especies. Las más consumidas por la población humana y que se sabe que contienen gluten potencialmente nocivo son el trigo (en forma de harina, sémola o espeta), el centeno, la cebada (p.ej. en la cerveza) y el triticale (un cruce entre trigo y centeno) (Anexos II-Figura 3A). Sin embargo, debido a sus propiedades aglutinantes el gluten se emplea en la elaboración de numerosos alimentos (pastas, masas horneadas, sopas, salsas, colorantes alimentarios, etc.). En cuanto a su composición, generalmente el gluten se define como un conjunto de proteínas de reserva situadas en el endospermo que son nutritivas para el desarrollo del embrión, que en algunas personas resulta perjudicial. Consiste en una mezcla a partes iguales de proteínas de dos familias, las prolaminas (solubles en alcohol) y las glutelinas (insolubles en alcohol), que dependiendo de la especie reciben diferentes nombres (Anexos II-Figura 3B).

Un aspecto crucial que en la actualidad sigue siendo controvertido es qué es realmente el gluten, qué cereales lo contienen y cuáles son sus componentes inmunogénicos. La ingestión de gluten conduce a la generación de péptidos de gluten que, en individuos predispuestos, pueden inducir respuestas inmunes innatas y adaptativas nocivas, tal como se describe más abajo.

Es importante señalar aquí que el gluten y presumiblemente otros componentes presentes en cereales (como moléculas resistentes a plagas, inhibidores de tripsina- α amilasa, ciertos polisacáridos, etc.), son capaces de desencadenar una respuesta inmunitaria dañina. Sin embargo, esta no es idéntica en todos los casos de intolerancia al gluten. Así, la celiacía es una enteropatía autoinmune mediada por células T específicas de péptidos del gluten que produce atrofia de las vellosidades, inflamación y daño al revestimiento intestinal en individuos genéticamente susceptibles (ver más abajo). En cambio, en la sensibilidad al gluten no celíaca, se produce una respuesta inmune innata, con síntomas gastrointestinales y no gastrointestinales, que desaparecen al eliminar el gluten de la dieta. En la alergia al trigo, se produce una respuesta inmune, mediada por IgE o no, tras la inhalación o ingestión de trigo. En conjunto, las patologías relacionadas con el gluten o el trigo afectan a algo más de la población mundial (12).

La composición del gluten puede variar en función de la especie de cereal y el cultivo. En el caso del trigo, el gluten es una mezcla compleja de prolaminas denominadas gliadinas (ricas en azufre: α -gliadinas, β -gliadinas γ -gliadinas; pobres en azufre: ω -gliadinas) y de glutelinas llamadas gluteninas (unas son de alta masa molecular y otras de baja). Estas proteínas son particularmente ricas en los aminoácidos prolina, haciendo que sean bastante resistentes a la degradación proteolítica por enzimas de las vellosidades del intestino delgado, gástricas y pancreáticas. Como resultado, se generan en el tubo digestivo varios péptidos de gliadina largos que resultan perjudiciales, por un lado, al ser capaces de activar al sistema inmunitario gastrointestinal, y por otro, al servir como sustrato metabólico para ciertas bacterias de la microbiota intestinal, pudiendo llegar a alterar su composición. Aunque otros cereales taxonómicamente cercanos al trigo, como es el caso de la avena o el maíz contienen gluten, en este caso las prolaminas son diferentes (aveninas, zeínas) siendo la cantidad de prolina inferior, por lo que su potencial tóxico es reducido.

La microbiota

La microbiota del tracto digestivo está constituida por virus, hongos, bacterias y parásitos, que conforman una comunidad ecológica compleja que influye en la fisiología, el metabolismo, la inmunidad y, en consecuencia, los mecanismos de enfermedad del huésped. Así, en las últimas dos décadas se han acumulado múltiples evidencias de que cambios en el equilibrio de la composición la microbiota del tracto digestivo (denominados “disbiosis”), pueden contribuir al desarrollo de múltiples trastornos inmunológicos crónicos, como es el caso de la celiacía. En el año 2004 se publicó la primera evidencia al detectarse en la mucosa intestinal de pacientes un sobrecrecimiento de bacilos, que después fueron caracterizados como pertenecientes a los géneros *Clostridium*, *Prevotella* y *Actinomyces*, junto a la presencia de algunos reovirus y rotavirus. Aunque aún existe controversia acerca de qué cambios en la microbiota están asociados a la ECe, en general, en comparación con individuos sanos, se ha detectado que los celíacos tienen una reducción de Bifidobacterias y Lactobacilos, que son bacterias beneficiosas con propiedades anti-inflamatorias, mientras que muestran un aumento de bacterias perjudiciales como Bacteroides, ciertas especies de estafilococos y *E.coli*, que promueven un aumento de la permeabilidad intestinal y la respuesta inflamatoria (13, 14). Los pacientes con ECe tienden a sufrir disbiosis, con un aumento en la presencia de bacterias Gram-negativas en niños, y en adultos aumento de *Bifidobacterium bifidum* respecto a los sanos.

Algunos estudios indican que, en cambio, ciertos microorganismos como *Helicobacter pylori* o citomegalovirus podrían ser protectores frente al desarrollo de ECe.

En general, varios factores que afectan a la composición de la microbiota gastrointestinal podrían influenciar el desarrollo y manifestación de la celiaquía, principalmente en individuos que no tengan ya de por sí un alto riesgo genético de padecerla (15). Así, el parto por cesárea reduce la colonización del tracto digestivo del recién nacido con microbiota materna (lleva a un aumento de *Enterococcus faecalis* y una menor abundancia de Bacteroides y Parabacteroides) (16). El tipo de alimentación en la primera etapa de la vida podría ser también influyente. Esto se evidenció en un aumento de los casos de celiaquía registrados en Suecia varios años después de haberse hecho cambios en la alimentación infantil (entre los años 1984 y 1996), posponiéndose la introducción del gluten de los 4-6 meses a el cese de la lactancia. Parece que ello, junto con un incremento del gluten presente en las papillas y lácteos de cereales comerciales, propició el aumento de casos observados en la población. Por ello se recomendó después la introducción gradual del gluten en la dieta de los lactantes (17, 18).

Además, se cree que la lactancia materna tiene efecto protector, debido a cómo regula la microbiota, aunque no se ha demostrado, y estudios prospectivos de cohortes desde el nacimiento, las intervenciones dietéticas multicéntricas y los estudios de meta-análisis no han respaldado un fuerte efecto de las prácticas de alimentación temprana y la ingesta de gluten en la infancia sobre el desarrollo de la ECe.

Por último, otro factor que modularía la microbiota intestinal es el empleo de antibióticos en pronta edad, ya que puede deteriorar la barrera de la mucosa intestinal y contribuir a la disbiosis (19).

Es importante señalar que, a pesar de estas asociaciones, una relación causal directa entre estos microorganismos y la ECe está aún por ser demostrada (no se sabe con certeza si son el motivo o la consecuencia de la enfermedad). Se han propuesto varios mecanismos por los cuales ciertos microorganismos podrían contribuir al desarrollo de la ECe (14):

- Presencia de epítomos bacterianos que imitan a la gliadina
- Metabolismo bacteriano del gluten, que puede generar péptidos inmunogénicos o tolerogénicos.
- Aumento de la producción de zonulina, que debilita las uniones intercelulares entre las células del epitelio intestinal, incrementando su permeabilidad.
- Liberación de componentes (p.ej. lipopolisacárido) o metabolitos que estimulan la respuesta inflamatoria.

Las infecciones gastrointestinales

La situación socioeconómica también influye, siguiendo la línea de argumentación del “exceso de higiene” parece que las poblaciones más favorecidas económicamente son más propensas a padecer ECe.

Las infecciones virales agudas por virus como el rotavirus, el astrovirus, adenovirus o reovirus pueden ser otro factor de riesgo para desarrollar ECe (10).

De modo similar a lo ya observado en otras enfermedades inflamatorias-autoinmunes del tracto digestivo, como la Enfermedad Inflamatoria Intestinal, varios estudios de cohorte han mostrado que varias infecciones gastrointestinales en los primeros 6 a 18 meses de vida, pueden aumentar el riesgo de desarrollar celiaquía, aunque aún se desconocen con certeza mediante qué mecanismos ocurre. Además, este riesgo se vería modificado por el genotipo HLA, el consumo de gluten en la infancia, la lactancia y la vacunación frente a rotavirus. Recientemente, gracias al uso de modelos animales, se ha observado que ciertas bacterias

(p.ej. *Pseudomonas aeruginosa*) y virus (norovirus, astrovirus, adenovirus o reovirus) son patógenos oportunistas que pueden contribuir a la rotura de tolerancia oral al gluten y a la activación de respuesta inmunitaria frente a él, en individuos genéticamente susceptibles (20, 21).

En cuanto a los posibles mecanismos que relacionan estas infecciones con la ECe, parece que los efectos de las infecciones virales repetidas en las primeras etapas de la vida, podrían afectar la maduración del sistema inmunológico de las mucosas, aumentar la permeabilidad intestinal, así como predisponer a sobreinfecciones bacterianas y cambios a largo plazo en la microbiota comensal. Aunque los acontecimientos tempranos de la vida son de particular interés, también pueden ocurrir infecciones a lo largo de la vida y asociarse con comorbilidades o eventos psicosociales que influyen en la aparición de la enfermedad. De hecho, ha habido una serie de informes de casos que sugieren la aparición de ECe tanto en adultos como en niños después de infecciones confirmadas por *Campylobacter jejuni* y *Giardia lamblia* (22, 23).

1.2.2. Factores genéticos

Además del gluten como elemento ambiental desencadenante, se requiere de cierta predisposición genética para el desarrollo de la ECe. La importancia del componente hereditario se aprecia en el aumento de la prevalencia entre familiares de primer grado de los pacientes celíacos (10-15% aproximadamente), y el hecho de que en gemelos monocigóticos la recurrencia asciende a 75-80%. Sin embargo, además del riesgo genético y la ingesta del gluten, otros factores ambientales descritos más arriba influenciarán el desarrollo de la celiaquía y sus manifestaciones clínicas. La asociación genética es difícil de estudiar al no haber un modelo animal fiable, exceptuando el perro Setter irlandés (2).

De los factores genéticos de riesgo para la ECe identificados hasta ahora, aproximadamente el 50% están codificados en la región del Complejo principal de Histocompatibilidad, que codifica para los Antígenos Leucocitario Humanos (HLA), mientras que un 15% se localizan fuera de esta región.

En concreto, el mayor riesgo lo aportan los haplotipos HLA-DQ2.5 (heterodímero codificado por los alelos HLADQA1*05:01 y HLADQB1*02:01), que aparece en el 90% de los celíacos, y HLA-DQ8 codificado por los alelos HLADQA1*03 y HLADQB1*03:02). Los haplotipos DQ7.5 y DQ2.2 son otras variantes más raras que se han asociado con ECe. Las proteínas HLA-DQ2 y HLA-DQ8 son heterodímeros MHC-clase II que se expresan sobre las células presentadoras de antígeno (CPAs), siendo justo estas variantes capaces de presentar los péptidos inmunogénicos derivados del gluten y desencadenar la activación de la respuesta inmunitaria frente al gluten, como se describe en la siguiente sección. Sin embargo, a pesar de que los haplotipos HLA-DQ2 y HLA-DQ8 son frecuentes en la población (25-30% a nivel global; hasta un 40% en la población europea y norteamericana), sólo el 1-3% de las personas con HLA compatible desarrollarán ECe, indicando que el desarrollo de la enfermedad es complejo y multifactorial en cada individuo. Otra cuestión que influye en el riesgo de padecer celiaquía es la dosis génica, siendo las personas homocigotas para HLA-DQ2.5 las que presentan el mayor riesgo.

Además, otros genes de la región HLA, como el codificante del factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), el de la linfotoxina α (Lta), aquellos que codifican las moléculas de estrés celular MIC-A y MIC-B, junto con los genes para moléculas de la familia de proteínas de estrés HSP-70, pueden tener también una implicación funcional en la etiopatogenia de la celiaquía (24).

Fuera de la región HLA, se han identificado más de 100 genes relacionados con la susceptibilidad a la ECe. Muchos de ellos codifican para elementos reguladores de la respuesta inmunitaria, tales como citocinas (IL-2, IL-12A, IL-21), receptores de citocinas y quimiocinas (IL-18R, CCR2, CCR3, CCR4), además de proteínas implicadas en su señalización intracelular (STAT-4, IRAK1, SOCS1, TNFAIP3, etc.), o genes codificantes de proteínas coestimuladoras que

regulan positiva (CD28) o negativamente (CTLA4) la activación de los linfocitos T (revisado en 8).

1.2.3. Mecanismos inmunológicos

La enfermedad celíaca es un trastorno autoinmune complejo multifactorial que requiere la interacción entre la genética, la inmunidad innata y adaptativa y los desencadenantes ambientales para provocar la destrucción de los tejidos.

En individuos genéticamente predispuestos con HLA-DQ2 o HLA-DQ8, la presencia de ciertos factores ambientales comentados más arriba, junto con la ingesta de gluten, desencadenan estrés epitelial y desintegración de la barrera epitelial intestinal, lo que conducirá a la estimulación de una respuesta innata inflamatoria y a la activación de una respuesta adaptativa específica con producción de citocinas y anticuerpos, que dañará aún más a las células epiteliales, conduciendo a la atrofia de las vellosidades epiteliales del intestino delgado y al establecimiento de una respuesta inflamatoria-autoinmune crónica.

Se describen a continuación, los principales mecanismos inmunológicos que median esta respuesta (Figura 4).

En primer lugar, los péptidos procedentes de la digestión parcial del gluten (ricos en prolina y glutamina), pasan desde el lumen a la lámina propia al atravesar la barrera epitelial intestinal, donde entran en contacto con las células inmunitarias que se localizan justo bajo el epitelio. Además, las células epiteliales secretan transglutaminasa-2 (TG-2), enzima que desamina la glutamina de estos péptidos, convirtiéndola en ácido glutámico.

Los péptidos desaminados son capturados y procesados por las CPAs (células dendríticas, macrófagos y linfocitos B) de la lámina propia, que en individuos de riesgo que expresan HLA DQ2 y DQ8, serán presentados por estas moléculas y podrán activar eficazmente a linfocitos T-CD4 específicos de estos antígenos (Ags). Como la generación del repertorio de receptores de antígeno de los linfocitos T en el timo (TCR) es un proceso aleatorio, no todas las personas HLA DQ2 o DQ8 positivas desarrollarán la ECe. Una vez activadas, estas células T-CD4 específicas del gluten, por un lado, producirán citocinas pro-inflamatorias como IFN- γ e IL-21 y, por otro lado, serán capaces de dar colaboración en la activación de linfocitos B específicos del gluten y de otros específicos de la TG-2 (principal autoAg identificado en la celiaquía), los cuales se diferenciarán en células plasmáticas secretoras de anticuerpos (Acs) específicos frente al gluten y autoAcs frente a la TG-2. Estos se depositan en la membrana basal epitelial y además las células plasmáticas circulantes en la sangre, los distribuyen también a otros tejidos a los que dañan, lo que se ha relacionado con las manifestaciones clínicas extraintestinales de la ECe.

Se ha propuesto que los Acs anti-gliadina y los autoAcs anti-TG2 contribuyen a dañar la barrera epitelial intestinal, aumentando su permeabilidad, lo que permitiría entonces el paso de más péptidos del gluten, lo cual contribuiría aún más a potenciar la respuesta inmunitaria adaptativa descrita.

Por su parte, las citocinas inflamatorias secretadas por los linfocitos T-CD4 activados, participan en la activación de los linfocitos intraepiteliales (IELs), que adquieren capacidad citotóxica (con secreción de granzimas y perforinas, expresión de ligandos inductores de apoptosis como FasL) y pierden la expresión de receptores inhibidores de aniquilación (que impiden el ataque a las células sanas), a la vez que aumenta su expresión de receptores activadores como NKG2D. Los IELs reconocen a las proteínas MIC-A expresadas sobre las células epiteliales estresadas y las destruyen por mecanismos citotóxicos.

Como se ha señalado, la ECe es una enfermedad inflamatoria del intestino delgado donde, al no digerirse bien el gluten (gliadinas y gluteninas) por las peptidasas, los péptidos resultantes llegan a la lámina propia y se produce una respuesta inmunitaria adaptativa por la enzima

Transaminasa Tisular tipo 2 (TG2), principal autoantígeno, que favorece la unión de los péptidos con HLA DQ2 y DQ8, y son presentados a los linfocitos T-CD4. Estos a su vez activarán a los linfocitos B que entonces producirán autoanticuerpos para la TG2 (8, 10).

Todo esto contribuye al mantenimiento de una respuesta inflamatoria intestinal, con destrucción de la barrera epitelial y secreción de más factores inflamatorios por las células epiteliales dañadas, lo que impide la supresión de la respuesta inmunitaria por las células T reguladoras (Treg) y promueve la pérdida de tolerancia oral al gluten, aumentando aún más la permeabilidad intestinal. Se crea así un bucle “permeabilidad intestinal-inflamación-activación de inmunidad innata y adaptativa-destrucción del epitelio intestinal- aumento de la permeabilidad”, que con el tiempo y tras repetida exposición al gluten, sostiene una respuesta inmunitaria aberrante que puede desencadenar el establecimiento de la ECe en individuos genéticamente susceptibles.

Por otro lado, la activación de la inmunidad adaptativa lleva a la secreción del factor de crecimiento de queratinocitos por células estromales, lo que induce hiperplasia de las criptas y embotamiento de las vellosidades, secundarias a la muerte de las células epiteliales intestinales. Recientemente se ha demostrado que son necesarios, además, defectos intrínsecos en las células estromales, que llevan a la expansión del compartimento de células progenitoras inmaduras, y que solo estarían presentes en individuos de riesgo para la ECe (25).

Además del gluten ingerido, otros factores ambientales podrían contribuir a modular el desarrollo de la enfermedad. Así, ciertas infecciones entéricas por virus y bacterias pueden contribuir a la alta producción de IL-15 por los enterocitos y la pérdida de tolerancia oral.

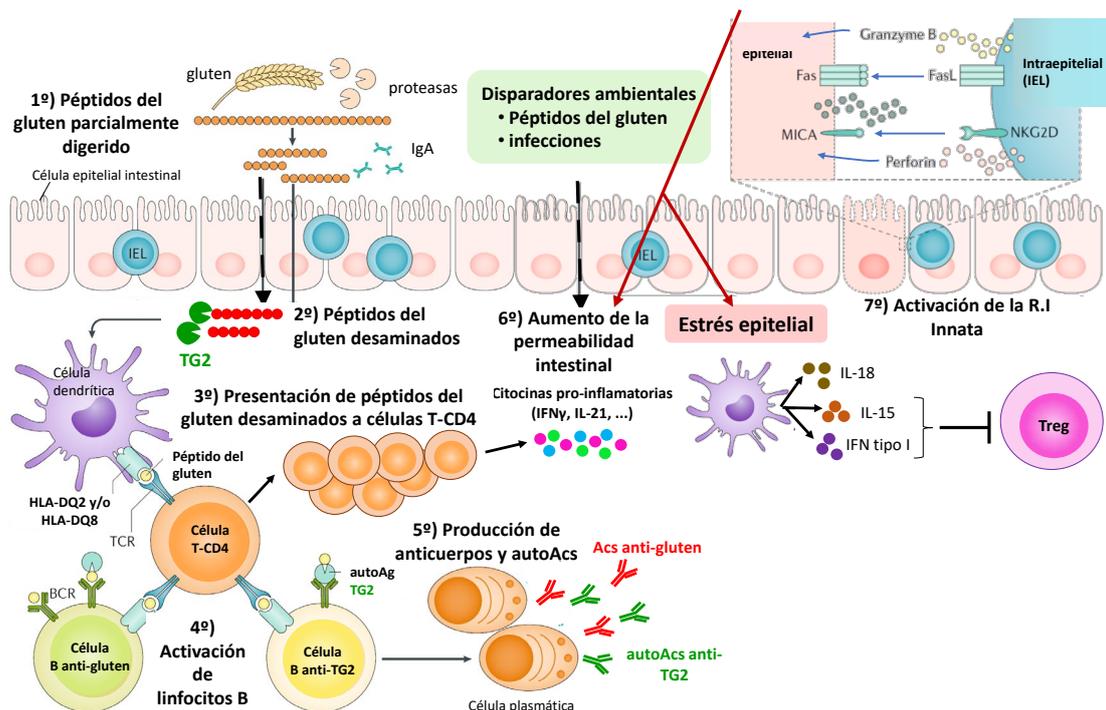


Figura 4. Mecanismos inmunológicos causantes de la ECe. El gluten ingerido es el principal factor desencadenante, al producir péptidos inmunogénicos que pueden ser presentados a los linfocitos T-CD4 específicos por moléculas HLA-DQ2 o DQ8. Ello instaurará un ambiente inflamatorio y producción de anticuerpos frente al gluten y autoAcs frente a TG2, llevando a la destrucción de las células epiteliales (por IELs) y a la pérdida de tolerancia oral. La consecuencia es el aumento de la permeabilidad intestinal, permitiendo la translocación de más péptidos inmunogénicos del gluten y así, el mantenimiento esta respuesta inflamatoria/autoinmune aberrante. (TG2, transglutaminasa 2; Ac, anticuerpo; IEL, linfocito intraepitelial; IL, interleuquina; IFN, interferón). Adaptada de (8).

1.3. Manifestaciones y diagnóstico clínico

El diagnóstico de la ECe es generalmente clínico y, debido a la disparidad de síntomas entre los distintos pacientes, puede ser complicado diagnosticarla. La presentación clínica es extremadamente variable, los pacientes pueden tener síntomas gastrointestinales graves y malabsorción, síntomas extraintestinales o no presentar ningún síntoma (Figura 5). Debido a las múltiples facetas de presentación clínica, el diagnóstico sigue siendo un desafío y la enfermedad celíaca está muy infradiagnosticada (25).

1.3.1. Manifestaciones gastrointestinales

La forma intestinal generalmente se detecta antes de los 3 años, y la sintomatología asociada suele consistir en diarrea, pérdida de apetito, distensión y dolor abdominal (dispepsia) y retraso en el crecimiento. En niños mayores también puede añadirse hinchazón, estreñimiento o pérdida de peso, entre otros. En cambio, en adultos es más habitual la aparición de síntomas similares a los del intestino irritable (como estreñimiento, náuseas e incluso vómitos), mientras que son poco habituales la diarrea crónica y pérdida de peso, pero podrían provocar hospitalizaciones por desequilibrios electrolíticos, hipoalbuminemia grave, sarcopenia...

Sin embargo, la evidencia muestra que son más los celíacos con manifestaciones extradigestivas, que con manifestaciones digestivas. A menudo los pacientes, ya diagnosticados o aún no, acuden a especialistas para tratar problemas de salud como la anemia, el estrés, el síndrome del intestino irritable, déficits vitamínicos, alteraciones en la menstruación, fatiga crónica o fibromialgia, alergias alimentarias no identificadas y, en menor medida, úlceras gastroduodenales y hernia hiatal (2).

1.3.2. Manifestaciones extradigestivas

Los síntomas extraintestinales pueden aparecer a cualquier edad. A continuación, se describen los más frecuentes (25, 26). Aunque la mayoría de las manifestaciones desaparecen tras una Dieta Sin Gluten (DSG), la fatiga, las neurológicas o gastrointestinales funcionales, pueden perdurar un poco más.

- *Anemia*

Las lesiones en el intestino hacen que nutrientes como el hierro, el ácido fólico y la vitamina B12 no puedan ser absorbidos hacia el torrente sanguíneo, pudiendo provocar anemia microcítica (por deficiencia de hierro en un 40% de los casos) o macrocítica (poco frecuente, por deficiencia de ácido fólico o vitamina B12). Además, la carencia de estos nutrientes puede provocar hipoplasia del esmalte dental, provocando rugosidades o surcos en la superficie del esmalte y haciendo al diente (principalmente incisivos y paletas) de un color amarillento-marrón.

- *Enfermedades óseas y articulares*

La absorción deficiente de calcio y vitamina D3 hace que la enfermedad celíaca sea la primera causa de osteoporosis en jóvenes, que puede manifestarse con constantes dolores en las articulaciones y una importante pérdida de densidad ósea (puede afectar hasta al 70% de los pacientes en el momento del diagnóstico), pudiendo llegar a causar osteopenia u osteoporosis en algunos casos.

- *Alteración del crecimiento.*

La menor absorción de nutrientes puede hacer que en niños se dé retraso en el crecimiento y baja estatura.

- *Enfermedades muco-cutáneas*

La Dermatitis Herpetiforme, es la más habitual, afectando a un 5% de los celíacos. Como se ha indicado más arriba, también puede haber relación con otras enfermedades autoinmunes como la Psoriasis (entre un 5 y un 8%) o la urticaria autoinmune (en un 5% de los celíacos).

- *Alteraciones hepáticas*

Entre un 30 y un 40% de los casos de hipertransaminasemia (inflamación del hígado que lleva a la liberación de enzimas hepáticas a la circulación) se dan en pacientes con enfermedad celíaca, principalmente en pacientes no diagnosticados. En la gran mayoría de los casos, tras el inicio de la dieta sin gluten las transaminasas recuperan sus valores habituales.

Aunque se desconoce la causa, hay varias teorías al respecto. Una de ellas apunta a que una mayor permeabilidad del intestino daría lugar a la absorción de antígenos y péptidos, responsables de una respuesta inmunológica en el hígado. Otra teoría señala una alteración en las células Kupffer que intervienen en la defensa del hígado frente a productos bacterianos intestinales.

- *Enfermedades neurológicas*

La implicación del gluten en enfermedades neurológicas (al desencadenar respuestas inflamatorias en el tejido nervioso) es conocida como “neurogluten”.

La causa número uno de migrañas en el mundo es el consumo de gluten. Pero también hay otros trastornos neurológicos relacionados con la celiaquía como la neuropatía periférica, parestesias, ansiedad, depresión, la epilepsia en menor medida y en casos excepcionales, la ataxia por gluten (sólo afecta a un 1% de los celíacos).

- *Manifestaciones ginecológicas*

Es habitual que se produzca infertilidad en ambos sexos y, en mujeres, además, pueden aparecer síntomas reproductivos como menarquia tardía, amenorrea, menopausia temprana, aborto espontáneo recurrente o partos prematuros.

Debido a esta afectación sistémica del organismo, con gran variedad de síntomas, la celiaquía lleva asociadas múltiples comorbilidades, mermando progresivamente la calidad de vida del paciente. Por ello, se siguen haciendo esfuerzos por conocer los mecanismos etiopatogénicos iniciales, con el fin de poder hacer un diagnóstico lo más temprano posible y poder limitar al máximo la respuesta inmunitaria de destrucción tisular.

Aunque la ECe sintomática o clásica es la más frecuente (aprox. 80% de los casos), existe alrededor de un 20% de pacientes que son asintomáticos y en ellos es más difícil lograr una adherencia al tratamiento y eficacia de la DSG (27).

1.3.3. Diagnóstico

Como se ha mencionado antes, el principal componente del diagnóstico de la ECe es la clínica de la enfermedad, pero al ser bastante inespecífica por la variedad de fenotipos clínicos, hace falta una confirmación.

El Gold-standard en el diagnóstico de la ECe son la biopsia duodenal (detecta los cambios en la mucosa) y la serología (detección de anticuerpos, aunque no haya ninguna prueba con sensibilidad y especificidad del 100%).

La detección actual está en la “regla de cuatro de cinco”, tal y como la definen Giacomo Caio et al. (2). Consiste en presentar 4 de estos 5 criterios:

- Signos y síntomas típicos de la ECe.
- Positividad de anticuerpos (serología).
- Positividad de HLA-DQ2 o DQ8.
- Atrofia de las vellosidades intestinales y otras lesiones menores.

- Respuesta a la DSG.

Estos signos se evalúan mediante las siguientes técnicas y herramientas diagnósticas.

Hematología y bioquímica

Las analíticas sanguíneas pueden servir para sospechar de la presencia de ECe, pues en estos pacientes se pueden encontrar:

- Niveles bajos de hemoglobina, albúmina, calcio, potasio, magnesio y fósforo.
- Anemia microcítica por malabsorción de hierro y vitamina B12 (las anemias macrocíticas, normocítica o dimórfica son menos comunes).
- Niveles altos en hueso de fosfatasa alcalina y deficiencia de vitamina D3.
- Aumento criptogénico de transaminasas (si con DSG vuelven a la normalidad a los 6 meses, puede ser indicador de ECe).
- Hipoesplenismo (disminución o anulación de las funciones del bazo que puede ser un factor predisponente para desarrollar enfermedades infecciosas).

Serología

Los test serológicos pueden identificar sospecha de ECe por presencia de anticuerpos anti-endomisio (EMA), anti-transglutaminasa tisular (tTG) y, anti-péptidos de gliadina deamidados (DGP), lo que se debe confirmar con una biopsia duodenal para examinar la morfología de la mucosa del intestino delgado. Así pues, la serología puede ayudar en el cribado de pacientes candidatos para biopsia.

Los anticuerpos que guardan relación con la ECe son los IgA (altamente sensibles y específicos) e IgG (tienen muchos falsos positivos, y su uso se limita a cuando hay deficiencia de IgA).

La serología se basa en pruebas como la inmunofluorescencia indirecta para la detección específica de EMA (aunque subjetiva y laboriosa, es la más precisa, con una sensibilidad del 94% y un 99% de especificidad), el ELISA para cuantificar anti-tTG (sensibilidad mayor 97% pero menor especificidad 91%. Además, existe la posibilidad de positividad transitoria sin daño duodenal en pacientes con Diabetes Mellitus 1) y DGP (los IgG DGP pueden ser de utilidad en menores de 2 años, aunque los IgA DGP no son de gran utilidad, por lo que no se recomienda su uso).

Por ello, en la serología se debe pedir en primer lugar la IgA anti-tTG y la IgA total:

- Con título alto de IgA anti-tTG e IgA normal, se puede hacer biopsia duodenal como confirmación.
- Con título bajo de IgA anti-tTG, es necesario comprobar los IgA EMA y si es positivo, recomendar la biopsia para descartar falsos positivos.

Con seguimiento de DSG, los anticuerpos deberían desaparecer o disminuirse en 12 meses.

En niños, la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica desde el año 2020 recomienda utilizar anticuerpos contra el péptido de gliadina desamidado (DGP-IgG/IgA) para la prueba inicial. Sólo si la IgA total es baja o indetectable, está indicada una prueba basada en IgG.

Los pacientes con resultados positivos deben ser remitidos a un gastroenterólogo/especialista pediátrico. Si TGA-IgA es ≥ 10 veces el límite superior normal (LSN) y la familia está de acuerdo, se puede aplicar el diagnóstico sin biopsia, siempre que los anticuerpos endomisiales (EMA-IgA) den positivo en una segunda muestra de sangre.

La determinación de HLA DQ2-/DQ8 y los síntomas no son criterios obligatorios. En niños con TGA-IgA positiva $< 10 \times$ LSN, se deben tomar al menos 4 biopsias del duodeno distal y al menos 1 del bulbo. Los resultados discordantes entre TGA-IgA y la histopatología pueden requerir una

reevaluación de las biopsias. Se debe seguir de cerca a los pacientes sin cambios histológicos o con cambios histológicos leves (Marsh 0/I) pero con autoinmunidad confirmada (TGA-IgA/EMA-IgA+) (28).

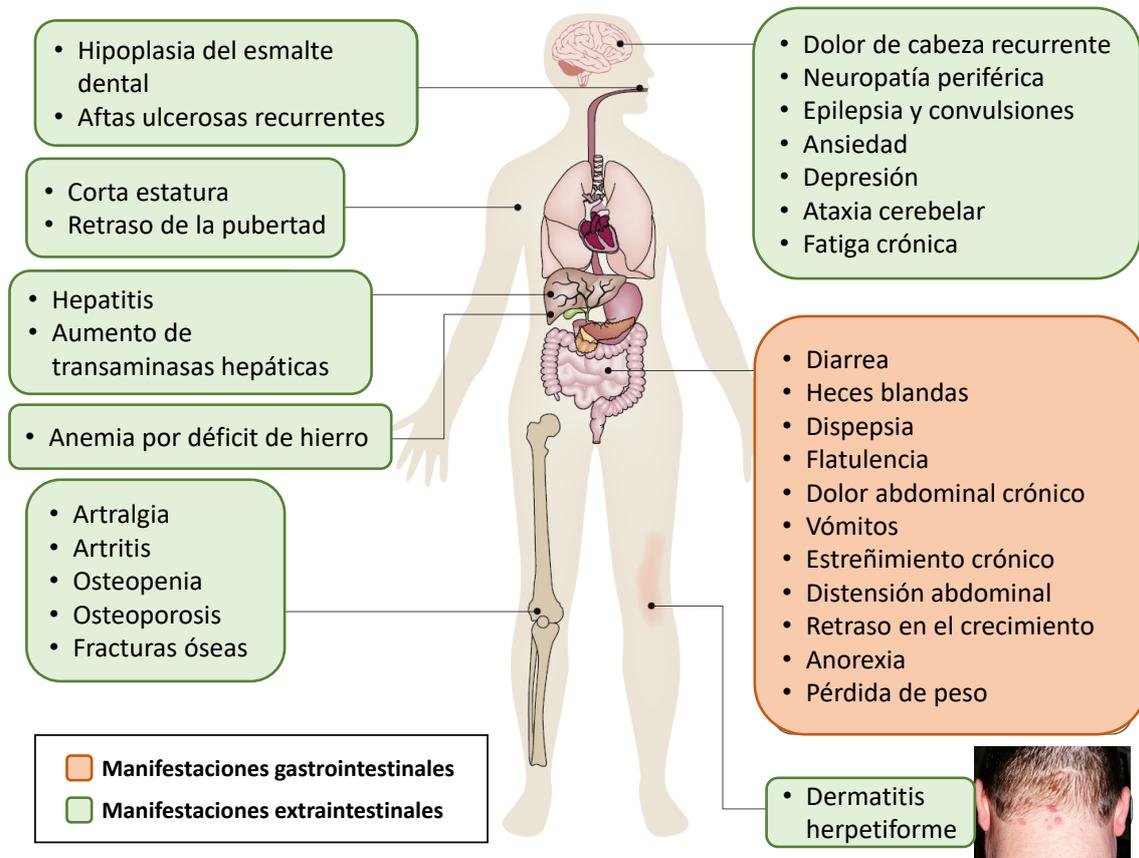


Figura 5. Principales manifestaciones gastrointestinales y extraintestinales en la ECe. Traducida con permiso de ⁸.

Dados los daños causados en el epitelio intestinal por la respuesta inmunitaria desencadenada por el gluten, la histología es el Gold-Standard en el diagnóstico de la ECe (Figura 6). Actualmente se recomiendan, solo en adultos, 4 biopsias en la segunda porción del duodeno y 2 en el bulbo. Existen dos posibles clasificaciones histológicas:

- ❖ Marsh-Oberhüber, que consiste en 5 estadios de gravedad de las lesiones: Tipo 1 y 2 (con aumento de Linfocitos Intraepiteliales y vellosidades normales) y el Tipo 3A (atrofia leve de las vellosidades), 3B (atrofia parcial) y 3C (atrofia total).
- ❖ Corazza Villanacci, divide las lesiones en no atróficas (grado A, que correspondería a los tipos 1 y 2 de la clasificación anterior) y atróficas (grado B1 o Atrofia parcial que serían los tipos 3A y 3B; y grado B2 o atrofia total que corresponde al tipo 3C).

En resumen, el amplio espectro de afectación (multi-, oligo- y asintomática) se puede agrupar bajo las siguientes categorías de enfermedad (29):

- Sintomática: Los síntomas son muy diversos, pero todos los pacientes mostrarán una serología, histología y test genéticos compatibles con la ECe.
- Subclínica: En este caso no existirán síntomas ni signos, aunque sí serán positivas el resto de las pruebas diagnósticas.
- Latente: Son pacientes que, en un momento determinado, consumiendo gluten, no tienen síntomas y la mucosa intestinal es normal. Existen dos variantes:

- Tipo A: Fueron diagnosticados de ECe en la infancia y se recuperaron por completo tras el inicio de la dieta sin gluten, permaneciendo en estado subclínico con dieta normal.
 - Tipo B: En este caso, con motivo de un estudio previo, se comprobó que la mucosa intestinal era normal, pero posteriormente desarrollaron la enfermedad.
- Potencial: Estas personas nunca han presentado una biopsia compatible con la ECe pero, del mismo modo que los grupos anteriores, poseen una predisposición genética determinada por la positividad del HLA-DQ2/DQ8. Aunque la serología puede ser negativa, presentan un aumento en el número de linfocitos intraepiteliales. La probabilidad media de desarrollar una ECe activa sería del 13% y una ECe latente del 50%.

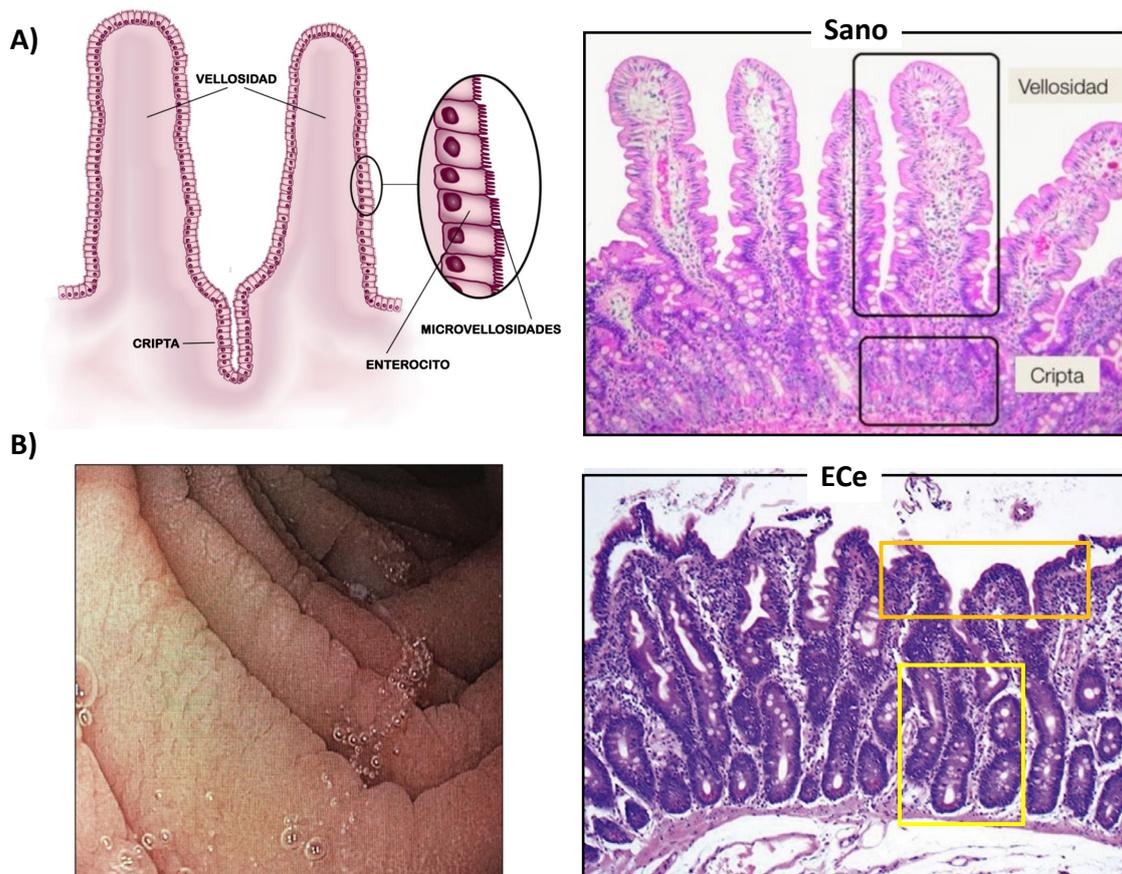


Figura 6. Signos de daño en la mucosa del intestino delgado característicos de la ECe. A) Endoscopia duodenal mostrando las fisuras y borde festoneado en el duodeno distal (izqda.) y estructuras afectadas por la reacción inmunológica al gluten. B) Histología comparativa de las alteraciones morfológicas más significativas: linfocitosis intraepitelial (abundancia de núcleos celulares teñidos de morado), atrofia-aplanamiento de las vellosidades (naranja) e hiperplasia de las criptas (amarillo).

Capítulo 2. SEGUIMIENTO E INTERVENCIONES EN LA ECe

Una vez diagnosticada la celiaquía, la imposición de una dieta sin gluten (DSG) es la única terapia disponible hasta ahora con resultados positivos en la mayoría de casos (ver más abajo). Tras esta pauta, se inicia el seguimiento de la adherencia a la dieta y la respuesta a la misma, evaluando la evolución de la enfermedad. Es algo diferente en niños que en adultos, por la limitación de las biopsias y por el efecto que la edad puede tener.

2.1. Seguimiento de la ECe en adultos

Generalmente, una vez se ha diagnosticado la ECe y se ha pautado la DSG, se hace una visita de control a los 6 meses del diagnóstico, donde se valora si se cumple la DSG, si ha habido mejora de los signos y síntomas, y si han aparecido otros trastornos autoinmunes o complicaciones (ver más abajo). Posteriormente, las revisiones pasarán a ser anuales o bianuales en el caso de que no haya complicaciones, o si las hay, cada 3-6 meses.

En primer lugar, se hacen pruebas bioquímicas habituales, como es una analítica sanguínea, en la cual se obtienen el hemograma completo, el perfil metabólico, los niveles de IgA anti-tTG (o si la IgA es deficiente, IgG anti-tTG), los de la hormona estimulante del tiroides (HST, o en inglés, TSH) para detectar tiroiditis autoinmune, así como niveles de vitamina D3, ferritina, folato, entre otros parámetros importantes indicativos de la afectación de la enfermedad en el individuo.

Dado que la celiaquía suele cursar junto con otros trastornos autoinmunes, es importante el cribado de anticuerpos antinucleares y autoanticuerpos no específicos ya que, si un título alto de Acs antinucleares, con positividad de anticuerpos contra antígenos nucleares extraíbles (en inglés, ENA. Incluyen pequeñas ribonucleoproteínas nucleares y celulares podría hacer sospechar de otros problemas autoinmunes asociados a la ECe (Enfermedad Mixta de Tejido Conectivo, síndrome de Sjögren, Lupus Eritematosos Sistémico, etc.).

Además de la analítica bioquímica, en los adultos es importante hacer una Gammagrafía para valorar la densidad ósea a los 12-18 meses de la implantación de una DSG (solo se repetirá si presentan anomalías o por otras indicaciones). Si presentan osteopenia, se suministrarán suplementos de calcio y vitamina D, y en caso de osteoporosis, podría tratarse con bifosfonatos.

Hay otra prueba, que es la evaluación de la presencia de péptidos inmunogénicos del gluten (GIP) en heces, aún se encuentra a la espera de mayor validación, y podría servir para valorar el cumplimiento de la DSG.

Es importante que la DSG sea supervisada por un nutricionista, porque una dieta autoimpuesta fácilmente puede ser deficiente en ciertas vitaminas, minerales o darse estreñimiento que precise ser tratado. Otro problema que puede aparecer en adultos es el aumento de peso, debido a las grasas vegetales de ciertos productos dietéticos consumidos con frecuencia en la DSG. En este caso, debe hacerse además una ecografía abdominal para valorar si hay hipoesplenismo.

Incluso siguiendo la DSG, podrían darse síntomas abdominales, que pueden ser ocasionados por el Síndrome del Intestino Irritable, y que se pueden disminuir con recomendaciones dietéticas o tratamiento sintomático.

Para detectar complicaciones o que la clínica se deba a otras patologías, se harán otras pruebas como la electroforesis de proteínas, lactato deshidrogenasa y pruebas de microglobulina beta-2. Esto sumado a una endoscopia superior (con biopsia duodenal), ecografía abdominal y enterografía por TC (tomografía computerizada) o RM (resonancia magnética).

En cuanto al pronóstico de la enfermedad, este está estrechamente ligado al grado de cumplimiento de la DGS ya que, si bien la mayoría de los pacientes mejoran en la sintomatología a los pocos meses, y con el tiempo, logran la recuperación de la arquitectura y función de la mucosa del intestino delgado, esto no ocurre en todos los casos, y puede conllevar complicaciones. Tradicionalmente a este grupo de pacientes sin mejora tras DSG se les denominó “no respondedores”, a pesar de que las respuestas pueden presentar las siguientes variaciones:

- Mejora rápida de los síntomas clínicos (en unos 3 meses) y, con el tiempo, recuperación de la morfología de la mucosa intestinal. Esto sucede en la mayoría de pacientes.
- Ausencia de síntomas clínicos, con atrofia persistente de las vellosidades del intestino delgado. Esto puede ocurrir en el 4% al 79% de los casos asintomáticos. Hay riesgo de sufrir complicaciones como osteoporosis o desarrollo de cáncer.
- Síntomas persistentes o recurrentes, sin atrofia de la mucosa intestinal. Puede darse en un 20-50% de los pacientes. Debe excluirse la posibilidad de ECe refractaria.
- ECe refractaria: atrofia persistente (ECe refractaria primaria o tipo I) o recurrente (secundaria o tipo II) de las vellosidades intestinales y malabsorción, tras un año o más bajo DSG. Su incidencia es rara, afectando tan solo al 0.3% de pacientes. Sin embargo, puede ser grave, ya que la de tipo II puede llevar a yeyunitis ulcerativa o, incluso, al desarrollo de linfoma T asociado a enteropatía.

Debido a esta variedad de respuestas incompletas o no respuesta a la DSG, el término “no respondedor” es demasiado simplista y poco informativo, ya que ello puede deberse a múltiples razones como un retraso excesivo en el diagnóstico, síntomas severos antes del diagnóstico, baja ingesta de fibra, padecimiento de otras patologías inflamatorias y/o autoinmunes, etc. Por ello, recientemente se ha propuesto una nueva clasificación de la ECe que no mejora rápido tras DGS, más centrada en las posibles causas (28):

- *Enfermedad celíaca activa en curso*: puede ser debida a
 - exposición continuada al gluten (intencionada o no).
 - Respuesta lenta tras la retirada del gluten. Hay mejora progresiva en síntomas y daño en la mucosa intestinal, pero no se logra remisión completa hasta 1-2 años.
 - ECe refractaria.
- *No respuesta asociada a condiciones de la enfermedad celíaca*, que puede deberse a una serie de situaciones patológicas como:
 - Colitis microscópica.
 - Síndrome del colon irritable.
 - Intolerancia a lactosa/fructosa.
 - Sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado (en inglés, SIBO).
 - Diverticulitis.
 - Enfermedad de Crohn.
 - Insuficiencia pancreática.
 - Enteropatía debida a algún fármaco (p.ej. antiinflamatorios no esteroideos).

En consecuencia, si hay sintomatología persistente se recomienda hacer otra biopsia duodenal, aunque también se puede solicitar para comprobar si hay recuperación/crecimiento de las vellosidades intestinales (proceso que puede tardar hasta 3 años).

Al tratarse de una enfermedad autoinmune, los celíacos tienen mayor riesgo de sufrir otras enfermedades relacionadas con la respuesta inmunitaria, siendo el riesgo dependiente del grado de exposición al gluten y de la genética (más del 60% de los loci en la ECe son comunes con una o más patologías autoinmunes). En niños con diagnóstico tardío, el riesgo de manifestar una enfermedad autoinmune aumentó un 3,3% si ocurrió antes del año de vida y hasta el 26,3% en aquellos diagnosticados después del tercer año de vida (30).

Como se ha comentado anteriormente, las enfermedades asociadas a la ECe suelen preceder a ésta, aunque también pueden manifestarse simultáneamente e incluso después de ella. Por ello, los pacientes que las padecen son considerados grupos de riesgo para la ECe, lo que debe

ser tenido en cuenta para el diagnóstico temprano, y a su vez, la aparición de otras patologías autoinmunes deberá ser vigilada en el seguimiento a los pacientes diagnosticados con celiaquía.

Enfermedades asociadas a la ECe

Se ha estimado que las personas con ECe pueden tener hasta un 30% de posibilidades de desarrollar otras enfermedades autoinmunes endocrinas, hepáticas, dermatológicas o reumatológicas; la diabetes tipo I (puede afectar hasta un 8% de los pacientes celíacos), tiroiditis autoinmune cuya prevalencia puede superar el 9% entre celíacos (es más frecuente el hipotiroidismo, concretamente tiroiditis de Hashimoto), dermatitis herpetiforme, enfermedades del tejido conectivo (esclerodermia), psoriasis, vitíligo, alopecia areata, síndrome de Sjögren, artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, entre otras (31).

Además, los pacientes celíacos tienen mayor riesgo de presentar otras patologías como intolerancia a la lactosa, déficit de IgA, patología hepática (suele remitir tras DGS). Y, al contrario, hay enfermedades donde la prevalencia de ECe es mayor, como en las personas con Síndrome de Down donde entre el 2 y 7% pueden verse afectados, o en pacientes con dermatitis herpetiforme que son celíacos en todos los casos (32).

Posibles complicaciones asociadas a la ECe

Como se ha mencionado antes, el pronóstico de la ECe está ligado al cumplimiento de la DGS y a la edad de diagnóstico (en mayores de 50 años es peor), ya que pueden aparecer complicaciones derivadas de la progresión de la enfermedad y deben ser observadas durante el seguimiento. Generalmente afectan tan solo a alrededor del 1% de los pacientes diagnosticados, pero pueden ser graves y aumentar la tasa de mortalidad (33).

Entre las posibles complicaciones están hipoesplenismo, ECe refractaria, linfoma intestinal, adenocarcinoma de intestino delgado y yeyunoileítis ulcerosa.

Se deben sospechar posibles complicaciones en todos los pacientes que, a pesar del cumplimiento de una DSG, se quejen de un trastorno inexplicable, o haya persistencia o reagudización de los síntomas (diarrea, oclusión intestinal, dolor abdominal, pérdida de peso, fiebre y astenia severa). Estas complicaciones ocurren con más frecuencia cuando se diagnostica ECe a una edad avanzada y/o en aquellos pacientes que son homocigotos para DQ2 y no siguen una DSG estricta (revisado en 2).

2.2. Seguimiento de la ECe en niños

En niños las recomendaciones son similares en su mayoría a las de adultos, pero en ellos la primera visita tras la DSG se realiza a los 6 meses, y luego son anuales.

En ellas es importante valorar la implantación de la DSG, la evolución de la sintomatología asociada y ofrecer tratamiento, revisar que el crecimiento y el desarrollo son normales, detectar posibles déficits nutricionales (hierro, vitamina B12, ácido fólico), prevenir posibles complicaciones, así como valorar la calidad de vida. Siguen siendo imprescindibles las analíticas bioquímicas anteriormente mencionadas para adultos y es valorar si hay descenso en los anticuerpos relacionados, con una mención especial al cribado de la tiroiditis autoinmune.

En general, no se precisa de biopsias duodenales para el seguimiento, sin embargo, el seguimiento en niños debe hacerse caso por caso. Si la sintomatología del paciente se mantiene o solo se alivia en parte, es importante hacer un estudio, porque puede haber ingestión involuntaria (posible tanto en niños como en adultos) o mala adherencia a la DSG. En estos casos sí se recomendaría una muestra histológica del duodeno.

A diferencia de los adultos, los niños casi nunca desarrollan complicaciones, de hecho, sólo se han reportado unos pocos casos de ECe refractaria.

No obstante, hay que señalar que el seguimiento de ECe en niños está menos sujeto a la evidencia en sus recomendaciones, y falta consenso en relación al protocolo de seguimiento más apropiado. Es necesario aún mejorar el seguimiento mediante un uso más racional de las pruebas de laboratorio, una mayor intención de cumplimiento de la dieta y mejora de la calidad de vida, junto con programas de transición al cuidado orientado a adultos (34).

2.3. Dieta Sin Gluten (DSG) y tratamiento

2.3.1. DSG

En la actualidad no existe una cura para la ECe, el único tratamiento que ha mostrado ser verdaderamente efectivo desde la II Guerra Mundial, es la aplicación de una DSG de forma estricta a lo largo de toda la vida.

El término “dieta sin gluten” se utiliza para una dieta libre de péptidos dañinos del gluten; en la práctica, esto significa evitar todos los alimentos basados en o que contengan trigo, centeno, cebada y todas las variedades resultantes de los cruces de estos cereales. Aunque variedades primitivas de trigo como kamut y escaña (espelta pequeña) y otras pueden ser menos tóxicas para los pacientes celíacos, esto no se ha demostrado científicamente. La espelta es una variedad de trigo que muchos creen ser un trigo "primitivo", pero en realidad esto no es cierto ya que contiene muchas de las secuencias de péptidos tóxicos y por lo tanto, los pacientes deben evitarlo. Es muy difícil evitar por completo el trigo, pues es la base de la mayoría de los alimentos hechos de cereales, incluidos panes, pastas o pasteles, y a menudo se usa como espesante en salsas y jugos, así como aditivo alimentario al ser estabilizante, aromatizante y tener otras funciones (8).

Aunque hay datos limitados al respecto, parece que existe una gran variabilidad entre los pacientes en cuanto a la dosis de sensibilidad al gluten. En general, mientras que el consumo de 10-20 mg/día parece no ser perjudicial, la ingesta de 200-500 mg gluten/día es capaz de inducir inflamación y daño en las vellosidades del intestino delgado (35). Se estima que la dieta occidental contiene de 10-20 g gluten/día.

En cuanto a los estándares para los productos libres de gluten, según la Comisión Europea (año 2012) y la Administración de Alimentos y Fármacos americana (FDA, año 2013), se consideran alimentos libres de gluten aquellos que contengan menos de 20 ppm (partes por millón) de gluten, lo que equivale a 20 mg por kilo de alimento (36). En 2018, la industria alimentaria logró obtener almidón de trigo purificado sin gluten, y su inclusión en alimentos sin gluten es aceptada en Reino Unido y el norte de Europa. Sin embargo, países como Australia y Nueva Zelanda no permiten nada de gluten en los alimentos etiquetados como “libres de gluten”. Sin embargo, el gluten “cero” es prácticamente imposible de lograr debido a las limitaciones de los métodos analíticos para detectar y cuantificar trazas.

Otro aspecto controvertido es la adecuación de la inclusión de la avena en la DSG, a pesar de cumplir el estándar indicado. Una amplia evidencia muestra que la avena es bien tolerada por la mayoría de los pacientes celíacos y no tiene efectos perjudiciales sobre los síntomas clínicos o la mucosa intestinal tras su consumo prolongado. Sin embargo, se han publicado algunos casos de pacientes en los que la avena desencadenó síntomas clínicos e inflamación de la mucosa intestinal y persistencia de la respuesta inmunitaria. Parece que las diferentes variedades de avena contienen distinta cantidad de prolaminas potencialmente tóxicas, por lo que su riesgo depende del cultivo consumido. Por ello, la avena contenida en alimentos para personas con ECe debe ser producida, preparada y tratada de forma especial para evitar la contaminación por el trigo, el centeno, la cebada, o sus variedades híbridas y su contenido en gluten no debe sobrepasar los 20 mg/Kg. La inclusión de avena en la DSG podría ofrecer

beneficios nutricionales tales como fibra soluble, minerales y vitaminas, además de reducir la presión arterial posprandial, los niveles de glucosa y lipoproteínas de baja densidad. En la actualidad, hay países en los que se permite la avena en la DSG como en Suecia, Noruega, Finlandia, Dinamarca, Reino Unido, Estados Unidos y Canadá, pero hay otros como Australia y Nueva Zelanda que no lo hacen. Son necesarios más estudios prospectivos con rigor para alcanzar conclusiones (37). No obstante, según el Reglamento Europeo (UE) Nº 1169/ 2011 es un alérgeno de declaración obligatoria en el etiquetado.

Una correcta DSG deberá basarse en alimentos libres de gluten por naturaleza (“*genéricos*”), reservando el consumo de productos específicos “*sin-gluten*” para situaciones puntuales. Los productos *convencionales* aptos para el consumo por celíacos deben tener la certificación del Sistema de Licencia Europeo (ELS) o el icono de la espiga barrada, o llevar la mención “sin gluten” (en inglés, “gluten free”).

El seguimiento de la DSG representa un reto para las personas celíacas, nutricionistas y médicos debido a posibles situaciones que favorecen la ingestión involuntaria de gluten, tales como:

- Desconocimiento de la posible presencia de gluten en productos manufacturados.
- Contaminación de alimentos que originalmente no contienen gluten con otros productos que sí lo contienen.
- Etiquetado confuso de ciertos alimentos.
- Consumo de productos a granel o elaborados artesanalmente.

Contaminación cruzada debido a una inadecuada manipulación de alimentos en bares, restaurantes, comedores y/o comidas en domicilios ajenos. Los beneficios de la DSG son evidentes, ya que elimina los síntomas intestinales ocasionados por el consumo de gluten, permite la mejoría o recuperación tanto de las vellosidades intestinales como de los niveles de anticuerpos, y además, puede suponer una protección ante la mayoría de las complicaciones de ECe.

Sin embargo, también trae consigo desventajas, pues esta dieta puede suponer una importante afectación a la calidad de vida de los pacientes celíacos (pues limitan poder comer en cualquier lugar, o vivir sin el miedo de la contaminación accidental), pudiendo ocasionar en algunos casos incluso problemas de índole psicológico. Por otro lado, la DSG a menudo se asocia con una mayor ingesta de carbohidratos y menor de fibra y minerales, lo que puede aumentar el riesgo de deficiencias de vitaminas o minerales, problemas metabólicos, riesgo cardiovascular o causar estreñimiento. En este sentido, para lograr una DSG balanceada, se pueden adaptar las recomendaciones del “plato de Harvard” o “Plato para Comer Saludable”, una guía para crear comidas saludables y balanceadas elaborada por expertos en nutrición de la Escuela de Salud Pública de Harvard. Se pueden considerar los siguientes puntos (38):

- Mantenerse activo (practicar deporte un mínimo de 2 o 3 veces/semana).
- El agua como bebida principal.
- Emplear técnicas culinarias saludables para cocinar (horno, cocido, asado, etc.), evitando abusar de frituras y rebozados.
- Emplear aceite de oliva virgen extra para la elaboración de las comidas.
- Tomar cereales integrales sin gluten, siempre que sea posible, para poder alcanzar el consumo de fibra recomendable.
- Tomar un mínimo de 5 porciones de frutas frescas y verduras diarias, preferiblemente con piel (contiene fibra).
- Comer legumbres (mínimo 2 raciones/semana), carnes magras o blancas, pescado y huevos de forma alternada a lo largo de la semana.

La adherencia a una DSG estricta oscila entre el 42 y el 96% y es altamente dependiente del grado de conocimiento sobre la enfermedad y la motivación del paciente. Además de las razones indicadas arriba, hay varios factores que limitan la adherencia, como el diagnóstico en la adolescencia, tener un estatus socioeconómico bajo (los productos sin gluten son costosos), la cultura gastronómica local, los viajes, las comidas en restaurantes, etc.

Para llevar una correcta DSG es recomendable (32):

- 1) No iniciar la dieta hasta haber obtenido un correcto diagnóstico por el médico especialista en aparato digestivo (la autogestión puede dificultar un correcto diagnóstico).
- 2) Seguir estrictamente la dieta durante toda la vida. La ingesta de pequeñas cantidades de gluten produce daño en las vellosidades intestinales, con o sin síntomas clínicos.
- 3) No consumir productos a granel, pues tienen mayor riesgo de haber sufrido contaminación cruzada.
- 4) Consumir únicamente productos etiquetados como “SIN gluten” y no aquellos etiquetados como “muy bajo en gluten”, aunque se indique que son “Adecuado para las personas con intolerancia al gluten”, “Adecuado para celíacos”, “Elaborado específicamente para personas con intolerancia al gluten” o “Elaborado específicamente para celíacos”.
- 5) Se pueden consumir productos elaborados con almidón modificado de trigo, que contienen menos de 20 mg/kg de gluten, indicados como “aptos para celíacos”.
- 6) Comprobar la relación de ingredientes que figuran en el etiquetado al comprar productos elaborados y envasados (se pueden buscar en la Lista de Alimentos sin gluten de FACE, disponible en 39; o en la aplicación FACEMÓVIL, descargable en 40).
- 7) Extremar la precaución en la manipulación de alimentos en bares, restaurantes, y comedores. No mezclar aceites empleados para productos con y sin gluten, no incluir en platos de legumbre embutidos con gluten, ni quitando el embutido después de la elaboración.
- 8) Las personas no celíacas del hogar deben tener conocimiento sobre la contaminación cruzada. Eliminar las harinas de trigo y el pan rallado con gluten y utilizar, en su lugar, harinas y/o pan rallado sin gluten, copos de puré de patata para rebozar, empanar o espesar salsas.
- 9) En el caso de los niños celíacos, es interesante que sepan que su dieta tiene ciertas diferencias respecto a las de las personas no celíacas, preparándolos para afrontar posibles situaciones de riesgo, cuando les toque comer fuera de casa o la familia no esté presente.
- 10) No consumir un producto ante la duda de si contiene o no gluten y buscar información rigurosa, contactando con la asociación de celíacos de la zona.

Una forma de apoyar la adherencia y superar estas desventajas, además del apoyo de tipo psicológico, sería la información, en primer lugar, al paciente celíaco, enseñándole sobre el correcto funcionamiento de la DSG, con recomendaciones dietéticas del nutricionista, y advirtiéndole sobre los riesgos de que ésta no sea cumplida, lo que permitiría al paciente tener un buen control sobre su enfermedad. Además, para apoyar el cumplimiento del paciente y evitar ingestas accidentales de gluten, también es necesario que la industria alimentaria y las entidades reguladoras se impliquen, con un etiquetado adecuado. Por otro lado, se debe implicar a toda la población, especialmente a familiares de pacientes y a trabajadores en servicios de restauración, participando en el cocinado sin gluten y la identificación-interpretación de los etiquetados de los alimentos y platos.

Por otro lado, dado que los resultados de la DGS son dependientes del momento del diagnóstico, formar a la población general en el reconocimiento de los síntomas, podría

contribuir a un diagnóstico más precoz, y en consecuencia, a que se mejore la prognosis y la calidad de vida de los celíacos.

2.3.2. Tratamiento coadyuvante

Esta enfermedad supone un importante impacto en la calidad de vida, por lo que muchos de los pacientes, descontentos con la DSG desearían una alternativa.

Actualmente hay varios ensayos de nuevos fármacos dirigidos a las moléculas implicadas en la etiopatogenia, pero pocos están lo suficientemente avanzados. Además, hay abordajes dirigidos a corregir la disbiosis en la microbiota intestinal mediante el uso de probióticos. En la [Tabla 1](#) se resumen los diferentes mecanismos patogénicos y los abordajes terapéuticos en desarrollo que tratan de impedirlos (ver también Anexos-[Figura 7](#)) (41, 42).

Tabla 1. Abordajes terapéuticos y adyuvantes de la DSG en la enfermedad celíaca

Mecanismo patogénico	Fármaco en desarrollo	Modo de acción
1) Secuestro y neutralización del gluten	AGY oral (Ac anti-gliadina derivado de la yema de huevo)	Unión al gluten para evitar su digestión en péptidos dañinos
2) Degradación del gluten	Latiglutenasa (ALV003), peptidasas AN-PEP, STAN1, ALV3	Proteólisis de los péptidos inmunogénicos del gluten
3) Permeabilidad de la barrera epitelial intestinal	Larazótido* (AT1001)	Inhibe la acción de la zonulina, proteína que limita las uniones estrechas entre los enterocitos
4) Transglutaminasa-2 (TG-2)	ZED1227	Inhibe a la TG2 para impedir que se generen péptidos de gluten desaminados dañinos
5) HLA-DQ2/8	Péptidos análogos a los del gluten	Se unen fuertemente a moléculas HLA-DQ2/8, ocupándolas, pero sin desencadenar respuestas inflamatorias
6) IL-15	AMG714	Anticuerpo monoclonal anti-IL-15, para mitigar la respuesta inflamatoria
7) Pérdida de tolerancia oral	NexVax2*	Vacuna para fomentar la tolerancia al gluten, mediante la incorporación de péptidos de gluten inmunogénicos derivados del trigo, la cebada y el centeno
8) Microbiota intestinal	Probióticos (p.ej. <i>Bifidobacterium breve</i> y <i>B. longum</i>)	Restauran la abundancia de ciertos microorganismos

*Los ensayos clínicos en fase III con acetato de Larazotida fueron interrumpidos en el año 2022, al no encontrarse beneficios significativos. Por el mismo motivo, un ensayo en fase II de la vacuna NexVax2 ha sido parado en 2023.

2.4. Prevención

Como se ha indicado anteriormente en el capítulo 1, se ha investigado el posible papel determinante de algunos factores ambientales en el desarrollo de la ECe como el momento de inicio de la lactancia materna, cómo ha sido el parto (vaginal o por cesárea), o cuándo se introduce el gluten en la dieta en la primera etapa de la vida. Otro aspecto en estudio, ya comentado, es la influencia de las infecciones gastrointestinales en los primeros años de vida.

Se ha demostrado que ciertas infecciones virales favorecen el desarrollo de la ECe, y en Cataluña se ha evidenciado un descenso en la prevalencia de ECe infantil tras la vacunación frente a rotavirus (43).

Capítulo 3. DETECCIÓN DE NECESIDADES DE CONOCIMIENTO SOBRE LA ECe EN LA POBLACIÓN, ASISTIBLES DESDE LA ENFERMERÍA

Se describen las herramientas empleadas para la detectar las necesidades de conocimiento de la enfermedad celíaca en la población.

3.1. Objetivos perseguidos

El objetivo principal es conocer las necesidades de conocimientos de la ECe en la población general y en grupos concretos (perfiles), con el objetivo último de establecer conclusiones que permitan a la Enfermería suplir estas necesidades de forma dirigida y con ello, mejorar la calidad de vida del paciente en su entorno social.

3.2. Metodología empleada

El estudio fue de tipo descriptivo observacional, empleando como herramienta la encuesta confeccionada con la aplicación Google Forms (ver la encuesta en [Anexo III](#)).

El criterio de inclusión empleado fue tener al menos 18 años. La encuesta consistió en 31 cuestiones. En ellas se valora el nivel de conocimientos en la población sobre la ECe, agrupados bajo 6 campos o dominios: C1) las causas, C2) los síntomas, C3) el diagnóstico, C4) las comorbilidades, C5) el impacto psicosocial y C6) los cuidados necesarios. Además, se analizarán los datos recogidos teniendo en cuenta el Perfil de la relación del encuestado con la enfermedad: P1) Paciente, P2) familiar o conviviente, P3) Profesional sanitario, P4) Ninguno de los anteriores (sin relación personal o profesional con la celiaquía).

Además, se recogieron datos sociodemográficos de sexo biológico (M: masculino; F: femenino; NC: no contesta) y nivel de educación reglada (Básica: E.G.B o E.S.O; Bachillerato o FP; Universidad), para poder diferenciar las respuestas dadas por la población general de aquellas dadas por personas que podrían tener un mayor grado de conocimientos al tener algún caso en su entorno o, incluso padecer la enfermedad.

Solo fueron tenidas en cuenta las encuestas en las que se respondió a la totalidad de las cuestiones planteadas (190 encuestas completadas, de un total de 246).

La encuesta fue distribuida en formato de hipervínculo (link) por medios digitales (empleando aplicaciones de redes sociales WhatsApp, Instagram o bien el correo electrónico) y contó con el consentimiento informado de la persona encuestada. Los datos fueron recogidos en España, entre el 19 de febrero y el 18 de marzo de 2024.

Los resultados fueron obtenidos analizando los datos con Excel y GraphPad Prism v8. Se proporcionan tres tipos de resultados: gráficos-descriptivos, estadísticos, análisis bivariantes (campo o dominio-perfil del encuestado).

Categorización de las respuestas en escalas cualitativas

En la [Tabla 2](#) se muestran las escalas aplicadas a las respuestas obtenidas en las cuestiones indicadas.

Tabla 2. Categorización de las respuestas obtenidas en escalas cualitativas

Campo de conocimiento de la enfermedad	Pregunta nº	Categorización del Grado de conocimiento		
		Deficiente	Bajo	Aceptable
C1. Causas	1	a)		b)
	2	b) o e)	a) o c)	d)
	3		a), b) o c)	Acierto d)
	4	c)	b)	a)
	5	1-2 aciertos	3-4 aciertos	5-7 aciertos
C2. Sintomatología	6		a-f	g
	7	d)	a) o c)	b)
	8	d)	b) o c)	a)
	9	d)	b) o c)	a)
	10	e)	a), b) o c)	d)
C3. Diagnóstico	11	a)	b) y d)	c)
	12	a, b, c)		d)
	13	b), c), d) o e)	a) o f)	a) y f)
	14	a), b)		c)
C4. Comorbilidades	15	b)		a)
	16	1-2 aciertos	3 aciertos	d)
	17	b)		a)
	18	b)		a)
	19	c), d), e) (una o varias)	a) o b)	a) y b)
C6. Cuidados de la salud	26	a) o c)		b)
	27	b)		a)
	28	a, c, o d)		b)

En el caso de las cuestiones nº20 a 25 sobre el C5- Impacto psicosocial, se ha definido la percepción de la ECe como algo estresante para el paciente o su entorno y el rechazo social que puede causar, del siguiente modo

	Pregunta nº	Grado autoconfianza en el manejo de la enfermedad	
		La ECe es estresante para paciente y entorno	La ECe genera rechazo social (Bajo grado de empatía)
C5. Impacto psicosocial	20	a)	
	21	a)	
	22	a)	
	23		a)
	24	a)	
	25		b)

Con respecto a C6-cuestiones 29 a 31 las respuestas son valoradas de forma subjetiva, en base a la actitud mostrada (búsqueda de información en fuentes fiables, empatía con los pacientes, disposición a contribuir a la mejora de la calidad de vida de los pacientes, mostrada).

3.3. Datos obtenidos

El perfil sociodemográfico de los participantes (n=190 encuestas completadas) en la encuesta se muestra en la [Tabla 3](#).

Tabla 3. Perfil sociodemográfico de los participantes

Tamaño muestral n		190	
Edad		Entre 26 y 55 años (49,5%)	
Parámetro		Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)
Sexo biológico	Femenino	143	75,7
	Masculino	46	24,3
	NC (no contesta)	1	
Nivel de estudios oficiales	Sin estudios	0	0,0
	Básico (E.G.B; E.S.O)	17	8,9
	Medio (Bachillerato; FP)	73	38,4
	Universitario	100	52,6
Relación con la ECe (perfil)	Profesional sanitario	27 (Mujeres: 22; Hombres: 5)	14,2 (81,5%; 18,5%)
	Paciente	34 (Mujeres: 32; Hombres: 2)	17,9 (94,1%; 5,9%)
	Familiar o conviviente	51 (Mujeres: 38; Hombres: 13)	26,8 (74,5%; 25,5%)
	Ninguno de los anteriores (otros)	78 (Mujeres: 51; Hombres: 27)	41,1 (65,4%; 34,6%)

La frecuencia relativa (en %, redondeo a un decimal) de cada respuesta para cada pregunta, por cada perfil de participante, se muestran en la Tabla 4. Se resaltan en rojo las 3 cuestiones donde mayor déficit de conocimiento mostró cada perfil de participante, y en azul aquellas en las que el grado de conocimiento fue mayor.

Tabla 4. Frecuencia relativa (%) de cada una de las respuestas en cada cuestión planteada, por cada perfil de participante.

Campo de conocimiento de la enfermedad	Pregunta	Paciente celiaco n=34			Profesional sanitario n=27			Familiar o conviviente n=51			Sin relación personal no profesional con la ECe n=78		
		Deficiente	Bajo	Aceptable	Deficiente	Bajo	Aceptable	Deficiente	Bajo	Aceptable	Deficiente	Bajo	Aceptable
C1- Causas	1	14,7%	-	85,3%	3,7%	-	96,3%	7,8%	-	92,2%	10,3%	-	89,7%
	2	-	5,9%	94,1%	7,4%	37,0%	55,6%	2,0%	37,3%	60,8%	10,3%	32,1%	57,7%
	3	-	58,8%	41,2%	-	29,6%	70,4%	-	62,8%	37,3%	-	52,6%	47,4%
	4	-	35,3%	64,7%	7,4%	14,8%	77,8%	5,9%	33,3%	60,8%	6,4%	19,2%	74,4%
	5	2,9%	17,7%	79,4%	11,1%	59,3%	29,6%	7,8%	49,0%	43,1%	23,1%	60,3%	16,7%
C2- Sintomatología	6	-	17,7%	82,4%	-	22,2%	77,8%	-	25,5%	74,5%	-	51,3%	48,7%
	7	17,7%	23,5%	58,8%	11,1%	33,3%	55,6%	13,7%	29,4%	56,9%	11,5%	32,1%	56,4%
	8	-	-	100%	-	3,7%	96,3%	3,9%	13,7%	82,4%	9,0%	14,1%	76,9%
	9	17,7%	47,1%	35,3%	18,5%	25,9%	55,6%	43,1%	29,4%	27,5%	42,3%	24,4%	33,3%
C3- Diagnóstico	10	29,4%	23,5%	47,1%	18,5%	18,5%	63,0%	-	29,4%	70,6%	6,4%	25,6%	68,0%
	11	-	-	100%	7,4%	-	92,6%	2,0%	2,0%	96,1%	5,1%	3,9%	91,0%
	12	20,6%	-	79,4%	22,2%	-	77,8%	33,3%	-	66,7%	32,1%	-	68,0%
	13	29,4%	58,8%	11,8%	22,2%	37,0%	40,7%	47,1%	37,3%	15,7%	43,6%	28,2%	28,2%
C4- Comorbilidades	14	35,3%	-	64,7%	44,4%	-	55,6%	29,4%	-	70,6%	46,2%	-	53,9%
	15	11,8%	-	88,2%	22,2%	-	77,8%	27,5%	-	72,6%	25,6%	-	74,4%
	16	17,7%	-	82,4%	14,8%	-	85,2%	19,6%	-	80,4%	32,1%	-	68,0%
	17	14,7%	-	85,3%	22,2%	-	77,8%	13,7%	-	86,3%	29,5%	-	70,5%
	18	26,5%	-	73,5%	33,3%	-	66,7%	43,1%	-	56,7%	55,1%	-	44,9%
C6- Cuidados de la salud	19	64,7%	17,7%	17,7%	37,0%	51,9%	11,1%	78,4%	17,7%	3,9%	64,1%	29,5%	6,4%
	26	-	-	100%	14,8%	-	85,2%	5,9%	-	94,1%	25,6%	-	74,4%
	27	-	-	100%	7,4%	-	92,6%	5,9%	-	94,1%	6,4%	-	93,6%
	28	8,8%	-	91,2%	3,7%	-	96,3%	3,9%	-	96,1%	12,8%	-	87,2%

Capítulo 4. RESULTADOS OBTENIDOS SOBRE EL CONOCIMIENTO DE LA ECe

Se exponen los aspectos más relevantes de los datos obtenidos, su análisis gráfico y las conclusiones extraídas del estudio realizado.

4.1. Análisis gráfico e interpretación de los resultados

Perfil sociodemográfico del encuestado (en base a los datos de la [Tabla 3](#))

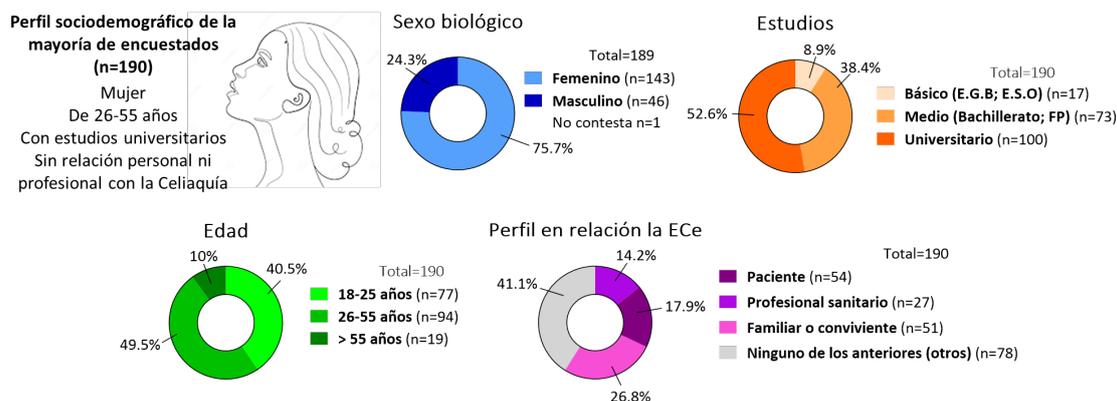


Figura 8. Perfil sociodemográfico del participante mayoritario

El perfil más frecuente entre los encuestados es: mujer, de entre 26 y 55 años, con estudios superiores (universitarios) que no es profesional sanitario ni tiene ningún caso de celiaquía en su entorno cercano (no es familiar ni conviviente con paciente).

El hecho de que más de $\frac{3}{4}$ partes de los participantes sean mujeres resalta su mayor implicación en el cuidado de la salud. Es también llamativo que, de los participantes celiacos, más del 94% sean mujeres. Esto indica la necesidad urgente de conducir estrategias enfermeras que logren involucrar también a los hombres, en especial si son pacientes. La preocupación por la salud y el bienestar propios y de nuestro entorno ha de ser cosa de todos, con independencia del género.

En cuanto a la relación de los participantes con la celiaquía, en la muestra obtenida hay mucha mayor proporción de celiacos que en la población (17.9% frente al 1-2% de incidencia de la ECe en España). Ello es debido a que la encuesta fue distribuida entre miembros de asociaciones de pacientes celiacos. Debido a este sesgo, los resultados obtenidos fueron analizados separadamente para cada perfil de participante, según la variable "Relación con la ECe".

Para conocer la relación entre el grado de conocimiento de la ECe en cada campo y el perfil del encuestado/a, así como detectar cuál es la información con menor grado de conocimiento, se llevaron a cabo los siguientes objetivos.

Objetivo 1. Conocer el nivel medio de conocimiento de la ECe en general (es decir, considerando los campos C1, C2, C3, C4 y C6), para cada perfil de participante en su relación con la celiaquía.

Para su cálculo, se hizo la siguiente correspondencia cuantitativa:

Grado de conocimiento promedio del individuo =

$(N^{\circ} \text{ respuestas con grado "Deficiente"} + N^{\circ} \text{ respuestas con grado "Bajo"} \times 2 + N^{\circ} \text{ respuestas con grado "Aceptable"} \times 3) / N^{\circ} \text{ total de respuestas (22)}$.

Grado de conocimiento	Puntuación
Deficiente	1 punto
Bajo	2 puntos
Aceptable	3 puntos

Este valor medio fue redondeado al entero.

Grado de conocimiento

a) Media de cada participante, global para todos los campos. Frecuencia absoluta y relativa (%), por perfil de participante

Tabla 5. Frecuencia absoluta y relativa (%) del grado de conocimiento general de cada participante, según su perfil.

Grado de conocimiento en cuanto a C1, C2, C3, C4 y C6	Perfil de participante							
	Celiaco/a		Profesional sanitario		Familiar o conviviente		Ninguno de los anteriores (sin relación personal ni profesional con la ECe)	
	Fi	fi (%)	Fi	fi (%)	Fi	fi (%)	Fi	fi (%)
Bajo (2 ptos.)	12	35,3%	8	29,6%	22	43,1%	52	66,7%
Aceptable (3 ptos.)	22	64,7%	19	70,4%	29	56,9%	26	33,3%
Media ± SD	2,6 ± 0,24		2,7 ± 0,29		2,6 ± 0,21		2,4 ± 0,26	

Grado de conocimiento general de cada participante

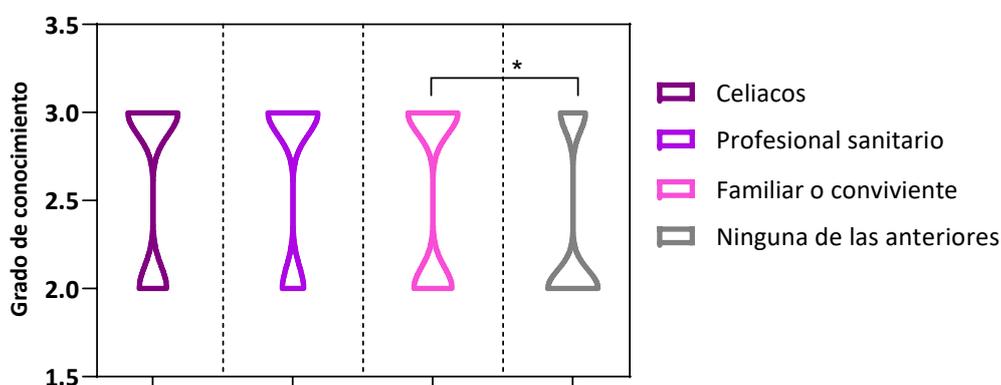


Figura 9. Grado de conocimiento general de cada participante, según su perfil. Se muestra el resultado del análisis estadístico One-Way ANOVA con el post-test de Holm-Sidak.

Como se aprecia en la tabla 5 y la figura 9, los profesionales sanitarios, junto con los pacientes son los que muestran mayor grado de conocimientos sobre la celiaquía en general, seguidos de los familiares o convivientes, donde algo más de la mitad poseen un nivel aceptable. Como era de esperar, las personas que no tienen relación profesional ni contacto personal con celíacos, muestran el mayor desconocimiento de la enfermedad, aunque llegan a alcanzar un nivel bajo.

Esto demuestra que el personal sanitario consigue transmitir eficazmente la información en general, al paciente y también llega al entorno cercano del paciente. En cambio, aquellos que no conocen ningún caso de cerca, no logran obtener la suficiente información y hay diferencia estadísticamente significativa con respecto a los que tienen algún caso cercano (en la familia o el hogar).

b) De modo conjunto, entre todos los participantes

Este dato fue calculado como el promedio del grado de conocimiento individual obtenido en todos los campos, entre el total de participantes (n=190).

Grado de conocimiento medio en la muestra encuestada n=190	
Q1 (Primer cuartil)	2
Mediana	3
Q3 (Tercer cuartil)	3
Media	2,5
Desviación estándar (SD)	0,5

Debido a las diferencias entre los perfiles de participantes comentadas arriba, y a su variable tamaño muestral, no tiene sentido analizar todos los datos en conjunto. Por ello, se continuó su análisis estratificando la muestra según el grado de relación con la enfermedad.

Objetivo 2. Detectar en qué campo (Causas, Síntomas, Diagnóstico, Comorbilidades, Impacto psicosocial o Cuidados) se da el mayor desconocimiento en la población y en qué perfil de individuo (paciente, familiar o conviviente, personal sanitario u otros).

Tabla 6. Frecuencia absoluta y relativa (%) del grado de conocimiento general de cada participante para cada campo de conocimiento evaluado, según su perfil. Def.: deficiente; Acep.: aceptable.

	Relación con la celiacía											
	Celiaco n=34			Profesional sanitario n= 27			Familiar o conviviente n=51			Ninguna de las anteriores n= 78		
	Def. (%)	Bajo (%)	Acep. (%)	Def. (%)	Bajo (%)	Acep. (%)	Def. (%)	Bajo (%)	Acep. (%)	Def. (%)	Bajo (%)	Acep. (%)
C1- Causas	0	5 (14,7%)	29 (85,3%)	1 (3,7%)	8 (29,6%)	18 (66,7%)	0	21 (41,2%)	30 (58,8%)	1 (1,3%)	38 (48,7%)	39 (50%)
C2- Sintomatología	0	11 (32,4%)	23 (67,6%)	0	11 (40,7%)	16 (59,3%)	0	28 (54,9%)	23 (45,1%)	1 (1,3%)	40 (51,3%)	37 (47,4%)
C3- Diagnóstico	1 (2,9%)	15 (44,1%)	18 (52,9%)	2 (7,4%)	7 (25,9%)	18 (66,7%)	4 (7,8%)	23 (45,1%)	24 (47,1%)	7 (9%)	29 (37,2%)	42 (53,8%)
C4- Comorbilidad	5 (14,7%)	10 (29,4%)	19 (55,9%)	6 (22,2%)	6 (22,2%)	15 (55,6%)	17 (33,3%)	13 (25,5%)	21 (41,2%)	11 (14,1%)	48 (61,5%)	19 (24,4%)
C6- Cuidados	0	0	34 (100%)	1 (3,7%)	0	26 (96,3%)	1 (2%)	0	50 (98%)	7 (9%)	21 (26,9%)	50 (64,1%)

Gráficas de frecuencias absolutas (arriba) y relativa (abajo) apiladas por perfiles, para cada campo (en base a los datos de la Tabla 6).

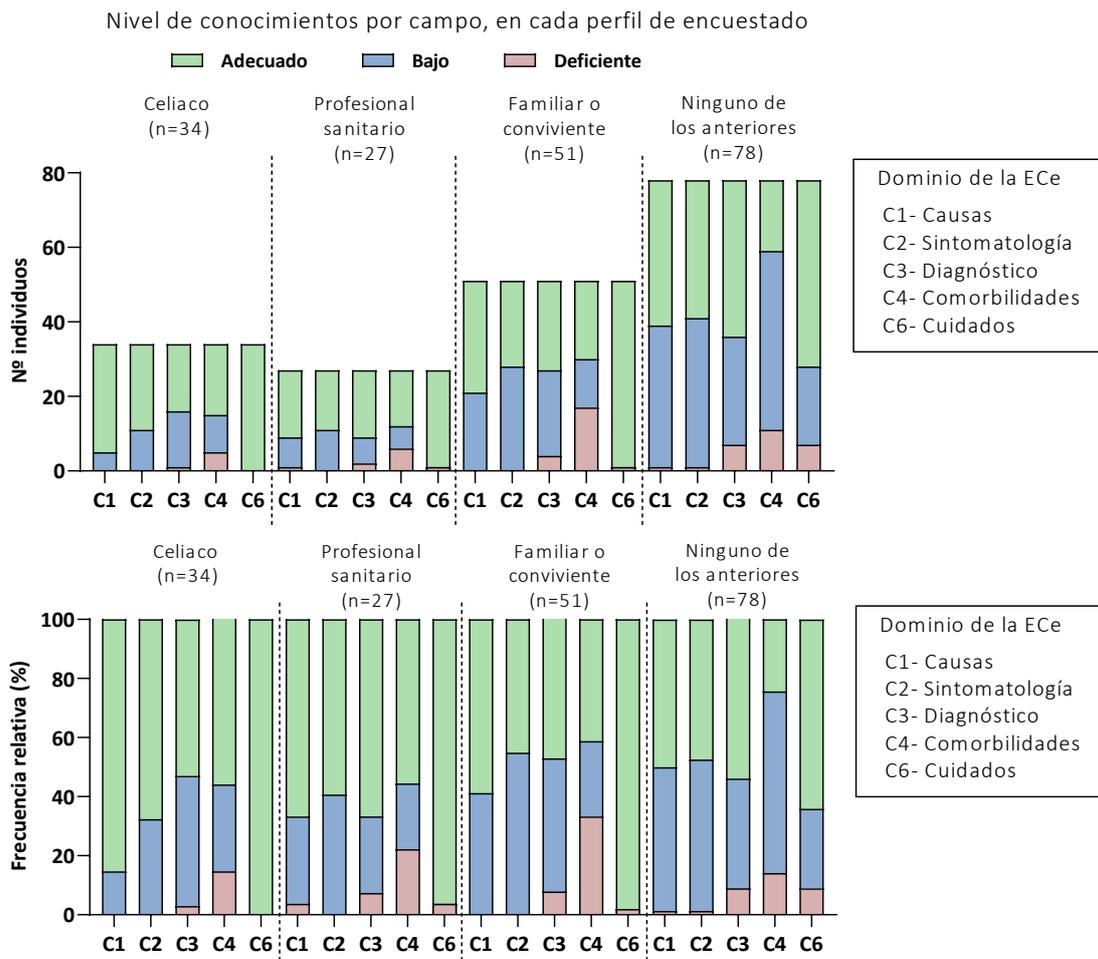


Figura 10. Distribución del grado de conocimiento general de cada participante, según su perfil.

En base a los datos de las [Tablas 4 y 6](#), y a la [figura 10](#) inferior, se aprecia que la mayor deficiencia de conocimiento está relacionada con las comorbilidades que pueden aparecer junto con la ECe, y curiosamente, son los profesionales sanitarios y el entorno cercano al paciente entre los que hay más personas con un conocimiento deficiente. Aunque, en general, son aquellos sin relación personal o profesional con la celiaquía los que menor grado de conocimiento muestran (deficiente o bajo). La cuestión nº19 sobre enfermedades neurológicas asociadas a la ECe, ha sido la menos acertada de todo el cuestionario, por todos los participantes salvo los profesionales sanitarios. Esto indica que desde los servicios de salud se debe transmitir información sobre las comorbilidades asociadas a la celiaquía.

Algo llamativo es la falta de conocimiento con respecto al diagnóstico de los pacientes y su entorno (casi la mitad tiene un nivel deficiente o bajo), que es muy similar al de cualquier persona sin relación personal o profesional con la enfermedad. En concreto, entre los participantes que no se dedican a la salud la cuestión más fallada fue la nº13, relativa a pruebas de diagnóstico y seguimiento de la ECe. En cambio, los pacientes son los mejor conocedores de las causas de su enfermedad, mientras que en su entorno cercano o no, apenas la mitad de las personas tienen un conocimiento aceptable.

Un aspecto en el que coinciden todos los participantes, con independencia de su perfil, es en su nivel aceptable de conocimiento sobre los cuidados necesarios en la celiaquía. Esto significa que todos tienen una idea de qué es la contaminación cruzada y de que la DSG es el tratamiento a seguir en la celiaquía.

Objetivo 3. Detectar diferencias en cómo percibe la población Impacto psicosocial de la celiaquía y cómo se comporta frente a estos pacientes, en función de su relación con ellos.

Teniendo en cuenta la categorización descrita en el [apartado 3.2](#) para las cuestiones nº20 a 25, se obtuvieron las siguientes frecuencias absolutas y relativas para las repuestas indicadas:

“La ECe es estresante para el paciente” (respuesta “a”)								
	<i>Celiaco/a (n=34)</i>		<i>Profesional sanitario (n=27)</i>		<i>Familiar o conviviente (n=51)</i>		<i>Sin relación personal o profesional con la ECe (n=51)</i>	
Cuestión	nº20	nº24	nº20	nº24	nº20	nº24	nº20	nº24
Frec. abs.	27	24	26	18	40	27	64	39
Frec. rel. (%)	79,41%	70,59%	93,30%	66,67%	78,43%	52,94%	82,05%	50,00%

“La ECe es estresante para el entorno del paciente” (respuesta “a”)								
	<i>Celiaco/a (n=34)</i>		<i>Profesional sanitario (n=27)</i>		<i>Familiar o conviviente (n=51)</i>		<i>Sin relación personal o profesional con la ECe (n=51)</i>	
Cuestión	nº21	nº22	nº21	nº22	nº21	nº22	nº21	nº22
Frec. abs.	17	14	21	19	19	21	38	43
Frec. rel. (%)	50,00%	41,18%	77,78%	70,37%	37,25%	41,18%	48,72%	55,13%

Baja empatía con los celiacos (º23 respuesta “a”; nº25 respuesta “b”)								
	<i>Celiaco/a (n=34)</i>		<i>Profesional sanitario (n=27)</i>		<i>Familiar o conviviente (n=51)</i>		<i>Sin relación personal o profesional con la ECe (n=51)</i>	
Cuestión	nº23	nº25	nº23	nº25	nº23	nº25	nº23	nº25
Frec. abs.	1	6	3	4	1	9	6	13
Frec. rel. (%)	2,94%	17,65%	11,11%	14,81%	1,96%	17,65%	7,69%	16,67%

La figura 11 muestra las gráficas de la frecuencia relativa para cada uno de los aspectos analizados. Como se aprecia, el impacto psicosocial de la celiaquía en términos de estrés y empatía con los pacientes, es muy similar entre los celíacos y su entorno más cercano (familiares y convivientes). Es curioso que, quienes más perciben la ECe como estresante para el paciente y su entorno son los profesionales sanitarios. Ello indica su mayor preocupación por el bienestar del paciente y sus allegados.

Sin embargo, este hallazgo no es coherente con el grado de empatía con los celíacos, ya que tanto los profesionales sanitarios como los ciudadanos sin casos cercanos, son los que más evitarían hacer una invitación a comer a una persona celíaca (cuestión nº23, respuesta "a").

Por otro lado, un resultado interesante es la respuesta a la cuestión nº25, donde el personal sanitario es el que muestra mayor grado de empatía (similar al de los pacientes) al considerar los problemas emocionales que puede suponer padecer la enfermedad.

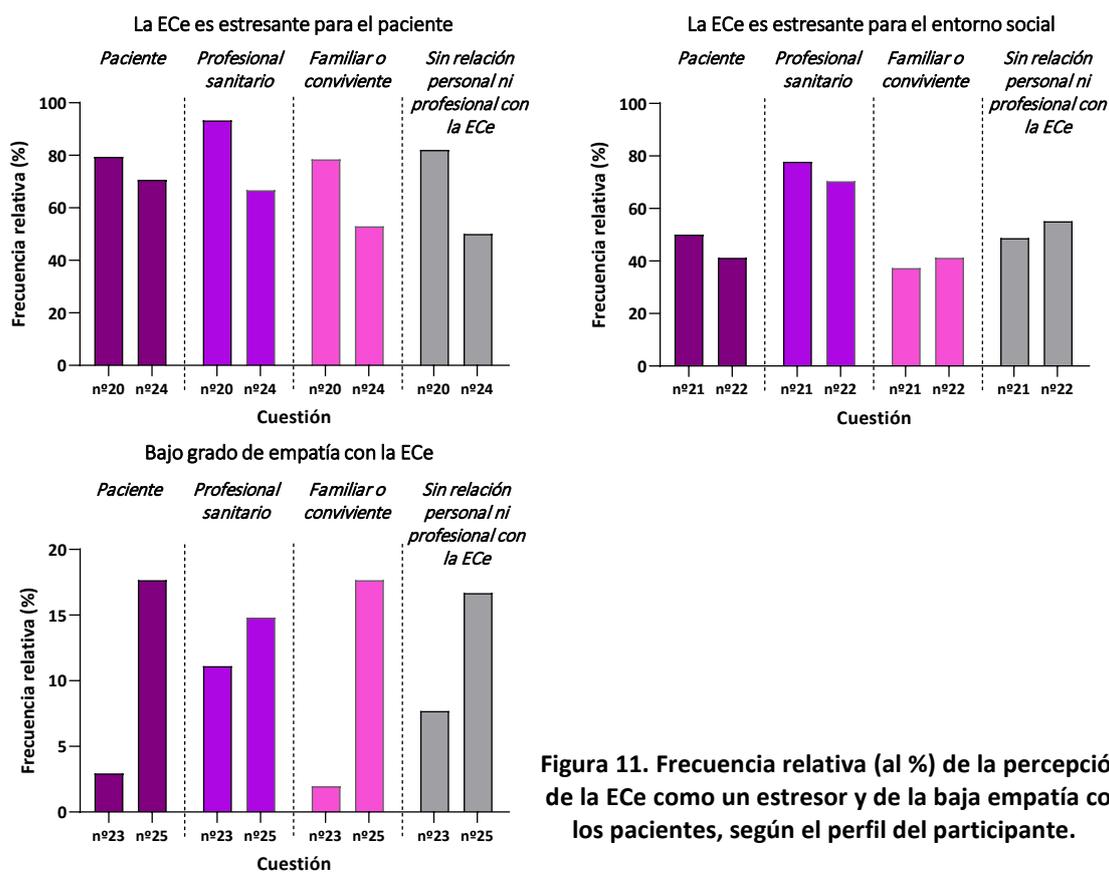


Figura 11. Frecuencia relativa (al %) de la percepción de la ECe como un estresor y de la baja empatía con los pacientes, según el perfil del participante.

Objetivo 4. Detectar la disposición la población a recibir formación sobre la celiaquía y de qué fuente preferiría obtenerla.

	Principal fuente de información empleada (cuestión nº29)				Todos (n=190)
	Celiaco/a	Profesional sanitario	Familiar o conviviente	Sin relación personal o profesional con la ECe	
Médico	19	20	31	59	129
Nutricionista	0	0	0	0	0
Asociaciones de celíacos	11	1	13	5	30
Internet	1	6	6	8	21
Algún conocido celíaco	3	0	1	6	10

La principal fuente a la que acudirían todos los participantes en búsqueda de información sobre la celiaquía es un médico. Es curioso que, mientras que los pacientes y su entorno confían en las asociaciones de celíacos como segunda fuente, para los profesionales sanitarios y la población sin relación personal o profesional con la enfermedad, Internet sería su segunda fuente a emplear.

	Autopercepción del conocimiento sobre la ECe (cuestión nº30)				
	<i>Celiaco/a</i>	<i>Profesional sanitario</i>	<i>Familiar o conviviente</i>	<i>Sin relación personal o profesional con la ECe</i>	<i>Todos (n=190)</i>
Bajo o insuficiente	2 (5,9%)	8 (29,6%)	7 (9%)	35 (44,9%)	52 (27,4%)
Suficiente para mi	6	6	6	18	36
Suficiente para comprender y cuidar de un paciente celíaco	24	11	33 (42,3%)	10	78
Nunca me lo he planteado	2	2	5	15 (19,2%)	24

Como era esperable, las personas que no conocen a ningún enfermo ni son personal sanitario, son los que reconocen tener un grado conocimiento sobre la ECe insuficiente. Menos de la mitad del entorno cercano de los pacientes considera que no tiene suficiente conocimiento para comprender y cuidar de ellos.

Entre aquellos que consideran su nivel de conocimiento sobre la celiaquía como bajo o insuficiente, estarían dispuestos a acudir a sesiones informativas sobre la ECe (impartidas por personal sanitario y pacientes):

	¿Asistiría a sesiones informativas sobre la ECe? (cuestión nº31)				
	<i>Celiaco/a (n=19)</i>	<i>Profesional sanitario (n=20)</i>	<i>Familiar o conviviente (n=31)</i>	<i>Sin relación personal o profesional con la ECe (n=35)</i>	<i>Todos (n=52)</i>
Sí	2 (100%)	6 (75%)	6 (85,7%)	18 (51,4%)	32 (61,5%)
No	0	2	1	17	20

De los resultados obtenidos se desprende que los pacientes y su entorno son los más interesados en completar su déficit de conocimiento sobre la celiaquía, mientras que solo poco más de la mitad de la población encuestada que no conoce casos cercanos tendría interés.

Esto, junto con el menor grado de empatía mostrado en la cuestión nº23, indica que gran parte de la población que desconoce la celiaquía, no haría nada por mejorar la integración de una persona celíaca a su entorno social y preferiría seguir evitando el contacto con estos pacientes en comidas sociales.

4.2. Conclusiones del estudio

De los resultados obtenidos en el estudio llevado a cabo en este trabajo, se puede concluir que:

- Las mujeres se implican más en la enfermedad celíaca, tanto en cuidar a los pacientes de su entorno, como en obtener información o contribuir a acciones de solidaridad y empatía (como emplear su tiempo en completar la encuesta aquí planteada).
- La mayor deficiencia de conocimiento sobre la celiaquía tiene que ver con las comorbilidades asociadas a esta enfermedad.

- Con respecto al diagnóstico, los pacientes y su entorno tienen un nivel deficiente o bajo, muy similar al de cualquier persona sin relación personal o profesional con la enfermedad.
- La principal fuente a la que acudirían todos los participantes en búsqueda de información sobre la celiaquía es un médico, mientras que nadie se asesoraría en un nutricionista.
- Aunque más del 10% de la población evitaría invitar a comer a su casa a un celiaco, sólo la mitad de personas sin relación personal o profesional con la enfermedad estaría dispuesta a recibir formación.
- Aún hay trabajo por hacer desde la enfermería para ayudar al cuidado, integración plena y bienestar social del paciente celiaco, pues casi la mitad de la población considera su conocimiento insuficiente. Las asociaciones de celíacos no son bien conocidas entre el personal sanitario ni en personas que no conocen ningún caso cercano.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bibbò S, Pes GM, Usai-Satta P, Salis R, Soro S, Quarta Colosso BM, Dore MP. Chronic autoimmune disorders are increased in coeliac disease: A case-control study. *Medicine*. 2017; 96(47): e8562. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000008562>
2. Caio G, Volta U, Sapone A, Leffler DA, De Giorgio R, Catassi C, Fasano A. Celiac disease: a comprehensive current review. *BMC medicine*. 2019; 17(1): 142. <https://doi.org/10.1186/s12916-019-1380-z>
3. Lebowitz B, Rubio-Tapia A. Epidemiology, Presentation, and Diagnosis of Celiac Disease. *Gastroenterology*. 2021; 160(1): 63–75. Disponible en: <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.06.098>
4. Popp A, Mäki M. Changing Pattern of Childhood Celiac Disease Epidemiology: Contributing Factors. *Frontiers in pediatrics*. 2019; 7: 357. Disponible en: <https://doi.org/10.3389/fped.2019.00357>
5. Singh P, Arora A, Strand TA, Leffler DA, Catassi C, Green PH, et al. Global Prevalence of Celiac Disease: Systematic Review and Meta-analysis. *Clinical gastroenterology and hepatology: the official clinical practice journal of the American Gastroenterological Association*. 2018; 16(6): 823–836.e2. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2017.06.037>
6. Mariné M, Farre C, Alsina M, Vilar P, Cortijo M, Salas A, et al. The prevalence of coeliac disease is significantly higher in children compared with adults. *Alimentary pharmacology & therapeutics*. 2011; 33(4): 477–486. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2010.04543.x>
7. Singh P, Arora S, Lal S, Strand TA, Makharia GK. Risk of Celiac Disease in the First- and Second-Degree Relatives of Patients With Celiac Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *The American journal of gastroenterology*. 2015; 110(11): 1539–1548. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/ajg.2015.296>
8. Lindfors K, Ciacci C, Kurppa K, Lundin KEA, Makharia GK, Mearin ML, et al. Coeliac disease. *Nature reviews. Disease primers*. 2019; 5(1): 3. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41572-018-0054-z>
9. Díaz de Entresotos Villazán L, de la Rubia Fernández L, López Hoyos M, Ruiz de Alegría C, Sánchez Velasco P, Fernández García P. Study of celiac disease in the pediatric population of Cantabria (Spain) and first-degree relatives. *Gastroenterología y hepatología*. 2008; 31(2): 53–58. Disponible en: <https://doi.org/10.1157/13116070>
10. Protocolo para el diagnóstico precoz de la ENFERMEDAD CELÍACA. 2018. Guía editada por el Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad y el Servicio de Evaluación del Servicio Canario de la Salud (SESCS). Disponible en: <https://www.sanidad.gob.es/profesionales/prestacionesSanitarias/publicaciones/Celiaquia/enfermedadCeliaca.pdf>
11. Enseñanzas de la Revolución Verde - Hacia una nueva Revolución Verde. 1995. Editado por la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO). Disponible en: <https://www.fao.org/documents/card/es/c/09bf9083-9826-41da-b975-bdd6045f9961>
12. Sharma N, Bhatia S, Chunduri V, Kaur S, Sharma S, Kapoor P, et al. Pathogenesis of Celiac Disease and Other Gluten Related Disorders in Wheat and Strategies for Mitigating Them. *Frontiers in nutrition*. 2020; 7: 6. Disponible en: <https://doi.org/10.3389/fnut.2020.00006>
13. D'Argenio V, Casaburi G, Precone V, Pagliuca C, Colicchio R, Sarnataro D, et al. Metagenomics Reveals Dysbiosis and a Potentially Pathogenic *N. flavescens* Strain in Duodenum of Adult Celiac Patients. *The American journal of gastroenterology*. 2016; 111(6): 879–890. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/ajg.2016.95>
14. Rossi RE, Dispinzieri G, Elvevi A, Massironi S. Interaction between Gut Microbiota and Celiac Disease: From Pathogenesis to Treatment. *Cells*. 2023; 12(6): 823. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/cells12060823>

15. Lebwohl B, Murray JA, Verdú EF, Crowe SE, Dennis M, Fasano A, et al. Gluten Introduction, Breastfeeding, and Celiac Disease: Back to the Drawing Board. *The American journal of gastroenterology*. 2016; 111(1): 12–14. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/ajg.2015.219>
16. Leonard MM, Karathia H, Pujolassos M, Troisi J, Valitutti F, Subramanian P, et al. CD-GEMM Team. Multi-omics analysis reveals the influence of genetic and environmental risk factors on developing gut microbiota in infants at risk of celiac disease. *Microbiome*. 2020; 8(1): 130. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s40168-020-00906-w>
17. Ivarsson A, Persson LA, Nyström L, Ascher H, Cavell B, et al. Epidemic of coeliac disease in Swedish children. *Acta paediatrica (Oslo, Norway : 1992)*. 2000; 89(2): 165–171. Disponible en: <https://doi.org/10.1080/080352500750028771>
18. Andrén Aronsson, Lee HS, Koletzko S, Uusitalo U, Yang J, Virtanen SM, et al. & TEDDY Study Group. Effects of Gluten Intake on Risk of Celiac Disease: A Case-Control Study on a Swedish Birth Cohort. *Clinical gastroenterology and hepatology*. 2026; 14(3): 403–409.e3. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2015.09.030>
19. Dydensborg Sander S, Nybo Andersen AM, Murray JA, Karlstad Ø, Husby S, Størdal K. Association Between Antibiotics in the First Year of Life and Celiac Disease. *Gastroenterology*. 2019; 156(8): 2217–2229. Disponible en: <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2019.02.039>
20. Caminero A, Verdu EF. Celiac disease: should we care about microbes? *American journal of physiology. Gastrointestinal and liver physiology*. 2019; 317(2): G161–G170. Disponible en: <https://doi.org/10.1152/ajpgi.00099.2019>
21. Llorente Pelayo S, Palacios Sánchez M, Docio Pérez P, Gutiérrez Buendía D, Peña Sainz-Pardo E, Vega Santa-Cruz B, & García Calatayud S. Infecciones en la primera infancia como factor de riesgo de enfermedad celiaca [Infections in early life as risk factor for coeliac disease]. *Anales de pediatría*. 2021; 94(5), 293–300. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2020.06.022>
22. Verdu EF, Mauro M, Bourgeois J, Armstrong D. Clinical onset of celiac disease after an episode of *Campylobacter jejuni* enteritis. *Canadian journal of gastroenterology*. 2007; 21(7): 453–455. Disponible en: <https://doi.org/10.1155/2007/169591>
23. Carroccio A, Cavataio F, Montalto G, Paparo F, Troncone R, Iacono G. Treatment of giardiasis reverses "active" coeliac disease to "latent" coeliac disease. *European journal of gastroenterology & hepatology*. 2001; 13(9): 1101–1105. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/00042737-200109000-00018>
24. Gutierrez-Achury J, Zhernakova A, Pulit SL, Trynka G, Hunt KA, Romanos J, et al. Fine mapping in the MHC region accounts for 18% additional genetic risk for celiac disease. *Nature genetics*. 2015; 47(6): 577–578. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/ng.3268>
25. Senger S, Sapone A, Fiorentino MR, Mazzarella G, Lauwers GY, Fasano A. Celiac Disease Histopathology Recapitulates Hedgehog Downregulation, Consistent with Wound Healing Processes Activation. *PloS one*. 2015; 10(12): e0144634. Disponible en: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0144634>
26. Manifestaciones extradigestivas de la celiaquía: todo el organismo afectado. Disponible en: <https://celicidad.net/manifestaciones-extradigestivas-celiaquia/>
27. Laurikka P, Nurminen S, Kivelä L, Kurppa K. Extraintestinal Manifestations of Celiac Disease: Early Detection for Better Long-Term Outcomes. *Nutrients*. 2018; 10(8): 1015. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/nu10081015>
28. Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabó I, Kurppa K, Mearin ML, Ribes-Koninckx C, et al. European Society Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Guidelines for Diagnosing Coeliac Disease 2020. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*. 2020; 70(1): 141–156. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000002497>

29. Federación de Asociaciones de celíacos de España (FACE). Qué es la Enfermedad celíaca. Disponible en: <https://celiacos.org/enfermedad-celiaca/que-es-la-enfermedad-celiaca/>
30. Ventura A, Magazzù G, Greco L. Duration of exposure to gluten and risk for autoimmune disorders in patients with celiac disease. SIGEP Study Group for Autoimmune Disorders in Celiac Disease. *Gastroenterology*. 1999; 117(2): 297–303. Disponible en: <https://doi.org/10.1053/gast.1999.0029900297>
31. López Casado MÁ, Lorite P, Ponce de León C, Palomeque T, Torres MI. Celiac Disease Autoimmunity. *Archivum immunologiae et therapeuticae experimentalis*. 2018; 66(6): 423–430. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00005-018-0520-z>
32. Martín Cabrejas y cols. 2021. Manual de la enfermedad celíaca. 2ª ed. Federación de Asociaciones de Celíacos de España (FACE). ISBN 978-84-697-8507-2. Disponible en <https://celiacos.org/wp-content/uploads/2021/05/Manual-de-la-EC-1.3-SEEC.pdf>
33. Rubio-Tapia, A, Ludvigsson JF, Choung RS, Brantner TL, Rajkumar SV, Landgren O, Murray JA. Increased mortality among men aged 50 years old or above with elevated IgA anti-transglutaminase antibodies: NHANES III. *BMC gastroenterology*. 2016; 16(1): 136. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s12876-016-0547-8>
34. Wessels M, Dolinsek J, Castillejo G, Donat E, Riznik P, Roca M, et al. Follow-up practices for children and adolescents with celiac disease: results of an international survey. *European journal of pediatrics*. 2022; 181(3): 1213–1220. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00431-021-04318-2>
35. Akobeng AK, Thomas AG. (Systematic review: tolerable amount of gluten for people with coeliac disease. *Alimentary pharmacology & therapeutics*, 27(11). 2008; 1044–1052. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2008.03669.x>
36. Collin P, Thorell L, Kaukinen K, Mäki M. The safe threshold for gluten contamination in gluten-free products. Can trace amounts be accepted in the treatment of coeliac disease?. *Alimentary pharmacology & therapeutics*. 2004; 19(12): 1277–1283. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2004.01961.x>
37. Pinto-Sánchez MI, Causada-Calo N, Bercik P, Ford AC, Murray JA, Armstrong, D, et al. Safety of Adding Oats to a Gluten-Free Diet for Patients With Celiac Disease: Systematic Review and Meta-analysis of Clinical and Observational Studies. *Gastroenterology*. 2017; 153(2): 395–409.e3. Disponible en: <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2017.04.009>
38. “Plato de Harvard” o “Plato para Comer Saludable”. Disponible en <https://www.hsph.harvard.edu/nutritionsource/healthy-eating-plate/translations/spanish/>
39. Clasificación de alimentos aptos para personas celíacas. 2023. FACE. Disponible en <https://celiacos.org/wp-content/uploads/2023/03/Clasificacion-de-alimentos-2023-1.pdf>
40. Aplicación FACEMÓVIL, para la búsqueda de alimentos aptos para personas celíacas. 2023. FACE. Descargable en <https://celiacos.org/que-hacemos/app-facemovil/>
41. Patt YS, Lahat A, David P, Patt C, Eyade R, Sharif K. Unraveling the Immunopathological Landscape of Celiac Disease: A Comprehensive Review. *Int J Mol Sci*. 2023; 24(20): 15482. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/ijms242015482>
42. Kivelä L, Caminero A, Leffler DA, Pinto-Sanchez MI, Tye-Din JA, Lindfors K. Current and emerging therapies for coeliac disease. *Nature reviews. Gastroenterology & hepatology*. 2021; 18(3): 181–195. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41575-020-00378-1>
43. Arau B, Dietl B, Sudrià-Lopez E, Ribes J, Pareja L, Marquès T, et al. A Population-Based Cross-Sectional Study of Paediatric Coeliac Disease in Catalonia Showed a Downward Trend in Prevalence Compared to the Previous Decade. *Nutrients*. 2023; 15(24): 5100. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/nu15245100>

ANEXOS

I) ABREVIATURAS

ABREVIATURA	SIGNIFICADO
Ac	Anticuerpo
ATI	Inhibidores de alfa-amilasa-tripsina (del inglés, <i>amylase trypsin inhibitors</i>)
Ag	Antígeno
CCR	Receptor de quimiocina C-C (en inglés, <i>C-C chemokine receptor</i>)
CTLA-4	Antígeno 4 del linfocito T citotóxico (del inglés, <i>Cytotoxic T-Lymphocyte Antigen 4</i>)
DGP	Péptidos de gliadina desaminados
DSG	Dieta Sin Gluten
ECe	Enfermedad celiaca
EMA	Anticuerpos antiendomiso
FDA	Administración de Alimentos y Fármacos americana (del inglés, <i>Food and Drug Administration</i>)
HLA	Antígeno leucocitario humano (del inglés, <i>human leukocyte antigen</i>)
IgA	Inmunoglobulina A
IgG	Inmunoglobulina G
IFN	Interferón
IL	Interleucina
IRAK-1	Quinasa 1 asociada al receptor de interleucina-1 (del inglés, <i>interleukin-1 receptor associated kinase</i>)
LIE, en inglés IEL	Linfocitos intraepiteliales (en inglés, <i>intraepithelial lymphocytes</i>)
mAb	Anticuerpo monoclonal (del inglés, <i>monoclonal antibody</i>)
STAT-4	Transductor de señal y activador de la transcripción 4 (del inglés, <i>Signal transducer and activator of transcription 4</i>)
SOCS1	Supresor de la señalización de citoquinas 1 (del inglés, <i>suppressor of cytokine signaling 1</i>)
TCR	Receptor de antígeno de los linfocitos T (del inglés, <i>T cell receptor</i>)
TNFAIP3	Proteína 3 Inducida por el Factor de Necrosis Tumoral Alfa (en inglés, <i>TNF alpha induced protein 3</i>)
tTG2	Transglutaminasa Tisular 2
Treg	Linfocito T regulador

II) FIGURAS

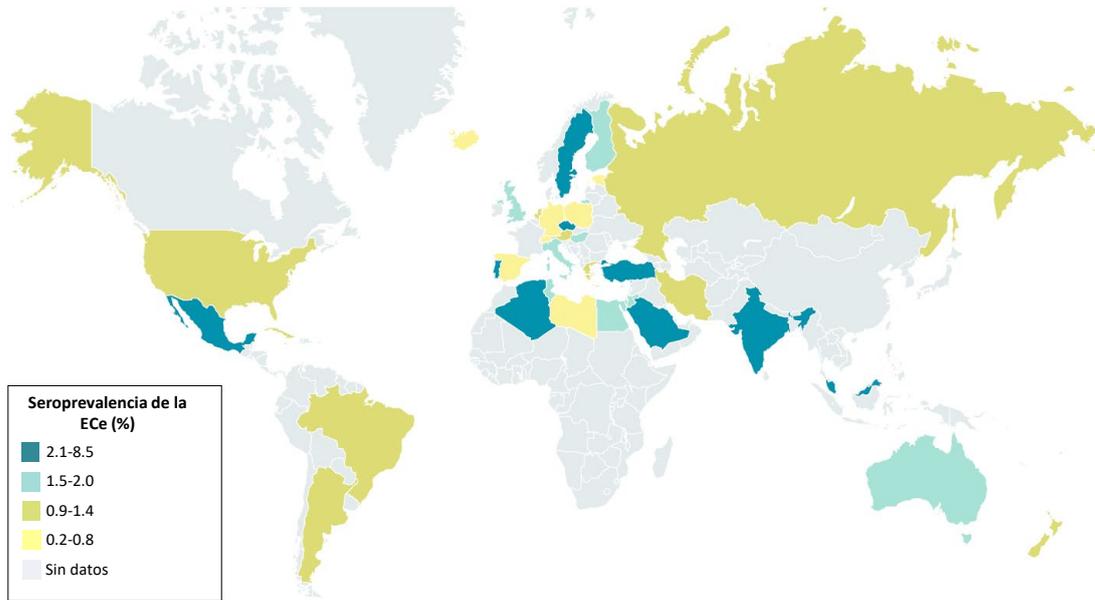


Figura 1. Seroprevalencia de la celiacía nivel mundial, en base a anticuerpos tTG-IgA (anti-transglutaminasa tisular) o EMA-IgA (anti-endomisio). Traducida con permiso de (8).

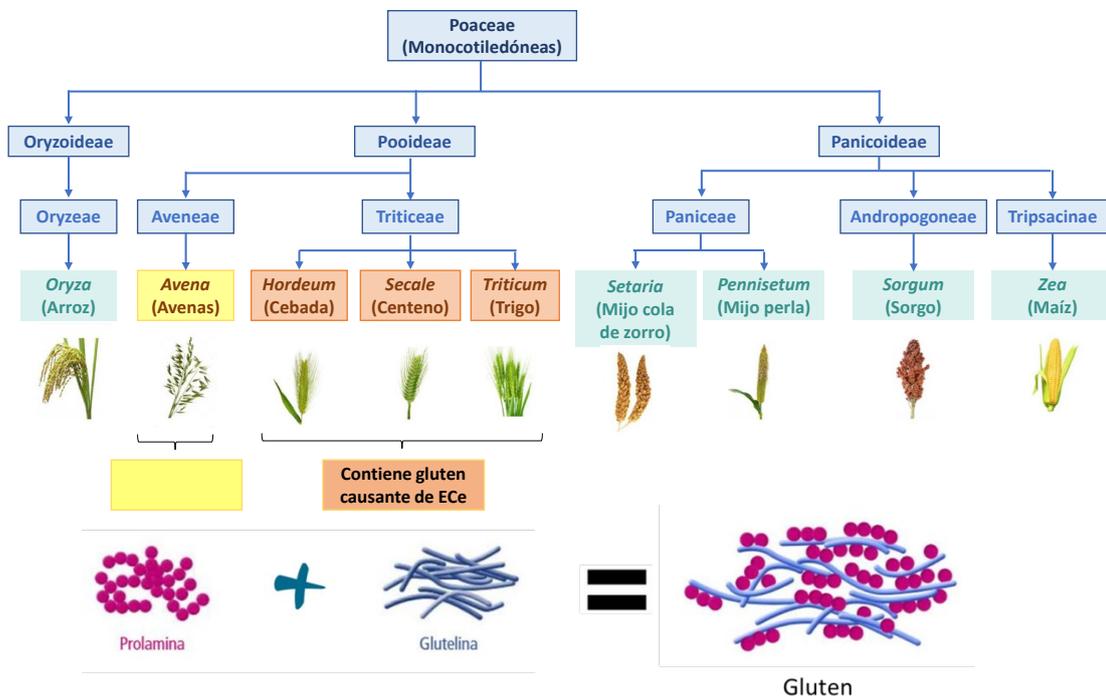


Figura 3. El gluten de la dieta como factor desencadenante de la ECe. A) Cereales que contienen formas de gluten tóxicas (en naranja), potencialmente perjudiciales (en amarillo) o inocuas (en verde) para los pacientes celíacos; B) Composición del gluten: agregado proteico complejo de reserva, constituido por prolaminas y glutelinas.

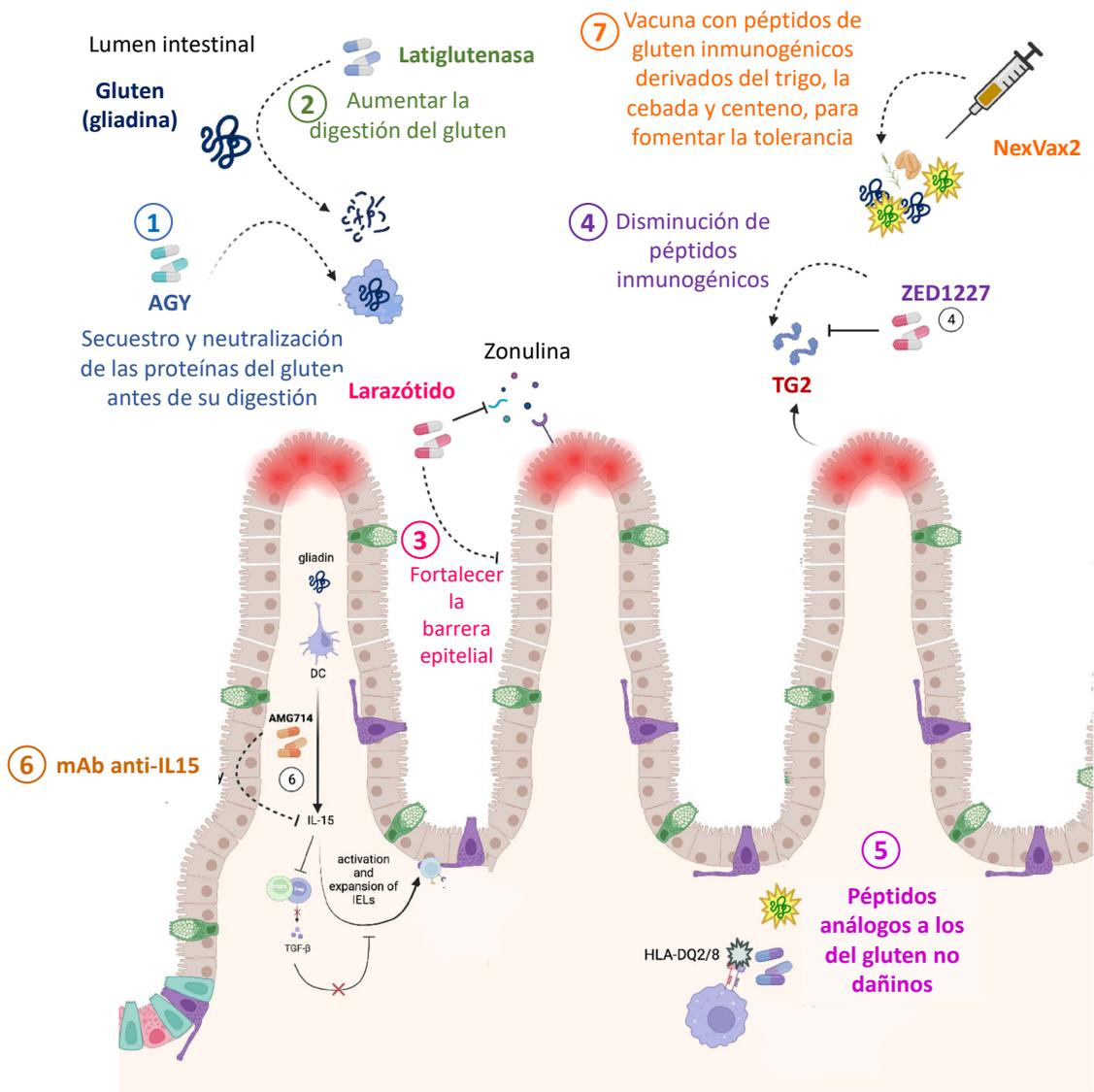


Figura 7. Nuevas terapias en desarrollo para la ECe. Adaptada de (41).

III) ENCUESTA

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Esta encuesta tiene por objetivo la realización de un Trabajo Final del Grado en Enfermería, en la Universidad de Cantabria, en el que se pretende evaluar los conocimientos de la población acerca de la enfermedad celíaca, una enfermedad infradiagnosticada y que cada vez afecta a más personas.

Se ruega responder con la mayor honestidad, pues los datos recabados servirán para proponer un plan de educación sobre la enfermedad, con el fin de mejorar entre todos la calidad de vida de los pacientes celíacos y no serán utilizados para ningún otro fin.

Al rellenar esta encuesta, ACEPTO mi participación voluntaria en los términos arriba indicados.

DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS	
Edad (años):	
Sexo biológico:	<ul style="list-style-type: none"><input type="radio"/> Femenino<input type="radio"/> Masculino<input type="radio"/> No contesta
Nivel de estudios reglados:	<ul style="list-style-type: none"><input type="radio"/> E.G.B o E.S.O<input type="radio"/> Bachillerato o FP<input type="radio"/> Universidad<input type="radio"/> Sin estudios
En relación con la Celiarquía, también llamada Enfermedad Celíaca (ECe), usted es (Perfil):	<ul style="list-style-type: none"><input type="radio"/> Paciente celíaco/a.<input type="radio"/> Familiar o conviviente.<input type="radio"/> Profesional sanitario.<input type="radio"/> Ninguna de las respuestas anteriores.

C1- Conocimiento sobre las CAUSAS de la enfermedad

1. ¿Qué proporción de la población, cree usted que padece Celiaquía en España?

- a) Menos del 1% de los niños y 1 de cada 500 adultos.
- b) Entre 1 y 2 de cada 100 niños y 1 de cada 350 adultos.

2. ¿Qué es la Celiaquía o Enfermedad Celíaca (ECe)?

- a) Es una alergia al trigo y otros cereales, muy similar a la intolerancia a la lactosa o al huevo, en la cual las personas que la sufren tienen que evitar los productos horneados y la pasta para controlarla.
- b) Es una sensibilidad no permanente al gluten que puede aparecer en momentos de estrés intenso, y que una vez solucionado el origen del estrés puede disminuir o incluso desaparecer.
- c) Es una enfermedad digestiva, debida a dificultades en la digestión de los carbohidratos (azúcares) del pan y los cereales.
- d) Es una enfermedad inflamatoria del intestino delgado, debida a que el sistema inmunitario en algunas personas es capaz de responder contra el gluten.
- e) No sabría qué responder.

3. ¿Cuál de los siguientes factores tienen que ver con la probabilidad de desarrollar la enfermedad?

- a) Lugar de nacimiento (más probable en algunos países que en otros).
- b) Alteraciones de la microbiota (bacterias, virus, hongos y parásitos que habitan en nuestro aparato digestivo).
- c) Factores genéticos (herencia de genes que controlan la respuesta inmunitaria).
- d) Todas son correctas.

4. ¿Qué es el gluten?

- a) Es una mezcla de proteínas presente en ciertos cereales (como trigo, cebada, centeno, espelta, ...).
- b) Son ciertos cereales que los celíacos no pueden consumir (como trigo, cebada, centeno, espelta, ...).
- c) Es un carbohidrato (un azúcar) que produce reacción en los celíacos.

5.Cuál/cuáles de los siguientes alimentos podrían no ser aptos para los celíacos (es posible seleccionar varios a la vez):

- a) Margarina.
- b) Embutidos (salchichón, chorizo, lomo ...).
- c) Galletas de cualquier tipo.
- d) Pan de trigo.
- e) Aceite de oliva.
- f) Frutos secos.
- g) Chocolate.
- h) Regalices.
- i) Salvado de Avena.
- j) Legumbres.
- k) Cereales de desayuno.

C2- Conocimiento sobre la SINTOMATOLOGÍA de la enfermedad

6. Cuál de los siguientes síntomas cree usted que podría deberse a la ECe:

- a) Síntomas de tipo digestivo (diarrea o estreñimiento, pérdida o aumento de apetito, náuseas, vómitos, gases, hinchazón y dolor abdominal, pérdida de peso, ...).
- b) Anemia.
- c) Fatiga crónica (continua).
- d) Dolor de cabeza.
- e) Depresión.
- f) Dolor de huesos o articulaciones, debilidad muscular, fracturas frecuentes.
- g) Todas ellas son posibles síntomas.

7. Si una persona tiene los siguientes síntomas tras haber comido un bocadillo: picor intenso en boca y garganta, labios y lengua se hinchan, dificultad para respirar y erupción cutánea, usted sospecharía que pudiera padecer:

- a) Enfermedad celíaca (ECe).
- b) Alergia al trigo.
- c) ECe con sintomatología atípica (no frecuente).
- d) Ninguna de las anteriores.

8. Si una persona tiene los siguientes síntomas: fatiga persistente, pérdida de peso no intencionada, dolor abdominal, diarrea crónica, anemia, usted sospecharía que pudiera padecer:

- a) Enfermedad celíaca.
- b) Alergia al trigo.
- c) ECe con sintomatología atípica (no común).
- d) Ninguna de las anteriores.

9. Si se le dijera que una persona tiene los siguientes síntomas: Dolores en las articulaciones, migrañas persistentes, irritabilidad, problemas digestivos ocasionales. Sospecharía de:

- a) Enfermedad celiaca
- b) Alergia al gluten
- c) ECe con sintomatología atípica
- d) Ninguna de las anteriores

10. Cuál de las siguientes enfermedades cree que puede estar relacionada con la celiaquía y por lo tanto aparecer en personas celíacas:

- a) Artritis.
- b) Alopecia.
- c) Psoriasis.
- d) Todas las anteriores.
- e) Ninguna de las anteriores.

C3- Conocimiento sobre el DIAGNÓSTICO

11. ¿Quién puede diagnosticar la ECe?

- a) Cualquier persona que conozca cuáles son los síntomas de la enfermedad.
- b) Enfermero/a.
- c) Médico/a especialista (Atención Primaria, Gastroenterólogo, Reumatólogo, ...).
- d) Nutricionista.

12. ¿Cómo se debe diagnosticar la ECe?

- a) El diagnóstico es principalmente clínico (es decir, basándose en síntomas que lleven a sospechar que es posible padecer la enfermedad).
- b) Mediante una biopsia del intestino delgado para ver si está dañado.
- c) Realizando una analítica de sangre para detectar anticuerpos, genes que predisponen a la enfermedad, ...
- d) Son necesarias todas las pruebas indicadas.

13. ¿Cuál de las siguientes pruebas se usa para el seguimiento o diagnóstico de la ECe? (Es posible elegir varias respuestas a la vez)

- a) Biopsia duodenal (primera porción del intestino delgado).
- b) Biopsia gástrica (estómago).
- c) Biopsia esofágica (esófago).
- d) Análisis de orina.
- e) Análisis de heces.
- f) Analítica sanguínea.

14. ¿Es suficiente con la historia clínica (síntomas típicos recurrentes, familiares celíacos, padecer alguna enfermedad autoinmune, ...)?

- a) Sí, en general, la clínica es suficiente para diagnosticar la ECe
- b) Solo en algunos casos concretos puede ser suficiente.
- c) No, la clínica de la ECe no tiene ningún síntoma específico para esta enfermedad, y debe confirmarse por otros métodos.

C4- Conocimiento sobre las COMORBILIDADES de la enfermedad

15. En su opinión, la celiaquía ¿guarda relación con otras enfermedades?

- a) No, padecerla no aumenta el riesgo de padecer otras enfermedades.
- b) Sí, ya que hay enfermedades como como la Diabetes mellitus tipo 1, el Síndrome de Down o la enfermedad hepática autoinmune que aumentan el riesgo de sufrir celiaquía y, a su vez, la celiaquía puede favorecer la aparición de otras enfermedades.

16. Indique cuál de las siguientes enfermedades cree que puede estar relacionada con la celiaquía. Es posible elegir varias respuestas a la vez.

- a) Anemia.
- b) Enfermedades óseas (p.ej. osteoporosis).
- c) Retraso en el crecimiento o incluso corta estatura.
- d) Todas las respuestas anteriores son correctas.

17. ¿Considera usted que el consumo de gluten puede estar relacionado con las migrañas en algunas personas?

- a) Sí.
- b) No, en absoluto.

18. ¿Considera usted que una mujer celiaca tiene más predisposición a sufrir abortos espontáneos?

- a) Sí.
- b) No.

19. Hay estudios que afirman que las enfermedades neurológicas están asociadas con la ECe, ¿cuál de las siguientes cree que pueda tener relación? (Puede seleccionar varias a la vez):

- a) Esclerosis múltiple.
- b) Ansiedad y depresión.
- c) Esquizofrenia.
- d) Parkinson.
- e) Alzheimer.

C5- Conocimiento sobre el IMPACTO PSICOSOCIAL de la enfermedad para el paciente y su entorno

20. ¿Considera que una persona con ECe puede sufrir un aumento de estrés y también estresar a su entorno?

- a) Sí.
- b) No, no creo que haya relación.

21. Si usted fuera celiaco o invitase a comer a su casa a alguien que lo es, ¿le resultaría estresante tener que limpiar toda la cocina después de cocinar algo con gluten para el resto de comensales, por miedo a contaminar algún alimento con los restos del gluten?

- a) Sí.
- b) No.

22. Si fuera usted celiaco o conviviera con alguien que lo es, ¿le resultaría estresante tener que revisar todos los ingredientes de los alimentos en de la compra para saber si aptos para celíacos o no?

- a) Sí.
- b) No.

23. Si usted invitara a comer a su casa a algún amigo/a y después le dijera que es celiaco/a, ¿trataría de buscar una excusa para retirar la invitación y evitarse complicaciones?

- a) Sí.
- b) No.

24. Si es o fuera usted celiaco, ¿le resultaría agobiante tener que advertir de su situación a familia/amigos/conocidos cada vez que acuden a comer en algún restaurante o en su casa, y no poder comer lo mismo que ellos?

- a) Sí.
- b) No.

25. ¿Considera que las personas celiacas son más susceptibles a sufrir miedo o rechazo a la comida por todas las precauciones que deben tener, o incluso rechazo a sí misma, pudiendo llegar a sufrir depresión?

- a) Sí.
- b) No veo por qué. Es una exageración, ser celíaco/a no es para tanto.

C6- Conocimiento sobre los CUIDADOS DE LA SALUD

26. ¿Cuáles de las siguientes recomendaciones en la dieta, es la adecuada cuando se diagnostica de ECe?

- a) Se debe reducir la cantidad de gluten hasta una cantidad tolerable.
- b) Se debe eliminar completamente el gluten de la dieta y llevar una dieta libre de él.
- c) Se debe eliminar el gluten, e ir incluyéndolo poco a poco, para generar tolerancia a él.

27. ¿Conoce usted el significado del término de contaminación cruzada con gluten?

- a) Si
- b) No

28. En caso de haber respondido Sí a la cuestión anterior, indique qué cree que significa:

- a) En el traspaso de sabores de los alimentos con gluten a otros por contacto, y que puede producir reacción e intoxicar al celiaco porque ese sabor no le gusta en absoluto.
- b) Es la transferencia por contacto de gluten de un alimento o superficie que lo contiene a otro que supuestamente no lo contiene, haciendo que este ya no sea apto para celíacos.
- c) Es una reacción alérgica similar a la que hay cuando se consume gluten, cuando se consumen productos que no lo contienen.
- d) La transferencia de gluten de un alimento que lo contiene a otro que no mediante el aire.

29. Si usted fuera celiaco, a cuál de las siguientes fuentes acudiría primero en busca de información:

- a) Médico.
- b) Nutricionista.
- c) Asociaciones de celíacos.
- d) Internet.
- e) Algún conocido que padezca la enfermedad.

30. En general, usted considera que posee un grado de conocimiento sobre la Celiaquía:

- a) Bajo o insuficiente.
- b) Suficiente para mí.
- c) Suficiente para comprender y cuidar de un paciente celiaco.
- d) Nunca me lo he planteado.

31. En el caso de haber elegido la primera respuesta en la cuestión anterior, ¿estaría usted dispuesto/a a acudir a charlas informativas de divulgación sobre la ECe ofrecidas por personal sanitario y pacientes, para poder aumentar sus conocimientos y contribuir a mejorar la vida de las personas que la padecen?

- a) Sí.
- b) No.