



Gaixotasun Zeliakoa  
**Lehen mailako**  
**Arretan**

Diagnostiko  
goiztiarrerako gida  
**2019ko edizioa**



**EZE**

**Lehen mailako arreta** espezialistaren aurreko pausoa da, horregatik, profesional hauek protagonismo handiagoa izan behar dute, eta parte-hartze aktiboa izan behar dute paziente berriak identifikatzeko eta horien segimendua egiteko orduan, haurren eta helduen gastroenterologiako profesionalekin elkarlanean.

**Diagnostikoan, susmo-indize altua** izan beharko da, halako moldez non helduek edo arrisku-taldeek hestez kanpoko sintomak izanez gero, Gaixotasun Zeliakoa (GZ) dela pentsatuko den.

**GZren diagnostikoan, benetako gold standard-a** ez da histologia, ezpada **GZn aditua den gastroenterologoa**; pazientea hoberen ezagutzen duen pertsona da, proba desberdinak agintzen ditu eta horiek noiz egin erabakitzen du, eta batera interpreta ditzake datu guztien –datu klinikoen, serologikoen, histologikoen, genetikoen...– emaitzak.



## Gaixotasun Zeliakoa

Gaixotasun zeliakoa asaldura sistemiko bat da, autoimmunea, glutena eta erlazonatutako prolamina<sup>\*</sup> hartzeagatik sortutakoa, eta genetikoki sentiberak diren pertsonetan gertatzen da. Hartutako glutenaren, antigorputz espezifikoaren presentziaren, enteropatia egotearen eta HLA DQ2 eta/edo DQ8 haplotipoen presentziaren araberakoak diren seinale klinikoen konbinazio aldakor batek bereizten du. Lesio bat eragiten du heste-biloetan.

### Gaur egun hau dakigu:

> GZren prebalentziak nabarmen egin du gora azken hiru hamarkadetan, eta transmisio genetikoko gaixotasun ohikoenetako bat da populazio kaukasarreko herrietan.

**Prebalentzia europarra:** 1:100 eta 1:250 bitartean, emakumeen aldeko 2:1 erlazioarekin.

**Gutxi gorabeherako prebalentzia Espainian:** 1:71 haurretan eta 1:357 helduetan.

> GZ infradiagnostikatuta dago, eta hori, neurri handi batean, organo eta sistema askori erasaten dion gaixotasun sistemikoa delako gertatzen da.

---

<sup>\*</sup> Garian, espeltan, kamutean (gliadina), garagarrean (hordeina), zekalean (sekalina), oloan (avenina) eta tritikalean (gari eta zekale hibrido) daude.

- > Zeliakoen % 70 diagnostikatu gabe daude, agertzeko moduak atipikoak eta sintomarik gabekoak direlako.
- > HLA-DQ2 haplotipoa GZ garatzeko joera sortzeko modukoa da eta pazienteen % 95ean dago.
- > HLA-DQ8 haplotipoa GZ garatzeko joera sortzeko modukoa da eta pazienteen % 3-5ean dago.
- > Klinikoki, modu klasikoan, malabsortzio sindrome gisa agertzen da, nahiz eta hestez kanpoko beste modu askotan ere azal daitekeen, batez ere helduetan, eta sintomarik gabekoa ere izan daiteke.
- > Gaur egun, ohikoagoak dira modu atipikoak klasikoak baino.



## Noiz ikertu GZren diagnostikoa

I. koadroa. Gaixotasun zeliakoaren diagnostikoa kontuan hartzea behartzen duten sintoma, seinale eta asaldura analitiko ohikoenak, agerpen-adinaren arabera

Klinikoa	Sintomak	Seinale eta asaldura analitikoak
Adingabea	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Beherako kronikoa</li> <li>• Jateko gogo falta</li> <li>• Goragaleak, okak</li> <li>• Min abdominal errepikatua</li> <li>• Hazkuntza-hutsegitea, pisu-galera, geldialdia hazkuntzan, altuera txikia</li> <li>• Laxotasuna</li> <li>• Suminkortasuna</li> <li>• Apatia</li> <li>• Barnerakoitasuna, tristura</li> <li>• Distentsio abdominala</li> <li>• Idorreria</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Malnutrizioa/Malabsortzioa</li> <li>• Distentsio abdominala</li> <li>• Hipotrofia muskularra</li> <li>• Pisu eta altueraren atzeratasuna</li> <li>• Anemia ferropenikoa edo burdina-eskasia</li> <li>• Hipoproteinemia eta/edo hipokaltzemia eta/edo hipoprotronbinemia</li> <li>• Hipertransaminasemia azaldugabea</li> <li>• Azalpenik gabeko bestelako biokimika hepatico anormala</li> <li>• Pisu-galera</li> <li>• Neke kronikoa</li> <li>• Errepikapen-hausturak/osteopenia/osteoporosia</li> <li>• Narriadura hortzetako esmaltean</li> </ul>

Klinikoa	Sintomak	Seinale eta asaldura analitikoak
Haur nagusia/ nerabea	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Goragaleak edo okak</li> <li>• Astenia, neke kronikoa</li> <li>• Idorreria</li> <li>• Min abdominala</li> <li>• Menarkia atzeratua eta/edo pubertaroaren atzeratasuna</li> <li>• Hilekoaren irregulartasunak edo amenorrea</li> <li>• Zefalea</li> <li>• Artralgiak</li> <li>• Heste-ohitura irregularra</li> <li>• Distentsio abdominala</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anemia ferropenikoa</li> <li>• Altuera txikia</li> <li>• Aho-aftak, esmaltearen hipoplasia</li> <li>• Distentsio abdominala</li> <li>• Ahulezia muskularra, kalanbreak</li> <li>• Artritisa, erreplikapen-hausturak, osteopenia, osteoporosia</li> <li>• Keratosi folikularra</li> <li>• Pisu-galera</li> <li>• Neke kronikoa</li> <li>• Hipertransaminasemia azaldu gabea</li> <li>• Errekapen-hausturak/osteopenia/osteoporosia</li> </ul>
Heldua	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Idorreria kronikoa</li> <li>• Dispepsia</li> <li>• Jan ondoko min abdominala berragertzea</li> <li>• Pisu-galera</li> <li>• Heste narritakorren sindromearenak diruditen sintomak</li> <li>• Okak arrazoi nabarmenik gabe berragertzea</li> <li>• Idorreria</li> <li>• Hezurretako eta artikulazioetako minak edo hausturen historia (traumatismo hutsalen aurrean)</li> <li>• Parestesiak, tetania</li> <li>• Antzutasuna, abortu erreplikatuak, amenorrea</li> <li>• Suminkortasuna</li> <li>• Astenia, neke kronikoa</li> <li>• Antsietatea, depresioa, epilepsia, ataxia</li> <li>• Esteatorrea</li> <li>• Distentsio abdominala</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Malnutrizioa pisu galerarekin edo gabe</li> <li>• Edema periferikoa</li> <li>• Altuera txikia</li> <li>• Neuropatia periferikoa</li> <li>• Miopatia proximala</li> <li>• Azalpenik gabeko anemia ferropenikoa</li> <li>• Hipoesplenismoa</li> <li>• Osteopenia edo osteoporosia (bereziki pertsona heldu gaztean)</li> <li>• Aho-aftak berragertzea</li> <li>• Albumina serikoaren jaitsiera</li> <li>• Protonbina-denboraren murrizketa</li> <li>• Azido foliko edo B12 bitamina urritasuna (azaldu gabea)</li> <li>• Hipertransaminasemia azaldu gabea</li> </ul>



### II. koadroa. Gaixotasun zeliakoa baieztatzen duen diagnostikoa duen familiako lehen mailako kide bat (gurasoak, seme-alabak edo anai-arrebak) duten ahaide asintomatikoak

Lotura duten gaixotasunak dituzten pazienteak:

Gaixotasun autoimmuneak eta beste immunopatia batzuk:	Nahasmendu neurologikoak eta psikiatrikoak:	Beste lotura batzuk:
<ul style="list-style-type: none"> <li>• I motako diabetes mellitus</li> <li>• Tiroiditis autoimmunea</li> <li>• IgA gabezia selektiboa</li> <li>• Hesteak haztearen gaixotasuna*</li> <li>• Sjögren-en sindromea</li> <li>• Lupus eritematoso sistemikoa*</li> <li>• Addison-en gaixotasuna</li> <li>• IgA bidezko nefropatia</li> <li>• Hepatitis kroniko autoimmunea</li> <li>• Lehen mailako zirrosi biliarra</li> <li>• Arthritis erreumatoidea</li> <li>• Psoriasis*, bitiligoa* eta alopezia areata*</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pixkanakako entzefalopatia</li> <li>• Sindrome zerebelosoak</li> <li>• Dementia garuneko atrofiarekin</li> <li>• Leukoentzefalopatia</li> <li>• Epilepsia kaltzifikazioekin</li> <li>• Eskizofrenia</li> <li>• Neuropatia periferikoa edo ataxia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Down-en sindromea (% 12)</li> <li>• Williams-en sindromea</li> <li>• Turner-en sindromea</li> <li>• Fibrosi kistikoa*</li> <li>• Hartnup-en gaixotasuna</li> <li>• Zistinuria</li> <li>• Kolitis mikroskopikoa</li> <li>• Kardiomiopatia</li> <li>• Fibromialgia</li> </ul>
<p>IgA: A immunoglobulina.            * Aldi berean agertu dira, baina ez dago frogatuta lotura nabarmena dutenik.</p>		

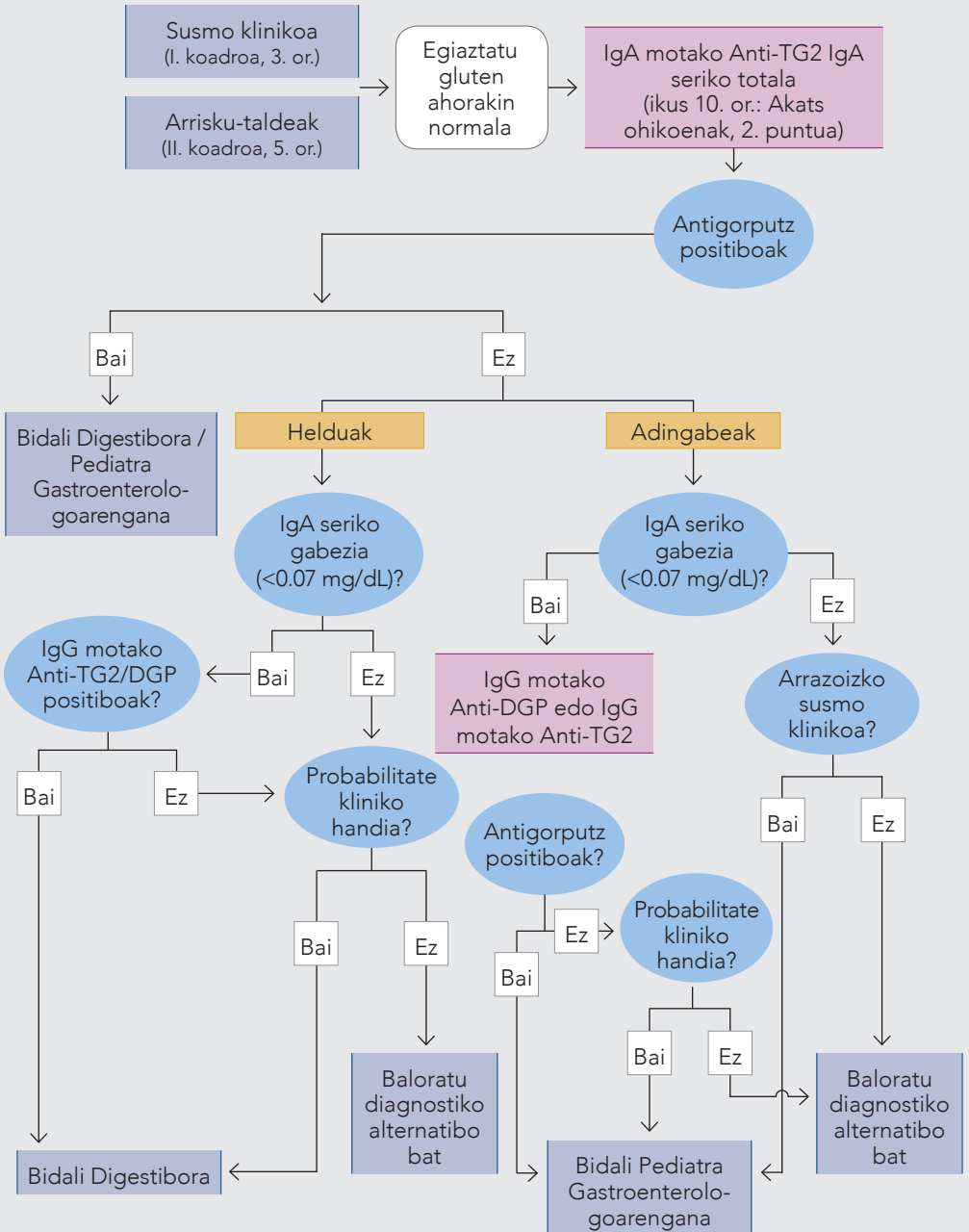
## Diagnostikoa

Hesteetako biopsia da oraindik ere gaur egun GZ diagnostikatzeko kontuan hartu beharreko metodo bat. Lesioak petatxatuak izan daitezkeenez, duodenoko 4 biopsia gutxienez eta, nahi izanez gero, 2 biopsia bulbar egitea gomendatzen da.

Dena den, Gastroenterologia, Hepatologia eta Nutrizio Pediatrikoko Sozietate Europarrak (ESPGHAN) (JPGN 2012;54: 136–160) finkatutako gomendio berrieekin, **soilik adingabeetan eta nerabeetan**, alde batera utz daiteke biopsia GZ diagnostikatzeko, baldin eta lau baldintza hauek guztiak betetzen badira:

1. GZren kliniko iradokitzailea (sintomatologia sendoa).
2. Erabilitako kitaren erreferentzia-balioa 10 aldiz gainditzen duten IgA antigorputzak (IgA anti-TG2).
3. Egiatzapena antiendomizio antigorputzekin, lagin desberdin batean, (% 98-100 bitarteko espezifikotasun batekin, baldin eta prestatuta dauden adituek egiten badute).
4. Genetika positiboa (DQ2 + eta DQ8 + markatzaileak).

# 1. algoritmoa: GZren diagnostiko-jarduketa Lehen mailako Arretan





## GZren markatzaile seriko nagusiak

Antigorputzak	Testa	Sentsibilitatea (%)	Espezifikotasuna (%)
Antigliadina deaminatua antig. IgA eta IgG motak <ul style="list-style-type: none"><li>• ELISA teknika</li><li>• Automatizazioa</li><li>• Erdikuantitatiboa</li></ul>	Anti-DGP IgA Anti-DGP IgG	80,7-95,1 80,1-98,6	86,3-93,1 86-96,9
Gliadina natiboaren kontra zuzendutako antigorputzak ez dira gomendatzen GZren detekzio primarioarako.			
Antiendomisiao-AAE antig. (EMA) <ul style="list-style-type: none"><li>• Errentagarritasun diagnostiko handia</li><li>• Espezifikotasun oso handia</li><li>• Zilbor-heste substratua: Kostu txikia eta erabilgarritasun handia</li></ul>	EMA IgA	82,6-100	94,7-100
Anti-EMA antigorputzen erabilera anti-TGen positibo faltsuak sortzeko probabilitatea handitzen duten morbilitateak dituzten pazienteetara mugatzea gomendatzen da.			
Ehun-antitransglutaminasa antig.-TGt IgA <ul style="list-style-type: none"><li>• ELISA teknika</li><li>• Automatizazioa</li><li>• Erdikuantitatiboa</li><li>• Errentagarritasun diagnostiko handia</li><li>• Korrelazio bikaina AAE antigorputzekin</li></ul>	Anti-TG2 IgA Anti-TG2 IgG	73,9-100 12,6-99,3	77,8-100 86,3-100
Anti-TG IgA da gehien aukeratzeko den proba 2 urtetik gorako norbanakoetan GZ detektatzeko. 2 urtetik beherakoetan GZren baheketarako, tTG IgA proba DGP (IgA eta IgG) probarekin konbinatu behar da. Ebaluazio serologiko negatibo batek ezin du GZ baztertu.			





## HLAren azterketaren erabilgarritasuna GZn

Iragarpen-balio **negatibo** handia du, halako moldez non HLA DQ2rik edo DQ8rik ez izateak % 99ko ziurtasunarekin GZ baztertzeko aukera ematen duen.

Proba hau ez da ohiko moduan erabili behar GZren hasierako diagnostikorako, baizik eta egoera kliniko zehatzetan:

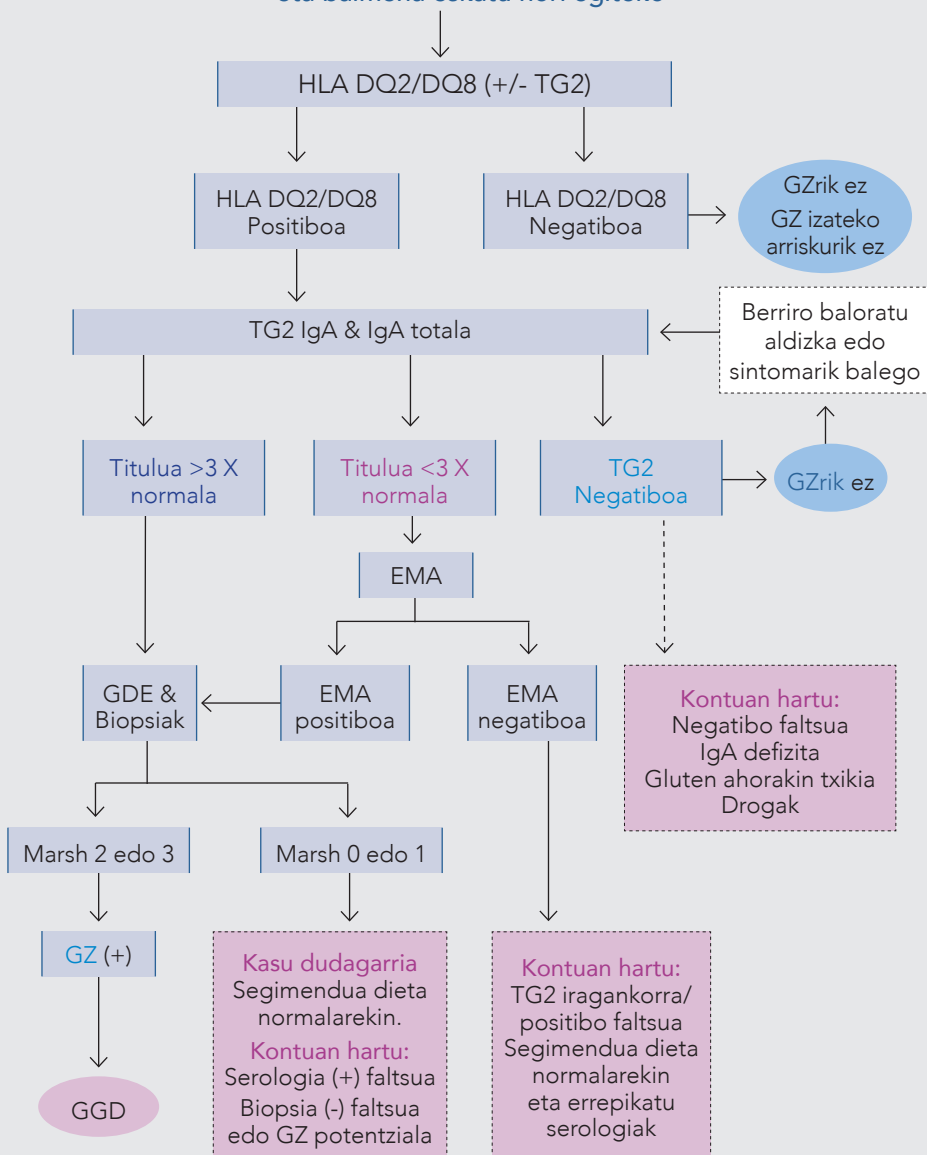
- 1.** Baztertu suszeptibilitate genetikoa paziente zeliako baten 1. mailako ahaideetan.
- 2.** AEM edo tGT antigorputz positiboak dituzten pertsonetan, biopsia errefusatzen dutenean.
- 3.** GZrekin lotura duten gaixotasunak (diabetes mellitus intsulina-mendekoa, Down-en sindromea, tiroideen gaixotasun autoimmunea...) dituzten pazienteetan, antigorputz positiboak eta biopsia normalak dituztenean.
- 4.** Lesio mukosoa eta serologia negatiboa edo dudagarria duten pazienteak.
- 5.** Gaixotasun zeliako latentea.
- 6.** Aldez aurretik biopsiarik egin gabe glutena kendu zaien eta sintomarik ez duten pazienteak.
- 7.** Serologia eta biopsia normalak izan arren sintomak dituzten pazienteen artean GZ baztertzeko.
- 8.** GZ baztertzen saiatzeko glutenarekin eragin aurretik.
- 9.** GZ errefraktarioa izan dezaketelako susmoa dagoen pazienteen artean, hasierako diagnostikoarekin zalantzan jarraituz gero.





## 2. algoritmoa: Sintomarik ez duten GZren arrisku-taldeak

Azaldu GZk eragindako pertsonari azterketaren garrantzia, eta baimena eskatu hori egiteko





## Akatsik ohikoenak

1. GZren diagnostiko bat egitea antigorputzen zehaztapenean soilik oinarrituta.
2. Emaitza negatibo faltsuak: anti-TG2 IgA antigorputzak teknika bakar gisa erabiliz gero, emaitzak negatibo faltsuak izan daitezke egoera hauetan:
  - a. IgAren defizit selektiboa duten pazienteak.
  - b. 2 urtetik beherakoak.
  - c. Atrofiarik gabeko hasierako lesio histologikoa duten adingabeak eta helduak (Marsh 1 eta 2).
  - d. Gluten-kontsumo txikia.Kasu hauetan, anti-DGP IgG antigorputzen zehaztasunak handitu egiten du eraginkortasun diagnostikoa.
3. Erabili Antigliadina natiboaren antigorputzak. Gaur egun AGA klasikoak baztertuta daude GZ diagnostikatzeko (JPGN 2012;54: 136–160).
4. Kendu glutena dietatik hesteetako biopsia eta/edo diagnostikoa egin baino lehen.
5. Agindu glutenik gabeko dieta gastroenteritisa duten pazienteei.



## Tratamendua

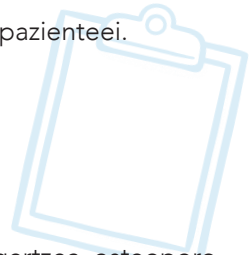
- > Glutenik gabeko dieta, bizitza osoan zehar.
- > Zorrozki egin behar da konplikazioak (sintomen berragertzea, osteoporosia, haurdunaldiaren arazoak, etab.) eta lotura duten gaixotasunak azaltzea ekiditeko.



## Lehen mailako Arretaren zeregina GZn

GZren diagnostikoaren konplexutasuna dela eta, kasu batean baino gehiagotan, Lehen mailako Arretaren zeregina bi alderditan arreta jartzea izan behar litzateke:

1. Diagnostikoaren lehen baheketa bat sintomatologiarengatik susmagarriak diren pazienteetan edo beren ezaugarriengatik baheketa-baldintzak biltzen dituzten sintomarik ez duten pazienteetan (lehen mailako ahaideak,

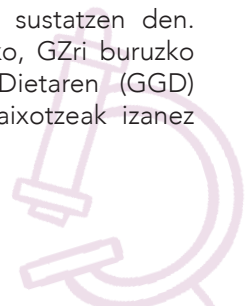


I motako Diabetes Mellitus, Downen Sindromea, etab.). Kasu sintomati-koen baheketa GZren antigorputz espezifikoen bidez egin beharko litzateke, HLA azterketa bat lehen mailako arretatik egitea konplikatu izan daitekeelako. Positiboak direnak Kontsulta Espezializatura bidali beharko lirateke diagnostikoa baieztatzeko/baztertzeko. Negatiboak direnak –baina GZ izateko susmo handiak jarraitzen badu– Kontsulta Espezializatura ere bidali beharko lirateke.

- 2.** Pazienteen segimendua, behin Kontsulta Espezializatuan sintomak desagertu, antigorputzen balioak desagertu eta, besteak beste, elikaduraren eta pisuaren egoera hobetu denean.

Sei hilean behingo eta urtean behingo azterketak egin beharko dira, non:

- Hobekuntza klinikoa egiaztatuko den, sintomak desagertu direlako.
- Pisua eta altuera, Hemograma, Biokimika orokorra miatuko diren.
- Elikaduraren egoera baloratuko den.
- Antigorputzen negatibazioa egiaztatuko den (4-6 hilean behin lehen urteetan eta urtero segimendu gisa).
- Gaixotasuna baztertuko den, lehen mailako ahaideetan edo GZrekin bateragarria den klinikoa duten urrutiagoko ahaideetan.
- Beste gaixotasun immunologiko batzuk (tiroidea, diabetesa) zainduko diren.
- Arreta jarriko den egoera psikologiko pertsonalean eta familiarrean.
- Kontuz ibiliko den eszipientearen osagaien artean glutena duten botikak agintzearekin.
- Glutenik gabeko dieta egoki bat egitearen garrantzia azpimarratuko den. Glutenik gabeko dieta zorrotz bete arren anormaltasunak azalduko balira, kontsulta espezializatura bidali beharko litzateke diagnostikoa "doitzeko".
- Zeliakoen Elkartekin harremana izatea errazten eta sustatzen den. Elkarte hauek laguntza handia ematen dute, esaterako, GZri buruzko formakuntzan eta informazioan, Glutenik Gabeko Dietaren (GGD) erabileran, eta, zalantzak eta/edo nahi gabeko birgaixotzeak izanez gero, GGDren azterketan.



### 3. algoritmoa: GZren segimendua helduengan

#### Diagnostikoa

- Detektatu lotura duten gaixotasunak eta/edo konplikazioak
- Hasi GGD, ondo azalduta eta zehaztuta
- Zuzendu gabezia nutrizionalak (burdina, kaltzioa, D bitamina, folatoa, B12 bitamina)
- Eskatu hezur-dentsiometria<sup>a</sup>
- Txertatu pneumokokoaren aurka
- Gaixotasunaren inguruko heziketa
- Sartu paziente zeliakoan taldeetan/elkartean
- Baheketa egin lehen mailako ahaideen artean



#### Lehen bisita (3-6 hil)

- Ebaluatu erantzun kliniko sintomatikoa
- Baloratu elikaduraren egoera (pisua, GMI)
- Monitorizatu laborategiko parametroak<sup>b</sup>
- Zehaztu anti-TG2 antigorputzak
- Azpimarratu GGD egitearen garrantzia
- Detektatu lotura duten gaixotasunak eta/edo konplikazioak
- Gaixotasunaren inguruko heziketa



#### Bigarren bisita (glutenik gabeko dieta hasi eta 12 hilera)

- Ebaluatu erantzun kliniko sintomatikoa
- Baloratu elikaduraren egoera (pisua, GMI)
- Monitorizatu laborategiko parametroak<sup>b</sup>
- Zehaztu anti-TG2 antigorputzak
- Eskatu hezur-dentsiometria<sup>c</sup>
- Duodenoko kontrol-biopsiak<sup>d</sup> (leheneratze histologikoaren ebaluazioa), erantzunik edo hobekuntzarik ez badago eta espezialistaren irizpidearen arabera
- Azpimarratu GGD egitearen garrantzia
- Detektatu lotura duten gaixotasunak eta/edo konplikazioak
- Gaixotasunaren inguruko heziketa



Erantzun egokia<sup>e</sup>

Urtean behingo segimendua



Erantzunik ez

3-6 hilean behingo segimendua



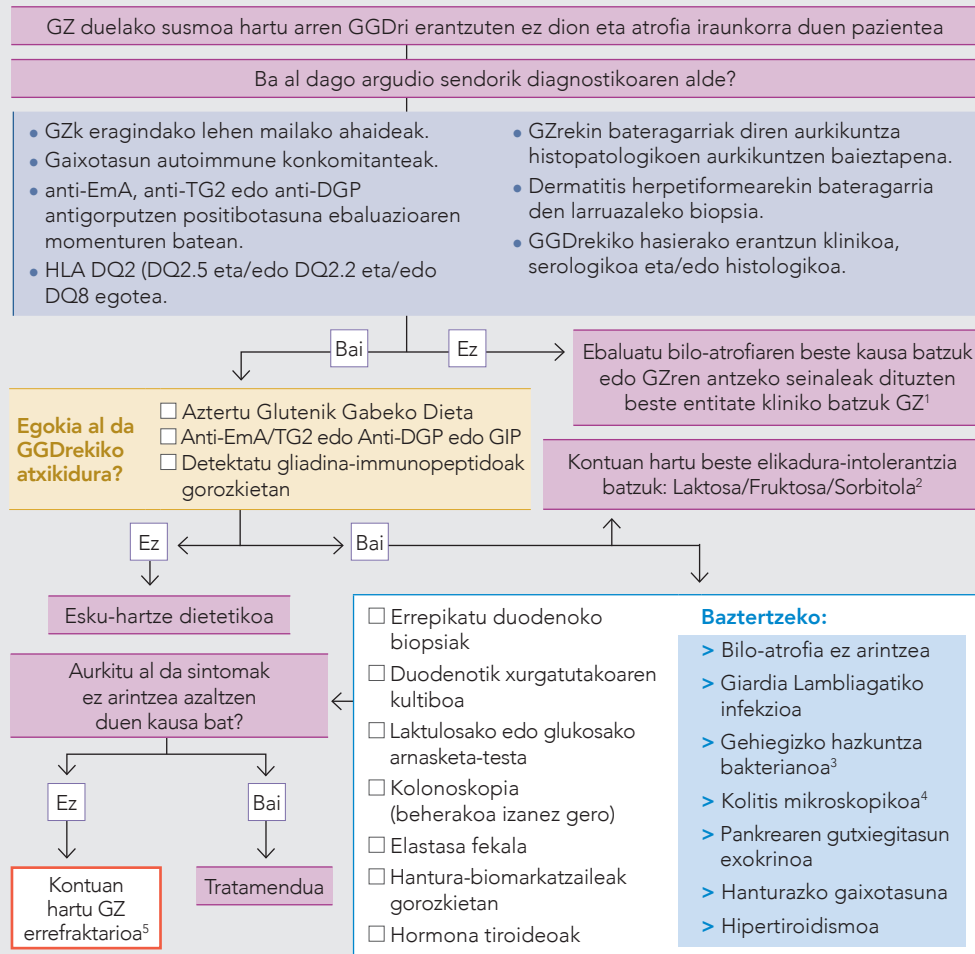
- Indartu dietaren konplimendua.
- Kontuan hartu erantzunik ezaren beste kausa batzuk.

**a.** Baloratu hormona paratiroideoak osteopenia-ebidentziarik baldin badago **b.** Laborategia: Hemograma, gibelesko eta giltzurrunetako funtzio-probak, elektrolitoak, glukosa, proteinak guztira, albumina, burdina, kaltzioa, magnesioa, fosforoa, folatoa, B12 bitamina. Urteko TSH sintomarik ez duten pazienteetan **c.** Urtero errepikatu, baldin eta osteoporosia detektatzen bada diagnostikoaren unean edo 3-5 urtean behin arrisku-faktoreak daudenean **d.** Errepikatu 1-2 urtean, GGD hasi ondoren dagoen erantzunaren arabera **e.** Erantzun egokia: Arintze kliniko eta negatibazio serologikoa; Erantzunik ez: sintomak eta/edo gabezia nutrizionalak ez arintzea eta/edo positibotasun serologikoa eta/edo biloaren atrofia.

**Anti-TG2:** 2 motako ehun-antitransglutaminasa antigorputzak; **GGD:** Glutenik gabeko dieta; **GMI:** gorpuz-masaren indizea; **TSH:** tirotropina.

**Iturria:** M.E. Lauret Braña, I. Pérez Martínez, L. Rodrigo Sáez. Seguimiento del paciente celiaco adulto. Polanco Allée I, Enfermedad celiaca: presente y futuro. Ergon, Madrid, 2017:83-93.

## 4. algoritmoa: Gaixotasun Zeliako Errefraktarioa



**1.** Birbalarazio histopatologikoa patologo adituek egin behar dute diagnostiko etiologikoa aztertzeko eta bilo-atrofiaren beste kausa batzuk baztertzeko: Whipple-ren gaixotasuna, enteropatia autoimmunea, parasitosis, mastozitosis, abetalipoproteinemia, Crohn-en gaixotasuna, hipogammaglobulinemia, baskulitisa, amiloidosis, ostalariaren zeliakoa txertaketaren gaixotasuna. Kontuan hartu beti botikekin (olmesartán) erlazioan dutako bilo-atrofiaren aukera. **2.** Azukreekiko intolerantziak sintoma iraunkorrak azal ditzake bilo-atrofiarekin edo gabe. **3.** Hesteetako gehiegizko hazkuntza bakterianoa enteritis linfozitikoaren eta bilo-atrofia fokalaren eta petatxaturren kausa da. **4.** Kolitis mikroskopikoa 50 bider ohikoagoa da gaixotasun zeliakoa duten pazienteen artean. **5.** Bereizi 1 eta 2 mota (aplikatu immunohistokimika-teknikak, fluxu-zitometria bidezko linfograma intraepitelialak edo analisi molekularrak populazio linfozitarioak identifikatzeko).

**Anti-EMA:** antiendomisio antigorputzak; **anti-TG2:** 2 motako ehun-antitransglutaminasa; **anti-DGP:** gliadina desaminaturren anti-peptidoak; **GGD:** glutenik gabeko dieta; **GZ:** gaixotasun zeliakoa; **GIP:** Polipeptido inhibitzaile gastrikoa; **HLA:** giza antigeno leukozitarioa.

**Iturria:** Mooney PD, Evans KE, Singh S, Sanders DS. Treatment failure in coeliac disease: a practical guide to investigation and treatment of non-responsive and refractory coeliac disease. J Gastrointest Liver Dis. 2012;21(2):197-203.



## Glutenarekiko (garia) intolerantzia/sentsibilitate ez zeliakoa

«Glutenarekiko sentsibilitate ez zeliakoa» ere deitutakoa, glutena kendu izanari argi eta garbi erantzuten dioten sintomak dituzten pertsoneri aplikatzen zaie; sintoma horiek berehala azaltzen dira glutena berriro sartu ondoren, hesteetako biopsian mukosaren kalterik hautematen ez delarik. Gaur egun uste da, «glutenarekiko sentsibilitate ez zeliakoa» terminoaren ordez, «glutenarekiko/gariarekiko intolerantzia/sentsibilitate ez zeliakoaren sindromea»-G(G)Ezs terminoa erabili beharko litzatekeela, glutena ez delako kasu guztietan sintomen eragilea eta horien patogean ez dagoelako egiaztatutako sentsibilitate-mekanismoak.

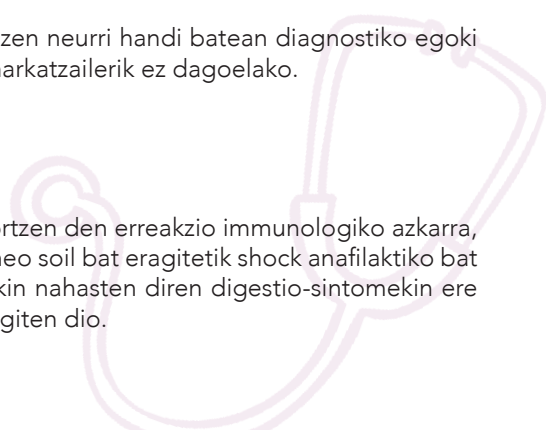
Klinikoki, glutenarekiko/gariarekiko intolerantzia/sentsibilitate ez zeliakoaren sindromeak glutena/garia hartu eta ordu gutxiren buruan azaltzen diren digestio eta digestioz kanpoko sintomak ditu ezaugarri. Digestio-sintomak heste minberaren sindromearen sintomekin gainezartzen dira, eta horien barruan daude abdomeneko dispepsia, distentsioa eta mina (% 80) eta nahasmendua hesteetako azturan, bai beherakoa bai idorzeria (% 50). Proportzio altu batek laktosarekiko intolerantzia du, eta maila txikiago batean, fruktosarekiko intolerantzia. Pazienteen ehuneko txikiago batek (% 30-50) piroxia, okak, aerofagia eta estomatitis aftosoa ditu. Digestioz kanpoko sintoma ohikoenen artean daude seinale neurologikoak (% 30-50), hala nola zefalea, antsietatea, buru "lausoa" (kontzentrazio falta, alerta-mailaren gutxitzea, ideien moteltasuna, nahasmendua memorian) eta hozmindura gorputz-adarretan, eta baita artromialgiak eta fibromialgiaren antzeko sintomak ere. Ohikoa da, halaber, dermatitisa eta rash kutaneoak izatea (% 30). % 80k tratamendu farmakologikoa behar izatera irits daitezkeen astenia, ahuleria eta gogoaren nahasmendua (antsietatea edo depresioa) ditu. Paziente batzuek anemia edo ferropenia dute. Azkenik, pazienteen % 10ek errinitisa edo asma du, eta % 20k IgE bidezko elikaduragatiko alergiak, esnearen eta itsaskiaren proteinari barne. Literaturaren azterketa sistematiko batek malabsortzioaren laborategiko asaldura iradokitzaileak frogatzen ditu, ferritina (% 16-23), D vitamina (% 11-16) eta folato-gabezia (% 7-11) barne. Era berean, osteopenia-kasuak izan dira. Azpimarratu behar da G(G)Ezs duten pazienteen proportzio batek GZren aurrekari familiarak dituela.

G(G)Ezsren prebalentzia ez da ezagutzen neurri handi batean diagnostiko egoki bat egiteko aukera ematen duen biomarkatzailerik ez dagoelako.

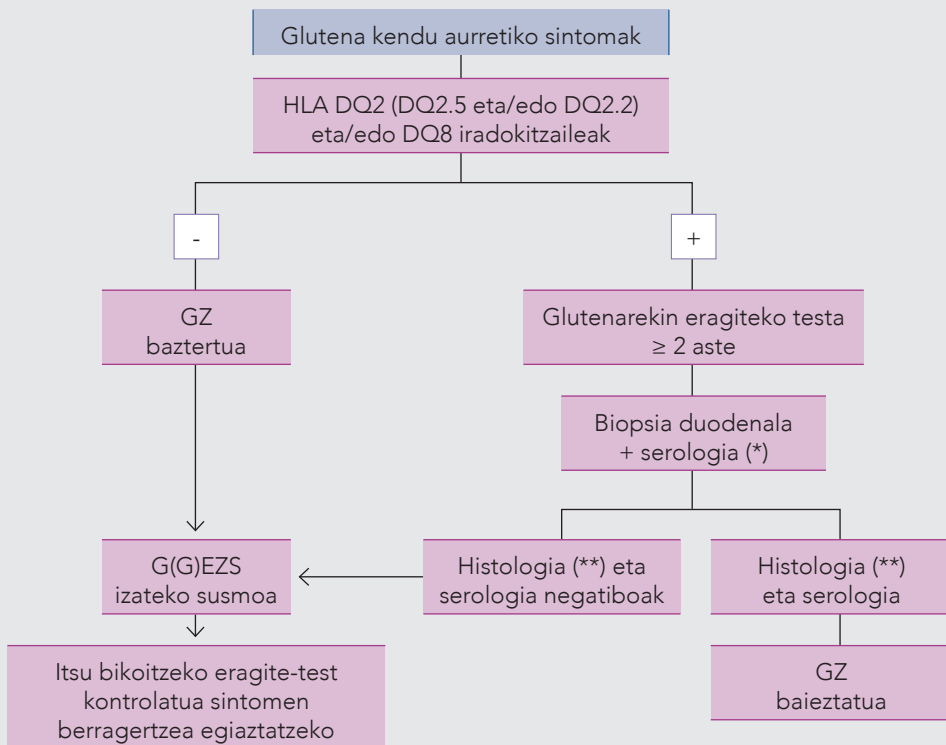


## Glutenari alergia

Glutena duten jakiak hartu ondoren sortzen den erreakzio immunologiko azkarra, eta batzuetan larria da. Erreakzio kutaneo soil bat eragitetik shock anafilaktiko bat eragitera irits daiteke. GZren sintomekin nahasten diren digestio-sintomekin ere ager daiteke. Populazioaren % 0,1i eragiten dio.



## 5. algoritmoa: Nola jokatu G(G)EZS izateko susmoaren aurrean ebaluazio medikorik gabe glutena saihesten duten pazienteetan



\* Anti-TG2 (IgA) / EmA edo anti-DGP.

\*\* Enteritis linfositiko seronegatibo-kasuak G(G)EZS kontzeptuaren barruan sartzen dira, linfograma intraepitelial batean GZk berezkoa duen eredu immunofenotipikoa egiaztatzen ez bada behintzat.

Anti-TG2 (IgA): 2 motako IgA klaseko ehun-antitransglutaminasa antigorputzak; Anti-EmA: anti-ndomisio antigorputzak; Anti-DGP: gliadina deaminatuaren anti-peptido antigorputzak; GZ: Gaixotasun Zeliakoa; HLA: giza antigeno leukozitarioa; G(G)EZS: gariarekiko intolerantzia ez zeliakoaren sindromea.

**Iturria:** i) Catassi C, Elli L, Bonaz B, Bouma G, Carroccio A, Castillejo G et al. How the diagnosis of non-celiac gluten sensitivity (NCGS) should be confirmed: the Salerno experts' criteria. *Nutrients* 2015; 18; 7: 4966-77. ii) Volta U, Caio G, Tovoli F, De Giorgio R. Noon-celiac gluten sensitivity: questions still to be answered despite increasing awareness. *Cell. Mol. Immunol.* 2013 Irailak 10;10(5):383-92.

**Gidaren erreferentzia orokorrak:** Gaixotasun zeliakoaren diagnostiko goiztiarrerako protokoloa. Osasun, Gizarte Zerbitzu eta Berdintasun Ministerioa. 2018ko edizioa.

GZren azterketa genetikoa; M<sup>a</sup> Dolores García Novo.



[www.celiacoseuskadi.org](http://www.celiacoseuskadi.org)



**EUSKO JAURLARITZA**  
**GOBIERNO VASCO**

OSASUN SAILA  
DEPARTAMENTO DE SALUD

**Loramendi**