



La Enfermedad
Celíaca en
**Atención
Primaria**

Guía para el
diagnóstico precoz
Edición 2019



La atención primaria es la antesala al especialista, por ello estos/as profesionales deben tener un mayor protagonismo con una participación activa en la identificación de nuevos pacientes y en su seguimiento, en colaboración con profesionales de gastroenterología pediátrica y de adultos.

En el diagnóstico se deberá mantener un **alto índice de sospecha** de modo que se piense en la Enfermedad Celíaca (EC) ante síntomas extraintestinales en personas adultas o en grupos de riesgo.

“El auténtico gold standard en el diagnóstico de la EC no es la histología, sino **el/la gastroenterólogo/a experto/a en EC**, que es la persona que mejor conoce al paciente, establece las distintas pruebas y el momento de realización de las mismas, y es quien puede interpretar en conjunto el resultado de todos los datos disponibles: clínicos, serológicos, histológicos y genéticos...”.



La Enfermedad Celíaca

La enfermedad celíaca es una alteración sistémica, inmunomediada, producida por la ingesta de gluten y prolaminas relacionadas*, que ocurre en individuos genéticamente susceptibles. Se caracteriza por una combinación variable de manifestaciones clínicas dependientes de la ingesta de gluten, la presencia de anticuerpos específicos, la existencia de enteropatía y la presencia de los haplotipos HLA DQ2 y/o DQ8. Tiene como resultado una lesión de las vellosidades intestinales.

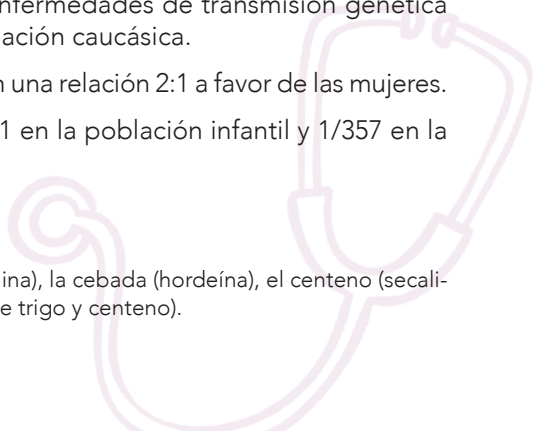
Hoy sabemos que:

► La EC ha experimentado un notable aumento de su prevalencia en las tres últimas décadas siendo una de las enfermedades de transmisión genética más frecuentes en los países de población caucásica.

Prevalencia Europea: 1:100 a 1:250 con una relación 2:1 a favor de las mujeres.

Prevalencia estimada en España: 1/71 en la población infantil y 1/357 en la población adulta.

* Contenidas en el trigo, espelta, kamut (gliadina), la cebada (hordeína), el centeno (secalina), la avena (avenina) y el triticale (híbrido de trigo y centeno).



- > La EC está infradiagnosticada, ello obedece, en gran medida, al carácter sistémico de la enfermedad con afectación de múltiples órganos y sistemas.
- > Hasta el 70% de las personas celíacas permanecen sin diagnosticar, que corresponden a formas de presentación atípicas y asintomáticas.
- > El HLA-DQ2 predispone a su desarrollo y está presente en el 95% de los pacientes.
- > El HLA-DQ8 predispone a su desarrollo y está presente entre el 3-5% de los pacientes.
- > Clínicamente se manifiesta, en su forma clásica, como un síndrome de malabsorción, aunque puede debutar de muchas otras formas extraintestinales, sobre todo en personas adultas, e incluso ser asintomática.
- > En la actualidad son más frecuentes las formas atípicas que las clásicas.

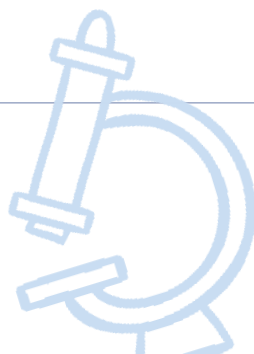


Cuándo investigar el diagnóstico de EC

Cuadro I. Síntomas, signos y alteraciones analíticas más frecuentes, según edad de presentación, que obligan a considerar el diagnóstico de enfermedad celíaca

Clínica	Síntomas	Signos y alteraciones analíticas
Menor	<ul style="list-style-type: none"> • Diarrea crónica • Falta de apetito • Náuseas, vómitos • Dolor abdominal recurrente • Fallo de medro, pérdida de peso, estancamiento en el crecimiento, talla corta • Laxitud • Irritabilidad • Apatía • Introversión, tristeza • Distensión abdominal • Estreñimiento 	<ul style="list-style-type: none"> • Malnutrición/Malabsorción • Distensión abdominal • Hipotrofia muscular • Retraso póndero-estatural • Anemia ferropénica o déficit de hierro • Hipoproteinemia y/o hipocalcemia y/o hipoprotrombinemia • Hipertransaminasemia inexplicada • Otra bioquímica hepática anormal sin explicación • Pérdida de peso • Fatiga crónica • Fracturas de repetición/osteopenia/osteoporosis • Defectos en el esmalte dental

Clínica	Síntomas	Signos y alteraciones analíticas
Niño y niña mayor/ adolescente	<ul style="list-style-type: none"> • Náuseas o vómitos • Astenia, fatiga crónica • Estreñimiento • Dolor abdominal • Menarquia retrasada y/o retraso puberal • Irregularidades menstruales o amenorrea • Cefalea • Artralgias • Hábito intestinal irregular • Distensión abdominal 	<ul style="list-style-type: none"> • Anemia ferropénica • Talla baja • Aftas orales, hipoplasia del esmalte • Distensión abdominal • Debilidad muscular, calambres • Artritis, fracturas de repetición, osteopenia, osteoporosis • Queratosis folicular • Pérdida de peso • Fatiga crónica • Hipertransaminasemia inexplicada • Fracturas de repetición / osteopenia / osteoporosis
Persona adulta	<ul style="list-style-type: none"> • Diarrea crónica • Dispepsia • Dolor abdominal recidivante postprandial • Pérdida de peso • Síntomas que simulan el Síndrome de intestino irritable • Vómitos recidivantes sin causa aparente • Estreñimiento • Dolores óseos y articulares o historia de fracturas (ante traumatismos banales) • Parestesias, tetania • Infertilidad, abortos recurrentes, amenorrea • Irritabilidad • Astenia, fatiga crónica • Ansiedad, depresión, epilepsia, ataxia • Esteatorrea • Distensión abdominal 	<ul style="list-style-type: none"> • Malnutrición con o sin pérdida de peso • Edemas periféricos • Talla baja • Neuropatía periférica • Miopatía proximal • Anemia ferropénica sin explicación • Hipoesplenismo • Osteopenia u osteoporosis (especialmente en la persona adulta joven) • Aftas bucales recidivantes • Descenso de albúmina sérica • Disminución del tiempo de protrombina • Deficiencia de ácido fólico o vitamina B12 (no explicada) • Hipertransaminasemia inexplicada





Grupos de riesgo para la EC

Cuadro II. Familiares asintomáticos con un miembro de la familia de primer grado (padres, hijos o hermanos) con diagnóstico confirmado de enfermedad celíaca

Pacientes con enfermedades asociadas:

Enfermedades autoinmunes y otras inmunopatías:	Trastornos neurológicos y psiquiátricos:	Otras asociaciones:
<ul style="list-style-type: none"> • Diabetes mellitus tipo I • Tiroiditis autoinmune • Déficit selectivo de IgA • Enfermedad inflamatoria intestinal* • Síndrome de Sjögren • Lupus eritematoso sistémico* • Enfermedad de Addison • Nefropatía por IgA • Hepatitis crónica autoinmune • Cirrosis biliar primaria • Artritis reumatoide • Psoriasis*, vitiligo* y alopecia areata* 	<ul style="list-style-type: none"> • Encefalopatía progresiva • Síndromes cerebelosos • Demencia con atrofia cerebral • Leucoencefalopatía • Epilepsia con calcificaciones • Esquizofrenia • Neuropatía periférica o ataxia 	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de Down (12%) • Síndrome de Williams • Síndrome de Turner • Fibrosis quística* • Enfermedad de Hartnup • Cistinuria • Colitis microscópica • Cardiomiopatía • Fibromialgia

IgA: Inmunoglobulina A.

* Se ha descrito coexistencia pero no está demostrada una asociación significativa.



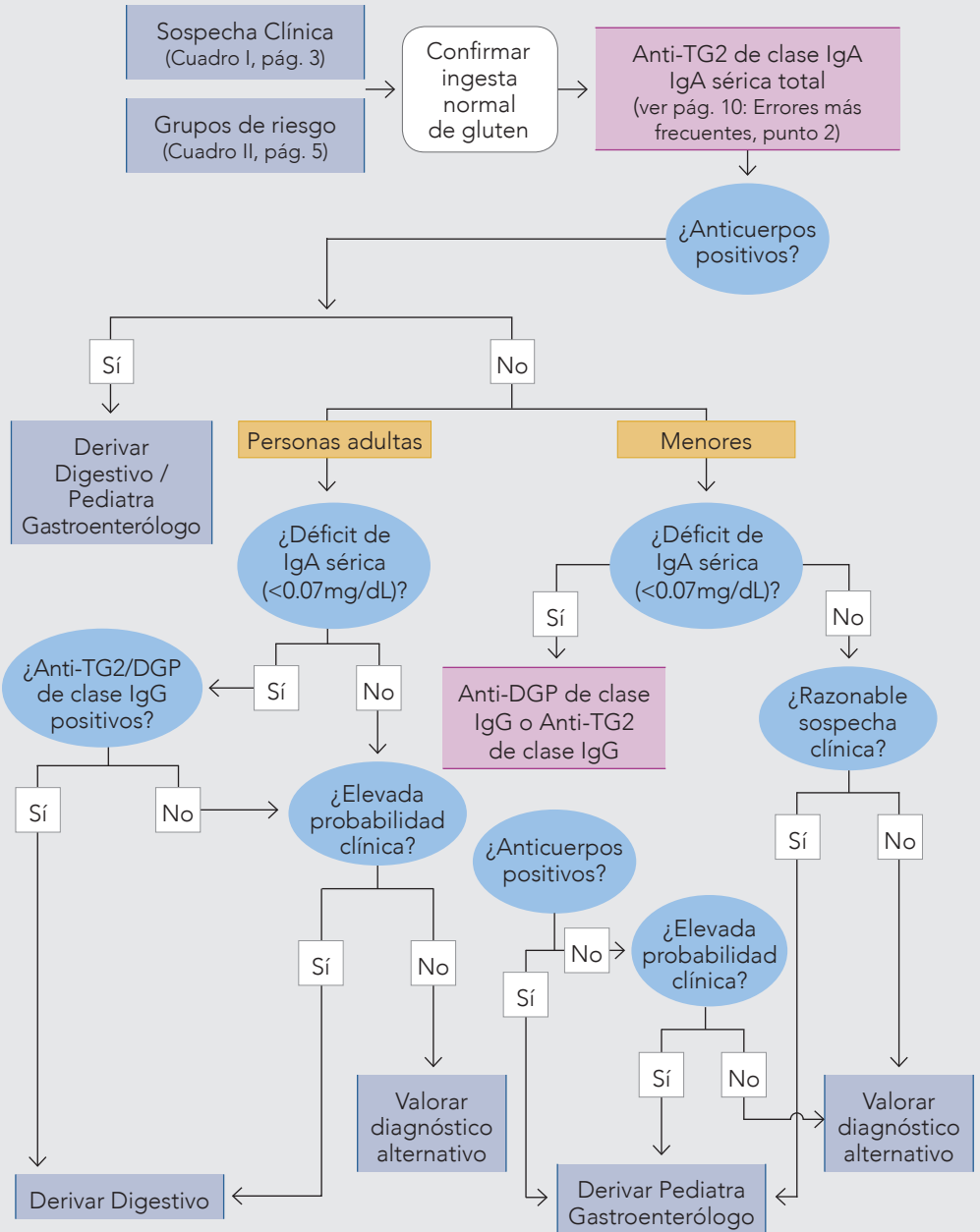
Diagnóstico

La biopsia intestinal sigue siendo, en la actualidad, un método a tener en cuenta en el diagnóstico de la EC. Como las lesiones pueden ser parcheadas, se aconseja obtener al menos 4 biopsias de duodeno y opcionalmente, 2 bulbares.

No obstante, con las nuevas recomendaciones establecidas por la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN) (JPGN 2012;54: 136–160) se puede omitir la biopsia para el diagnóstico de la EC, **sólo en menores y adolescentes**, siempre que se cumplan, a la vez, todos y cada uno de estos cuatro requisitos:

1. Clínica sugestiva de EC (sintomatología consistente).
2. Anticuerpos IgA (IgA anti-TG2) que superen en 10 veces el valor de referencia del kit utilizado.
3. Verificación con anticuerpos antiendomiso, en una muestra diferente, (con una especificidad entre un 98-100%, siempre y cuando sean realizados por personal preparado y experto).
4. Genética positiva (marcadores DQ2 + y DQ8 +).

Algoritmo 1: Actuación diagnóstica de la EC en Atención Primaria





Principales marcadores séricos de EC

Anticuerpos	Test	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)
Ac. Antigliadina deaminada Clases IgA e IgG • Técnica ELISA • Automatización • Semicuantitativa	Anti-DGP IgA Anti-DGP IgG	80,7-95,1 80,1-98,6	86,3-93,1 86-96,9
Los Ac. dirigidos contra la gliadina nativa no se recomiendan para la detección primaria de la EC.			
Ac. Antiendomiso-AAE (EMA) • Alta rentabilidad diagnóstica • Muy elevada especificidad • Substrato cordón umbilical: bajo coste y gran disponibilidad	EMA IgA	82,6-100	94,7-100
Se recomienda limitar el uso de anti-EMA a pacientes con morbilidades que aumentan la probabilidad de que se produzca anti-TG falsos positivos			
Ac. Antitransglutaminasa tisular-TGt IgA • Técnica ELISA • Automatización • Semicuantitativa • Alta rentabilidad diagnóstica • Excelente correlación con los AAE	Anti-TG2 IgA Anti-TG2 IgG	73,9-100 12,6-99,3	77,8-100 86,3-100
Anti-TG IgA es la prueba más elegida para la detección de la EC en individuos mayores de 2 años. Para el cribado de EC en menores de 2 años, la prueba tTG IgA debe combinarse con la DGP (IgA e IgG). Una evaluación serológica negativa no puede descartar la EC.			





Utilidad del estudio del HLA en la EC

Tiene un alto valor predictivo **negativo**, de tal manera que el no poseer el HLA DQ2 ó DQ8 permite excluir la EC con un 99% de certeza.

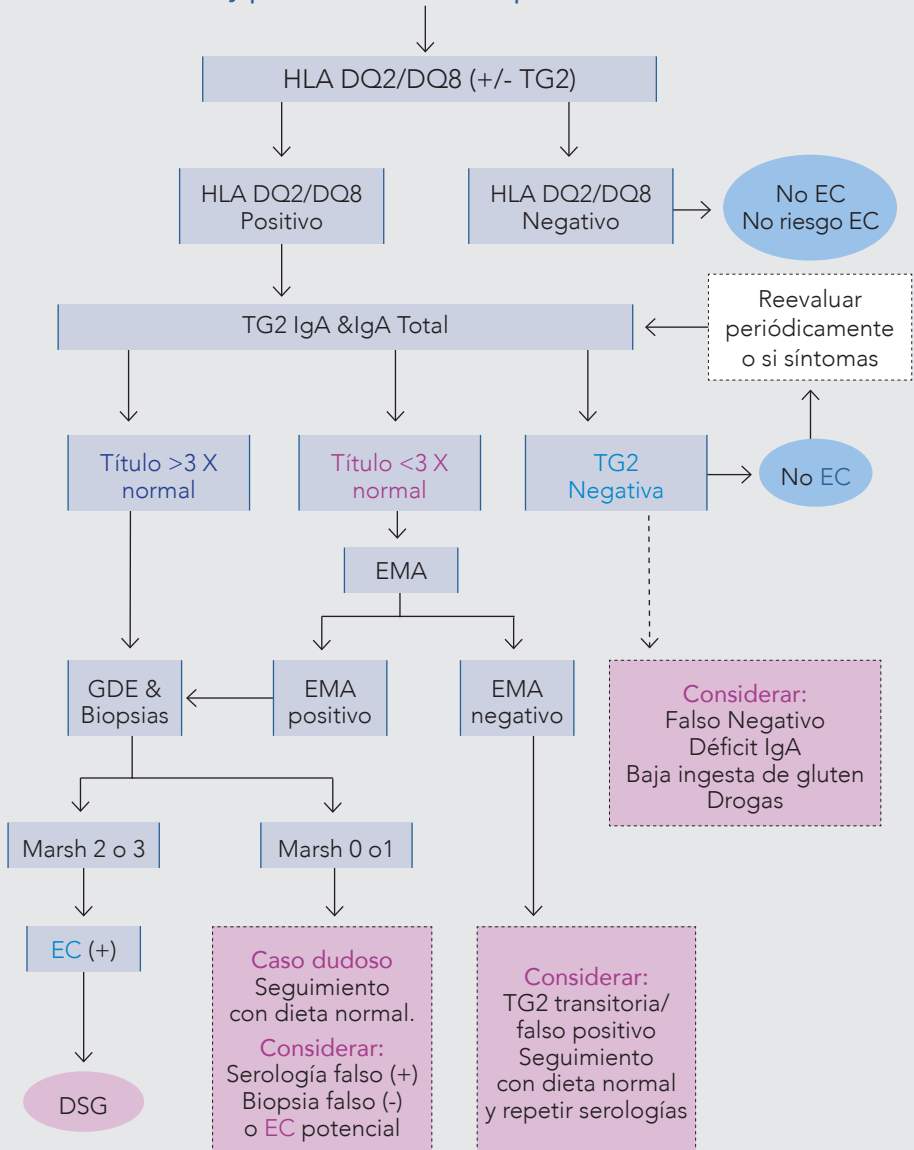
Esta prueba no se debe utilizar de forma rutinaria para el diagnóstico inicial de la EC, sino en situaciones clínicas concretas:

1. Excluir susceptibilidad genética en familiares de 1º grado de un paciente celíaco.
2. Personas con anticuerpos AEM ó tGT positivos, que rechacen la biopsia.
3. En pacientes con enfermedades asociadas a EC (DMID, Síndrome Down, Enfermedad Tiroidea autoinmune...) con anticuerpos positivos y biopsias normales.
4. Pacientes con lesión mucosa y serología negativa o dudosa.
5. Enfermedad celíaca latente.
6. Pacientes a los que se ha retirado el gluten sin realización de biopsia previa y que están asintomáticos.
7. Para excluir la EC en pacientes sintomáticos son serología y biopsias normales.
8. Para intentar excluir la EC antes de embarcarse en una provocación con gluten formal.
9. En pacientes con sospecha de EC refractaria en los que el diagnóstico inicial sigue en duda.



Algoritmo 2: Grupos de riesgo de EC sin síntomas

Explicar a la persona afectada la importancia del estudio y pedir consentimiento para el mismo





Errores más frecuentes

1. Emitir un diagnóstico de EC basándose sólo en la determinación de anticuerpos.
2. Resultados falsos negativos: se pueden dar, en las siguientes situaciones, si se usan los anti-TG2 IgA, como única técnica:
 - a. Pacientes con déficit selectivo de IgA.
 - b. Menores por debajo de los 2 años.
 - c. Menores y adultos con lesión histológica inicial sin atrofia (Marsh 1 y 2).
 - d. Escaso consumo de gluten.En estos casos la determinación de los anti-DGP IgG aumenta la eficiencia diagnóstica.
3. Utilizar Anticuerpos Antigliadina nativa. Hoy día están descartados los AGA clásicos para el diagnóstico de la E.C. (JPGN 2012;54: 136–160).
4. Suprimir el gluten de la dieta previamente a la realización del diagnóstico y/o de la biopsia intestinal.
5. Indicar dieta sin gluten a pacientes con gastroenteritis.



Tratamiento

- > Dieta sin gluten, durante toda la vida.
- > Deberá llevarse de forma estricta para evitar la aparición de complicaciones (recidiva de los síntomas, osteoporosis, trastornos del embarazo, etc.) y de posibles enfermedades asociadas.



Papel de la Atención Primaria en la EC

Dada la complejidad del diagnóstico de EC, en más de un caso, la labor de la Atención Primaria debería centrarse en dos aspectos:

1. Primer cribado de diagnóstico en pacientes sospechosos por su sintomatología, o asintomáticos que reúnen condiciones de cribado por sus características (Familiares de primer grado, Diabetes Mellitus tipo I, Síndrome de Down, etc). El cribado de los casos sintomáticos debería

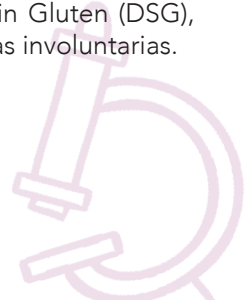


hacerse mediante anticuerpos específicos de EC, ya que hacer un estudio HLA desde la atención primaria puede ser complicado. Aquellos que fueran positivos deberían enviarse a Consulta Especializada para confirmar/descartar el diagnóstico. Los que fueran negativos, pero persistiera alta sospecha de EC, deberían asimismo derivarse a Consulta Especializada.

2. Seguimiento de los pacientes una vez que en Consulta Especializada hubieran desaparecido los síntomas, normalizado los valores de los anticuerpos y mejorado el estado nutricional, ponderal, etc.

Se deberán realizar revisiones semestrales y anuales en las que se:

- Constate la mejoría clínica por desaparición de los síntomas.
- Explore peso y talla, Hemograma, Bioquímica general.
- Valore el estado nutricional.
- Verifique la negativización de los anticuerpos (cada 4-6 meses en los primeros años y anualmente como seguimiento).
- Descarte la enfermedad en familiares de primer grado o en aquellos más distantes que presenten clínica compatible con la EC.
- Vigilen otras enfermedades inmunológicas (tiroides, diabetes).
- Preste atención al estado psicológico personal y familiar.
- Tenga precaución con la prescripción de fármacos que contienen gluten entre los componentes del excipiente.
- Insista en la importancia de mantener una correcta dieta sin gluten. Si cumpliendo estrictamente con la dieta sin gluten aparecieran anomalías, debería enviarse a consulta especializada para "afinar" el diagnóstico.
- Facilite y promueva el contacto con las Asociaciones de Celíacos. Estas asociaciones prestan un importante apoyo en aspectos como: Formación e información sobre la EC, manejo de la Dieta Sin Gluten (DSG), revisión de DSG en caso de que haya dudas y/o recaídas involuntarias.



Algoritmo 3: Seguimiento de la EC en la persona adulta

Diagnóstico

- Detección de enfermedades asociadas y/o complicaciones
- Iniciar DSG bien explicada y detallada
- Corregir déficits nutricionales (hierro, calcio, vitamina D, folato, vitamina B12)
- Solicitar densitometría ósea^a
- Vacunación frente al neumococo
- Educación sobre la enfermedad
- Inclusión en grupos/asociaciones de pacientes celíacos
- Cribado de familiares de primer grado.

Primera visita (3-6 meses)

- Evaluar respuesta clínica sintomática
- Valoración estado nutricional (peso, IMC)
- Monitorización de parámetros de laboratorio^b
- Determinación de anticuerpos anti-TG2
- Insistir en la adherencia a la DSG
- Detección de enfermedades asociadas y/o complicaciones
- Educación sobre la enfermedad.

Segunda visita (12 meses tras el inicio de la dieta sin gluten)

- Evaluar respuesta clínica sintomática
- Valoración estado nutricional (peso, IMC)
- Monitorización de parámetros de laboratorio^b
- Determinación de anticuerpos anti-TG2
- Densitometría ósea^c
- Biopsias duodenales de control^d(evaluación de la recuperación histológica) en caso de no respuesta o mejora y según criterio del especialista
- Insistir en la adherencia a la DSG
- Detección de enfermedades asociadas y/o complicaciones
- Educación sobre la enfermedad.

Respuesta adecuada^e

Seguimiento anual

No respuesta

Seguimiento 3-6 meses

- Reforzar cumplimiento de la dieta.
- Considerar otras causas de no respuesta.

a. Valorar hormonas paratiroideas si hay evidencia de osteopenia **b.** Laboratorio: Hemograma, pruebas de función hepática y renal, electrolitos, glucosa, proteínas totales, albúmina, hierro, calcio, magnesio, fósforo, folato, vitamina B12. TSH anual en pacientes asintomáticos **c.** Repetir cada año si se detecta osteoporosis en el momento del diagnóstico o cada 3-5 años si factores de riesgo **d.** Repetir en 1-2 años tras el inicio de la DSG según respuesta **e.** Respuesta adecuada: remisión clínica y negativación serológica; No respuesta: persistencia de los síntomas y/o déficits nutricionales y/o positividad serológica y/o atrofia vellositaria.

Anti-TG2: anticuerpos anti-transglutaminasa tisular tipo 2; DSG: dieta sin gluten; IMC: índice de masa corporal; TSH: tirotrópina.

Fuente: M.E. Lauret Braña, I. Pérez Martínez, L. Rodrigo Sáez. Seguimiento del paciente celíaco adulto. En: Polanco Allúe I, ed. Enfermedad celíaca: presente y futuro. Ergon, Madrid, 2017:83-93.

Algoritmo 4: Enfermedad Celíaca Refractaria

Paciente con sospecha de EC que no responde a la DSG y que tiene atrofia persistente

¿Existen argumentos sólidos a favor del diagnóstico?

- Familiares de primer grado afectados por EC.
- Enfermedades autoinmunes concomitantes.
- Positividad de anti-EmA, anti-TG2 o anti-DGP en algún momento de la evaluación.
- Presencia de HLA DQ2 (DQ2.5 y/o DQ2.2 y/o DQ8.
- Confirmación de hallazgos histopatológicos compatibles con EC.
- Biopsia cutánea compatible con dermatitis herpetiforme.
- Respuesta clínica, serológica y/o histológica inicial a la DSG.

Sí

No

Evaluar otras causas de atrofia vellositaria u otras entidades clínicas con presentaciones similares a la EC¹

¿Es correcta la adherencia a la DSG?

- Revisión Dieta Sin Gluten
- Anti-EmA/TG2 o Anti-DGP o GIP
- Detección de inmunopéptidos de gliadina en las heces

Considerar otras intolerancias alimentarias: Lactosa/Fruktosa/Sorbitol²

No

Sí

Intervención dietética

¿Se ha encontrado una causa que explique la persistencia de los síntomas?

No

Sí

Considerar EC refractaria⁵

Tratamiento

- Repetir biopsias duodenales
- Cultivo de aspirado duodenal
- Test respiratorio de lactulosa o de Glucosa
- Colonoscopia (si diarrea)
- Elastasa fecal
- Biomarcadores de inflamación en las heces
- Hormonas tiroideas

Para excluir:

- > Persistencia de atrofia vellositaria
- > Infección por Giardia Lamblia
- > Sobrecrecimiento bacteriano³
- > Colitis microscópica⁴
- > Insuficiencia exocrina del páncreas
- > Enfermedad inflamatoria
- > Hipertiroidismo

1. La reevaluación histopatológica debe ser llevada a cabo por patólogos expertos a fin de revisar el diagnóstico etiológico y excluir otras causas de atrofia vellositaria: enfermedad de Whipple, enteropatía autoinmune, parasitosis, mastocitosis, abetalipoproteinemia, enfermedad de Crohn, hipogammaglobulinemia, vasculitis, amiloidosis, enfermedad del injerto contra el huésped. Considerar siempre la posibilidad de atrofia vellositaria relacionada con fármacos (olmesartán). 2. La intolerancia a azúcares puede explicar síntomas persistentes con o sin atrofia de vellosidades. 3. El sobrecrecimiento bacteriano intestinal es causa de enteritis linfocítica y atrofia vellositaria focal y parcheada. 4. La colitis microscópica es 50 veces más frecuente entre los pacientes con enfermedad celíaca. 5. Distinguir tipo 1 y 2 (aplicar técnicas de inmunohistoquímica, linfogramas intraepiteliales por citometría de flujo o análisis molecular para la identificación de poblaciones linfocitarias aberrantes).

Anti-EMA: anticuerpos antiendomiso; **anti-TG2:** anti-transglutaminasa tisular tipo 2; **anti-DGP:** anti-péptidos de gliadina desaminada; **DSG:** dieta sin gluten; **EC:** enfermedad celíaca; **GIP:** Polipéptido inhibidor gástrico; **HLA:** antígeno leucocitario humano.

Fuente: 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.



Intolerancia/sensibilidad al gluten (trigo) no celíaca

También llamada «sensibilidad al gluten no celíaca», se aplica a aquellas personas que presentan un conjunto de síntomas que responden claramente a la retirada del «gluten», reapareciendo rápidamente tras su reintroducción, sin que se aprecie daño de la mucosa en la biopsia intestinal. Actualmente se considera que el término «sensibilidad al gluten no celíaca» debería ser sustituido por el de «Síndrome de intolerancia/sensibilidad al gluten/trigo no celíaca»-SG(T)NC, ya que ni es el gluten el responsable de los síntomas en todos los casos, ni existe un mecanismo de sensibilidad demostrada en la patogenia de aquéllos.

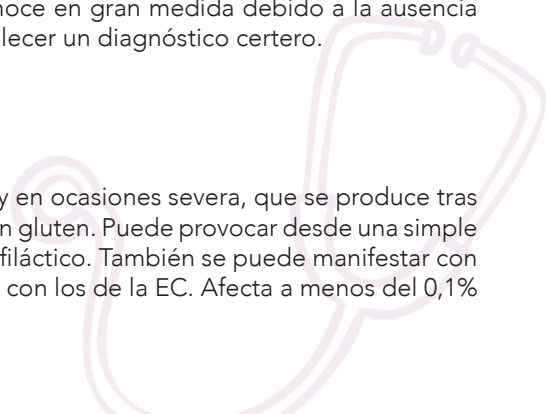
Clínicamente el SG(T)NC se caracteriza por un conjunto de síntomas digestivos y extradigestivos que aparecen pocas horas después de la ingestión de gluten/trigo. Los síntomas digestivos se solapan con los del Síndrome de intestino irritable e incluyen dispepsia, distensión y dolor abdominal (80%) y alteraciones en el hábito intestinal, tanto diarrea como estreñimiento (50%). Una elevada proporción manifiestan intolerancia a la lactosa y en menor grado a la fructosa. Un porcentaje menor de pacientes (30-50%) presentan pirosis, vómitos, aerofagia y estomatitis aftosa. Entre los síntomas extradigestivos más frecuentes se incluyen manifestaciones neurológicas (30-50%) tales como cefalea, ansiedad, mente “nublada” (falta de concentración, reducción del nivel de alerta, lentitud ideatoria, alteraciones en la memoria) y entumecimiento en las extremidades, así como artromialgias y síntomas similares a la fibromialgia. Es frecuente, asimismo observar dermatitis y rash cutáneo (30%). Hasta un 80% refieren astenia, debilidad y alteraciones del ánimo (ansiedad o depresión) que pueden llegar a requerir tratamiento farmacológico. Algunos pacientes presentan anemia o ferropenia. Finalmente, un 10% de los pacientes presentan rinitis o asma y hasta un 20% alergias alimentarias mediadas por IgE, incluyendo a la proteína de la leche y marisco. Una revisión sistemática de la literatura demuestra alteraciones de laboratorio sugestivas de malabsorción, incluyendo niveles bajos de ferritina (16-23%), vitamina D (11-16%) y déficit de folato (7-11%). Igualmente se han descrito casos de osteopenia. Cabe destacar que una proporción de pacientes con SG(T)NC presentan antecedentes familiares de EC.

La prevalencia del SG(T)NC se desconoce en gran medida debido a la ausencia de biomarcadores que permitan establecer un diagnóstico certero.

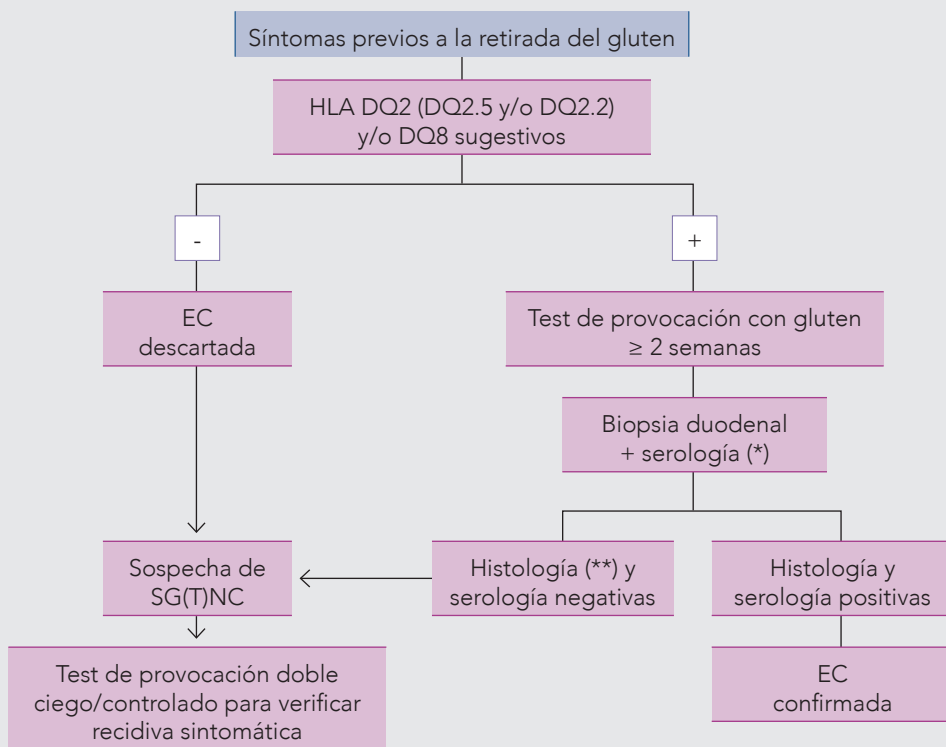


Alergia al gluten

Es una reacción inmunológica rápida, y en ocasiones severa, que se produce tras la ingestión de alimentos que contienen gluten. Puede provocar desde una simple reacción cutánea hasta un choque anafiláctico. También se puede manifestar con síntomas digestivos que se confunden con los de la EC. Afecta a menos del 0,1% de la población.



Algoritmo 5: Actuación ante sospecha de SG (T) NC en pacientes que evitan el gluten sin una evaluación médica previa



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

** Los casos de enteritis linfocítica seronegativa se incluyen en el concepto de SG(T)NC salvo que se demuestre un patrón inmunofenotípico característico de EC en un linfograma intraepitelial.

Anti-TG2 (IgA): anticuerpos anti-transglutaminasa tisular tipo 2 de clase IgA; Anti-EmA: anticuerpos antiendomisio; Anti-DGP: anticuerpos anti-péptidos de gliadina deaminada; Ec: enfermedad celíaca; HLA: antígeno leucocitario humano; SG(T)NC: síndrome de intolerancia al trigo no celíaca.

Fuente: 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 Sep 10;10(5):383-92.

Referencias generales de la Guía: Protocolo para el diagnóstico precoz de la Enfermedad Celíaca. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Edición 2018.

Estudio genético de la EC; M^a Dolores García Novo.



www.celiacoseuskadi.org



EUSKO JAURLARITZA
GOBIERNO VASCO

OSASUN SAILA
DEPARTAMENTO DE SALUD

Loramendi