



Diagnóstico de la sensibilidad al gluten no celíaca: es hora de aportar más claridad

Para aportar claridad al diagnóstico de la sensibilidad al gluten no celíaca, en la última reunión internacional de expertos en Salerno se determinaron los criterios más adecuados para homogeneizar el diagnóstico. Estos criterios ya se conocen como los “criterios de Salerno” y han sido recientemente publicados en la revista internacional *Nutrients*.

En el mundo occidental, además de los pacientes con enfermedad celíaca, cada vez hay más personas que se alimentan sin gluten. Pero, ¿cuántos de ellos padecen realmente de una “verdadera” sensibilidad al gluten y cuántos se han autodiagnosticado prescindiendo de cualquier tipo de base clínica? Es difícil saberlo, ya que a día de hoy no existe ninguna prueba sencilla y fiable (lo que se conoce como biomarcador) que permita diagnosticar una sensibilidad al gluten no celíaca (SGNC).

Con el fin de aportar más claridad se reunió en Salerno un equipo de expertos reconocido a nivel internacional, y se determinaron los criterios más adecuados en la actualidad para diagnosticar SGNC, publicados recientemente en la revista internacional *Nutrients*.

El documento comienza indicando que el diagnóstico es básicamente de naturaleza clínica, y que se basa en la suposición documentada de los expertos de que existe una clara relación entre la administración de un alimento

que contiene gluten y la aparición de los síntomas. Además, en la fase inicial es muy importante valorar la manifestación clínica ya que, a menudo, la SGNC muestra una identificación bastante característica, como la unión de síntomas intestinales y neurológicos. Por ello la respuesta clínica del paciente debe comprobarse tras el comienzo de la dieta sin gluten. El cuadro clínico se cuantifica por medio de un cuestionario en el que deben marcarse los síntomas y la intensidad de los mismos, primero durante la dieta sin restricciones y, después, tras excluir el gluten. Los pacientes que muestren una mejoría de al menos el 30 % de los síntomas iniciales son aquellos que podrían entrar en consideración para un diagnóstico de SGNC. Este debe determinarse mediante una nueva exposición al gluten con una prueba estudio de doble ciego (para evitar interferencias psicológicas) controlado por placebo (sustancia inerte). Con esta finalidad, mientras aún se está siguiendo la dieta sin gluten, al paciente se le debe administrar de forma alterna durante el periodo de una semana gluten (8 g

al día) o un placebo y anotar el desarrollo de los síntomas en estas fases. El diagnóstico de la SGNC se considera definitivamente confirmado cuando los síntomas empeoran al menos un 30 % durante la exposición al gluten.

La expansión de los criterios estandarizados elaborados en Salerno permite una homogeneización del diagnóstico y una ayuda para la comprensión de una disfunción que no solo es muy frecuente, sino que además, todavía aparece de modo muy enigmático en relación con los mecanismos patogénicos y la historia natural.



PROFESOR CARLO CATASSI

Profesor de Pediatría en la Universidad Politécnica de Marche, Ancona, Italia. Presidente de la Sociedad Italiana de Gastroenterología Pediátrica, Hepatología y Nutrición, años 2013-2016. Cordinador del Comité Científico de Dr. Schär

Sensibilidad al gluten no celíaca (SGNC) en pacientes con síndrome del intestino irritable

¿Como se puede comprobar una sensibilidad al gluten no celíaca (SGNC) en pacientes con síndrome del intestino irritable? Este artículo proporciona información sobre los resultados de los estudios más recientes en el hospital universitario Charité de Berlín. Demuestran claramente la efectividad del tratamiento de pacientes con síndrome del intestino irritable por medio de una dieta sin gluten.

DR. MED. REINER ULLRICH

Responsable del estudio „Gluten-free diet in IBS (GIBS)“, Charité – Medicina Universitaria Berlín, Campus Benjamin Franklin, Clínica médica de gastroenterología, Infectología y Reumatología, Berlin



En un **35 %** de los pacientes con síndrome del intestino irritable se pudo observar una mejora significativa de los síntomas después de seguir una dieta sin gluten durante cuatro meses.



Desde hace algunos años hay indicios de que el síndrome del intestino irritable podría estar causado por el gluten, o en su defecto el trigo, en una cantidad no despreciable de pacientes. ¿Cómo se puede comprobar una “sensibilidad al gluten” o “al trigo”, en pacientes con síndrome del intestino irritable? ¿Qué pacientes con síndrome del intestino irritable se benefician de una dieta sin gluten?

Demostrar la efectividad de un tratamiento para el síndrome del intestino irritable no es nada sencillo por varios motivos: por un lado, no existe ningún biomarcador u otro parámetro de medición objetivo que permita determinar la actividad de la enfermedad; el aspecto decisivo es la disminución subjetiva de los diversos síntomas de la enfermedad. Por otro lado, los síntomas no siempre están presentes, incluso cuando el paciente está sin tratamiento, y varían notoriamente a lo largo del tiempo. Por último, los pacientes con síndrome del intestino irritable suelen mostrar por lo general pronunciadas reacciones a los placebos que dificultan la comprobación de la efectividad terapéutica.

En la actualidad se siguen dos estrategias: a menudo se recomienda una dieta sin gluten y, en caso de que se observe una mejora, se realiza una nueva exposición al gluten con una prueba de doble ciego, para observar la reacción ante gluten y un placebo. Se considerarán sensibles al gluten no celíacos aquellos pacientes, que tras la ingesta de gluten, desarrollen síntomas que sin embargo no aparezcan tras la ingesta del placebo. El problema en este caso es la elevada proporción de pacientes con colon irritable (hasta un 40%) que, tras una dieta sin gluten exitosa, reaccionan con un empeoramiento

de los síntomas al estar expuestos a un placebo. La identificación individual de pacientes sensibles al gluten no celíacos resulta por ello muy complicada. Además, los periodos de observación de los estudios existentes hasta ahora son muy breves frente a la variación natural del síndrome del intestino irritable.

Un procedimiento recomendado desde hace ya un tiempo, es registrar la respuesta terapéutica según la determinación de la valoración global subjetiva de mejora (subjective global assessment of relief). Este procedimiento exige que los pacientes valoren semanalmente las molestias que padecen en ese momento comparándolas con las que sufrían antes de empezar el tratamiento. Como éxito terapéutico se consideran aquellos pacientes que indicaron en al menos el 50 % de las encuestas una clara mejoría o una mejoría total de sus molestias. En tratamiento crónico se exigió un periodo de observación de al menos cuatro meses.

En nuestro estudio hemos incrementado este criterio hasta el 75 %, es decir, se debe observar una mejoría clara o total durante un periodo mínimo de 12 a 16 semanas, dado que las molestias causadas por el gluten deberían desaparecer cuando los pacientes dejan de tomar gluten y al seguir una dieta sin gluten. De ese modo fijamos la respuesta ante una dieta sin gluten de cuatro meses de duración en pacientes con síndrome del intestino irritable no estreñidos para comprobar si las características genéticas HLA-DQ2 o HLA-DQ8 sirven para el diagnóstico de una sensibilidad al gluten no celíaca. Casi todos los pacientes celíacos muestran esta característica genética de modo que se puede excluir en su mayor parte la enfermedad celíaca si un paciente no da positivo



ni para HLA-DQ2 ni para HLA-DQ8. En un estudio precedente habíamos observado una mejora clínica siguiendo una dieta sin gluten casi exclusivamente en aquellos pacientes que dieron positivo para HLA-DQ2, aunque en él solo se incluyeron pacientes con síndrome del intestino irritable de tipo diarreico. Dado que en este estudio la dieta sin gluten no solo reducía la frecuencia de las defecaciones sino que también mejoraba claramente los dolores abdominales, actualmente hemos incluido también pacientes con síndrome del intestino irritable de tipo mixto, es decir, tanto con diarrea como con estreñimiento.

Un **55 %** de los pacientes siguieron la dieta sin gluten más allá del período de estudio.

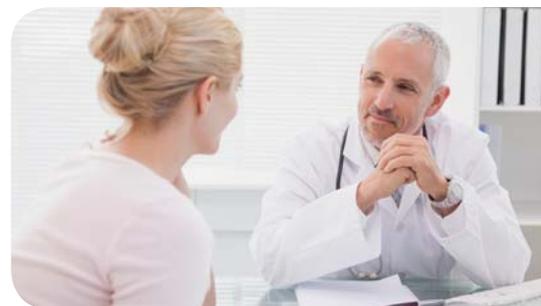
Los resultados del estudio se están preparando para su publicación. Por el momento se puede decir que, de acuerdo con los criterios establecidos más arriba para la terapia de síndrome del intestino irritable, cerca de un tercio de los pacientes a los que se les han hecho pruebas parecen reaccionar ante una dieta sin gluten y, por lo tanto, podría clasificárseles como sensibles al gluten no celíacos. Nuestros datos muestran que hay muchos pacientes con síndrome del intestino irritable cuyas molestias mejoran con un cierto retardo tras comenzar

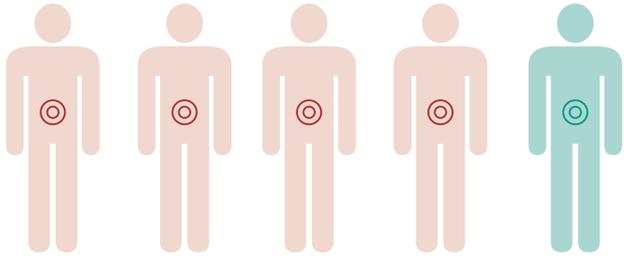
La dieta sin gluten representa una opción de tratamiento muy prometedor para pacientes con síndrome del intestino irritable.

una dieta sin gluten por lo que nos parece conveniente un periodo de observación de al menos dos meses para poder valorar el éxito de la dieta sin gluten. Los pacientes con síndrome del intestino irritable de tipo diarreico y los pacientes con síndrome del intestino irritable de tipo mixto parece que reaccionan por igual ante la dieta sin gluten. En contraposición a las consideraciones teóricas, hay múltiples pacientes cuyas molestias no desaparecen por completo con la dieta sin gluten, pero que aun así experimentan una mejora tan clara de las mismas que mantienen la dieta sin gluten a largo plazo. De hecho, una encuesta posterior realizada al cabo de un año mostró que un porcentaje muy elevado de pacientes se siguen alimentando sin gluten y que solo muy ocasionalmente incumplen esa dieta.

La elevada proporción de pacientes con síndrome del intestino irritable que experimenta una mejora a largo plazo de su síndrome al mantener una dieta sin gluten subraya que podría tener mucho sentido intentar que este tipo de pacientes siguiesen esta dieta. No obstante, también hay que tener en cuenta que algunos de los pacientes con síndrome del intes-

tino irritable a menudo no quieren ni intentar la dieta sin gluten dado que el cambio de dieta les resulta muy caro, muy poco cómodo o les resulta demasiado complicado. Se sabe que muchos pacientes con síndrome del intestino irritable han aprendido a convivir con sus molestias. Un completo cambio de los hábitos de vida y de alimentación como los que exige la dieta sin gluten solo se lo plantean predominantemente aquellos a los que las molestias del síndrome del intestino irritable les afectan en gran medida para ellos una dieta sin gluten puede representar una opción de tratamiento muy prometedora.





Identificar de forma efectiva a los pacientes con sensibilidad al gluten no celíaca: resultados del estudio glutox

El estudio Glutox, recientemente publicado en la revista “Nutrients”, demuestra que en uno de cada cinco pacientes con síndrome del intestino irritable, la causa de las molestias es relacionada a una sensibilidad al gluten no celíaca (SGNC). En estos pacientes, los síntomas mejoran al seguir una dieta estricta sin gluten.



LUCA ELLI MD, PHD., ET AL.

Center for the Prevention and Diagnosis of Celiac Disease, Gastroenterology and Endoscopy Unit, Fondazione IRCCS Cà Granda-Ospedale Maggiore Policlinico, Milano, Italy

Introducción

La sensibilidad al gluten no celíaca (SGNC) es un síndrome reciente caracterizado por síntomas intestinales y/o extraintestinales que mejoran o incluso desaparecen si se sigue una dieta sin gluten (DSG). Aunque se asume que la SGNC es un descubrimiento reciente, en las décadas de los 70 y los 80 ya se publicaron casos y existía una población base de pacientes que mostraban cuadros clínicos que respondían al gluten en ausencia de enfermedad celíaca (EC). Aun así, no fue hasta 2012 cuando se propuso una revisión de la nomenclatura de los trastornos relacionados con el gluten, para incluir entre ellos la SGNC.

El cuadro clínico de la SGNC parece ser extremadamente heterogéneo y no específico e incluye diarrea, estreñimiento, hinchazón, náuseas, dolor epigástrico, falta de bienestar, ansiedad, cansancio, fibromialgia, fatiga crónica, sensación de confusión y dolor de cabeza.

Una ingesta de gluten controlada por placebo de doble ciego representa el método de diagnóstico más eficaz.

Aunque la SGNC no presenta biomarcadores fiables es necesario hacer un diagnóstico correcto de la misma para tratar adecuadamente a los pacientes y así planear futuras intervenciones médicas, científicas y sociales. En ese escenario, la ingesta de gluten controlada por placebo de doble ciego se considera la herramienta diagnóstica más potente.

El objetivo de esta prueba de estudio Glutox era comprobar la presencia de SGNC en sujetos con diferentes síntomas gastrointestinales inexplicables mediante una ingesta de gluten controlada por placebo de doble ciego con diseño cruzado.

?

PLACEBO
GLUTEN



Descripción del estudio

La Asociación Italiana de Gastroenterólogos (AIGO, Associazione Italiana Gastroenterologi ed Endoscopisti Ospedalieri) ha apoyado este estudio.

Quince servicios externos de gastroenterología enlistaron a pacientes con síntomas gastrointestinales inexplicables. Se excluyeron del estudio a todos los pacientes con enfermedad celíaca y alergia al trigo. El estudio se articuló en dos fases consecutivas: durante la fase 1 se investigó la respuesta de los sujetos a la dieta sin gluten (DSG); después, durante la fase 2, aquellos pacientes que indicaron beneficios sintomáticos derivados de la DSG (es decir, que respondieron a la DSG), se aleatorizaron para la ingesta de gluten de doble ciego. El reto estimulador consistió en ingerir gluten o placebo (en función de la aleatorización) durante 7 días con 7 días de suspensión durante el cruce. En el momento de la inscripción se registraron el cuadro clínico (siguiendo los criterios de Roma III) y los parámetros demográficos de los pacientes. La calidad de vida de los pacientes se analizó con el formulario SF36 y los síntomas mediante escalas visuales analógicas (EVA) largas de 10 centímetros. Las variables y los síntomas evaluados fueron dolor abdominal, satisfacción con la consistencia de las heces, hinchazón, saciedad después de comer, saciedad precoz, dolor epigástrico y bienestar general. Solo se consideraron sensibles al gluten aquellos pacientes que manifestaron un empeoramiento de sus síntomas, es decir EVA ≥ 3 cm, mientras estaban ingiriendo cápsulas de gluten frente a cuando tomaban placebo.

Resultados

El grupo estaba compuesto por 140 pacientes (117 mujeres, edad media 39 ± 11 , IMC 22 ± 3). Tras una DSG de 21 días de duración, 101 sujetos (72 mujeres, edad media 39 ± 11 , IMC 22 ± 4) mostraron una mejora sintomática (puntuación EVA media $2,2 \pm 1,0$ se

$7,4 \pm 1,4$ antes y después de la DSG respectivamente, $p=0,001$). Estos pacientes se sometieron a una ingesta de gluten controlada por placebo de doble ciego y 28 de ellos (todos mujeres, edad media 40 ± 12 , IMC 23 ± 4) mostraron una grave recaída sintomática tras la ingesta ciega de gluten y, por ello, se clasificaron como SGNC. No se pudo asociar estadísticamente de forma positiva con la ingesta ningún tipo de parámetros demográficos o bioquímicos. El resultado de la ingesta de doble ciego no se vio influido por el orden de las cápsulas (placebo o gluten). Del mismo modo, la administración de gluten de doble ciego provocó un deterioro de la calidad de vida en los pacientes con SGNC. La imagen 1 resume los hallazgos.

Conclusiones

Nuestro estudio confirmó el impacto que el gluten tiene sobre el ser humano e identificó un grupo de pacientes con síntomas gastrointestinales funcionales que mostraron una recaída sintomática durante la ingesta de gluten controlada por placebo de doble ciego. Este grupo de pacientes se seleccionó de uno mayor compuesto por sujetos que respondían ante la DSG.

El gluten es una molécula compleja que induce diversas patologías humanas (intestinales y extraintestinales) condicionadas por mecanismos provocados por el sistema inmune (autoinmunes como en la enfermedad celíaca o ataxia por gluten o influenciados por IgE como en las alergias) y no provocados por el sistema inmune. Además de estas enfermedades se ha descrito recientemente un síndrome relacionado con la ingesta de gluten sin signos de alteraciones inmunológicas al que se ha denominado SGNC.

Hoy en día, el SGNC se describe como un síndrome caracterizado tanto por síntomas intestinales como extraintestinales que responden ante una DSG. A los pacientes que se

Antes de diagnosticar SGNC hay que descartar la presencia de enfermedad celíaca o alergia al trigo.



Imagen 1.

Respuesta de los pacientes que siguieron una dieta sin gluten y la ingesta de gluten de doble ciego.

140

pacientes enlistados y sometidos a una dieta sin gluten durante tres semanas



101

pacientes responden a la DSG



98

pacientes han aceptado la ingesta de gluten de doble ciego



28

responden a la ingesta de gluten de ciego



sospecha que pueden padecer SGNC deberían hacerseles inicialmente pruebas de enfermedad celíaca y alergia al trigo para descartar la presencia de cualquier alteración inmunológica. Sin embargo, esta definición ha suscitado cierto escepticismo en la comunidad científica debido a la participación de un efecto placebo relevante. En consecuencia, a falta de biomarcadores fiables, para delimitar dichos pacientes se consideró importante la introducción de la ingesta de gluten estructurada en forma de un ensayo controlado por placebo de doble ciego con diseño cruzado.

El estudio glutox es la primera prueba multicentro diseñada específicamente para identificar pacientes con SGNC. La clave de este estudio es la ignorancia tanto por parte de los pacientes como de los médicos que ofrecen las cápsulas de si se trata de gluten o placebo y el hecho de que el diseño cruzado permite una valoración de cada uno de los pacientes.

El estudio Glutox demuestra que un 20 % de todos los pacientes de síndrome del intestino irritable sufren de SGNC.

En conclusión, dicho estudio resaltó un decremento en el nivel de satisfacción sobre el bienestar general en pacientes con síntomas gastrointestinales funcionales durante la ingesta ciega de gluten. Nuestro protocolo identificó, entre el grupo de pacientes que respondieron ante la DSG, un conjunto más pequeño de pacientes con SGNC y ello puede ser el punto de arranque para desarrollar una herramienta diagnóstica para la SGNC.



EL ESTUDIO GLUTOX

El estudio completo “Evidence for the Presence of Non-Celiac Gluten Sensitivity in Patients with Functional Gastrointestinal Symptoms: Results from a Multicenter Randomized Double-Blind Placebo-Controlled Gluten Challenge” está disponible en el siguiente enlace:

<http://www.mdpi.com/2072-6643/8/2/84/htm>



REFERENCIAS

- 1 Catassi C, Bai JC, Bonaz B, et al. Non-Celiac Gluten sensitivity: the new frontier of gluten related disorders. *Nutrients* 2013;5:3839-53.
- 2 Volta U, Bardella MT, Calabro A, et al. An Italian prospective multicenter survey on patients suspected of having non-celiac gluten sensitivity. *BMC Med* 2014;12:85.
- 3 Fasano A, Sapone A, Zevallos V, et al. Non-celiac gluten sensitivity. *Gastroenterology* 2015;148:1195-204.
- 4 Cooper BT, Holmes GK, Ferguson R, et al. Gluten-sensitive diarrhea without evidence of celiac disease. *Gastroenterology* 1980;79:801-6.
- 5 Ellis A, Linaker BD. Non-coeliac gluten sensitivity? *Lancet* 1978;1:1358-9.
- 6 Sapone A, Bai JC, Ciacci C, et al. Spectrum of gluten-related disorders: consensus on new nomenclature and classification. *BMC Med* 2012;10:13.
- 7 Elli L, Branchi F, Tomba C, et al. Diagnosis of gluten related disorders: Celiac disease, wheat allergy and non-celiac gluten sensitivity. *World J Gastroenterol* 2015;21:7110-9.
- 8 Volta U, Tovoli F, Cicola R, et al. Serological tests in gluten sensitivity (nonceliac gluten intolerance). *J Clin Gastroenterol* 2012;46:680-5.
- 9 Shah E, Pimentel M. Placebo effect in clinical trial design for irritable bowel syndrome. *J Neurogastroenterol Motil* 2014;20:163-70.
- 10 DiGiacomo DV, Tennyson CA, Green PH, et al. Prevalence of gluten-free diet adherence among individuals without celiac disease in the USA: results from the Continuous National Health and Nutrition Examination Survey 2009-2010. *Scand J Gastroenterol* 2013;48:921-5.
- 11 Di Sabatino A, Corazza GR. Nonceliac gluten sensitivity: sense or sensibility? *Ann Intern Med* 2012;156:309-11.
- 12 Gibson PR, Varney J, Malakar S, et al. Food components and irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2015;148:1158-74 e4.
- 13 Catassi C, Elli L, Bonaz B, et al. Diagnosis of Non-Celiac Gluten Sensitivity (NCGS): The Salerno Experts' Criteria. *Nutrients* 2015;7:4966-77.
- 14 McHorney CA, Ware JE, Jr., Lu JF, et al. The MOS 36-item Short-Form Health Survey (SF-36): III. Tests of data quality, scaling assumptions, and reliability across diverse patient groups. *Med Care* 1994;32:40-66.
- 15 Faul F, Erdfelder E, Lang AG, et al. G*Power 3: a flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. *Behav Res Methods* 2007;39:175-91.
- 16 Elli L. Where's the evidence for gluten sensitivity? *BMJ* 2012;345:e7360.
- 17 Sanders DS, Aziz I. Non-celiac wheat sensitivity: separating the wheat from the chat! *Am J Gastroenterol* 2012;107:1908-12.
- 18 Fasano A, Catassi C. Clinical practice. Celiac disease. *N Engl J Med* 2012;367:2419-26.
- 19 Carroccio A, Mansueto P, D'Alcamo A, et al. Non-celiac wheat sensitivity as an allergic condition: personal experience and narrative review. *Am J Gastroenterol* 2013;108:1845-52; quiz 1853.
- 20 Junker Y, Zeissig S, Kim SJ, et al. Wheat amylase trypsin inhibitors drive intestinal inflammation via activation of toll-like receptor 4. *J Exp Med* 2012;209:2395-408.
- 21 Biesiekierski JR, Newnham ED, Irving PM, et al. Gluten causes gastrointestinal symptoms in subjects without celiac disease: a double-blind randomized placebo-controlled trial. *Am J Gastroenterol* 2011;106:508-14; quiz 515.
- 22 Elli L, Dolfini E, Bardella MT. Gliadin cytotoxicity and in vitro cell cultures. *Toxicol Lett* 2003;146:1-8.
- 23 Gibson PR, Muir JG. Not all effects of a gluten-free diet are due to removal of gluten. *Gastroenterology* 2013;145:693.
- 24 Carroccio A, Mansueto P, Iacono G, et al. Non-celiac wheat sensitivity diagnosed by double-blind placebo-controlled challenge: exploring a new clinical entity. *Am J Gastroenterol* 2012;107:1898-906; quiz 1907.
- 25 Di Sabatino A, Volta U, Salvatore C, et al. Small Amounts of Gluten in Subjects With Suspected Nonceliac Gluten Sensitivity: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled, Cross-Over Trial. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2015.
- 26 Vazquez-Roque MI, Camilleri M, Smyrk T, et al. A controlled trial of gluten-free diet in patients with irritable bowel syndrome-diarrhea: effects on bowel frequency and intestinal function. *Gastroenterology* 2013;144:903-911 e3.



El estudio prevent CD

El estudio, que se inició en 2007, tenía como hipótesis la posibilidad de, en niños con riesgo genético, prevenir la enfermedad celiaca mediante la introducción de pequeñas cantidades de gluten entre los 4 y 6 meses y preferentemente mientras recibían lactancia materna.



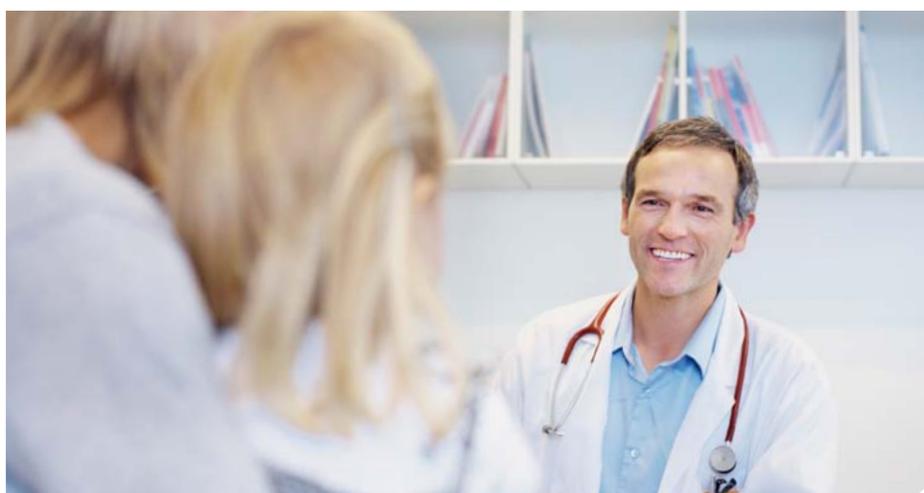
GEMMA CASTILLEJO

Gastroenteróloga pediatra en el Hospital Sant Joan De Reus y miembro del comité médico de Dr Schär

Cuándo introducir el gluten en la dieta de los lactantes es un tema que, incluso en el momento actual, no tiene una respuesta definitiva. A lo largo de los años, se han dado recomendaciones que han variado según el momento, muchas de ellas sin ningún aval científico que las respaldara. La hipótesis del estudio PreventCD era que la introducción temprana (entre los 4 y los 6 meses cumplidos) de pequeñas cantidades de gluten, preferentemente mientras el bebé tomaba lactancia materna, reduciría el riesgo de desarrollar enfermedad celiaca (EC). Para ello, entre los años 2007-2011 fueron reclutados 944 recién

nacidos con riesgo de padecer EC (porque un padre, madre o hermano/a eran celíacos) que además tenían riesgo de desarrollarla porque poseían uno o los dos genes de susceptibilidad de la EC (HLA-DQ2 y/o DQ8). Los niños procedían de 8 países de Europa. Desde los 4 hasta los 6 meses, se les introdujo gluten (100mg) o placebo (lactosa) tras ser separados al azar en dos grupos. Para no influir en los resultados, ni los padres ni los investigadores supieron nunca qué niño recibía cada producto (este procedimiento se llama doble ciego). Entre los 6 y los 10 meses ambos grupos siguieron las mismas normas respecto a la introducción gradual de gluten (éste ya había sido iniciado en uno de los dos grupos, pero no en el otro). A partir de los 10 meses se permitió una dieta libre. Hasta los 3 años, los niños fueron controlados con frecuencia respecto a su ingesta de gluten, enfermedades, crecimiento y vacunas. Se realizaron 7 análisis de sangre para poder descartar el inicio de la EC, determinando anticuerpos antitransglutaminasa. Tras finalizar el estudio cuando cumplían los 3 años y hasta la actualidad (los más mayores tienen ahora 8 años), han seguido siendo controlados anualmente (o antes





si presentaban algún problema de salud) y la intención de los investigadores es continuar hasta que cumplan los 12 años.

En los resultados del estudio, publicado por la prestigiosa revista *New England Journal of Medicine* en octubre de 2014 con el título “Randomized Feeding Intervention in Infants at High Risk for Celiac Disease”, se ha observado que: 1- las niñas tienen un riesgo significativamente mayor de desarrollar EC; ya a la edad de 3 años, el riesgo para las niñas era dos veces superior al de los niños (7,2% vs 3,4%) Este hecho es intrigante porque creíamos que el mayor riesgo de EC detectado en mujeres podía deberse a un factor hormonal asociado, cosa que a tan temprana edad no es posible

2- los niños con dos genes HLA-DQ2 tienen un riesgo significativamente mayor (14,9%) para la enfermedad que los niños con solo un gen DQ2 (3,9%) o con el gen DQ8 (0,9%) y 3- la lactancia materna, exclusiva o no, no influyó en el desarrollo de la EC.

Respecto a nuestra hipótesis, la frecuencia de la EC en el grupo que recibió gluten era comparable a la frecuencia del que recibió placebo: 5,9% frente a 4,5%. Esto significa que la intervención que realizamos (gluten a los 4 meses) respecto al grupo placebo (gluten a los 6 meses) no tuvo ningún efecto sobre el riesgo de los niños a desarrollar la EC (no fue perjudicial pero tampoco provocó la deseada prevención de la EC). A pesar de ello, esta co-

horto de niños ha demostrado ser una fuente muy valiosa de información sobre la historia de la EC, aunque serán necesarios nuevos estudios que exploren otras estrategias de prevención de la enfermedad.

¡Novedades!

¡Schär salta a la pequeña pantalla!

Dentro del trabajo que realiza la compañía en términos de concienciación y normalización de los trastornos relacionados sin gluten, Schär da un paso más y salta a la televisión. Con Patricia Conde, celíaca diagnosticada, como protagonista del anuncio Schär aparecerá en los medios de comunicación más representativos de país. Aunque la población está cada vez más familiarizada con la realidad celiaca, queda aún un camino muy largo por recorrer, y uno de los objetivos de la campaña es aportar nuestro granito de arena para mejora de la calidad de vida de las personas con necesidades nutricionales. Más de 2 millones de personas en nuestro país sufre un trastorno relacionado con el gluten y darles visibilidad es imprescindible a la hora de normalizar la dieta sin gluten.



En la web www.alexpertosingluten.es se puede encontrar más información sobre la campaña de Schär con Patricia Conde.

Dr. Schär España sigue creciendo

En 2011 se llevó a cabo el proyecto que trajo consigo 3300 m² de modernas instalaciones y la creación de 27 puestos de trabajo en España. Y ahora, tras tan solo 5 años, Dr. Schär vuelve a apostar por la planta de Alagón (Zaragoza) realizando inversión de 11.5 millones de euros que se traducirán en una nueva superficie de 2200 m², un aumento de producción del 145% y 35 nuevos puestos de trabajo directos. Se estima que las obras puedan finalizar en diciembre y estar trabajando a pleno rendimiento el año que viene. La inversión ha sido calificada por la consejería de Economía del Gobierno autónomo de Aragón como una inversión de interés autonómico debido al impacto que ésta va a tener en la zona. Por ello, el pasado 26 de Mayo, en la Ceremonia de la Primera Piedra, pudimos contar con la presencia de Marta Gastón, Consejera de Economía,



Industria y Empleo del Gobierno de Aragón; José María Becerril, Alcalde de Alagón; y Ramón Tejedor, Director Gerente del Instituto Aragonés de Fomento, que mostraron su apoyo al proyecto. Con este paso queda patente la confianza del grupo en la filial española y el interés en participar en el crecimiento y desarrollo de la región en la que se encuentra.

DSI Nutrition Project Award 2016

¿Tiene un proyecto y necesita ayuda para desarrollarlo? ¿Entre en nuestra web e inscribese en el DSI Nutrition Project Award 2016! Este año, el Premio al proyecto de nutrición DSI se valorará a nivel internacional y las propuestas estarán abiertas para el Reino Unido, Alemania, Italia, España y Norteamérica. El premio ofrecerá a los profesionales de la salud de los países participantes la oportunidad de ganar 12 000 € en metálico para financiar en parte o por completo un proyecto para el desarrollo de servicios enfocado específicamente a mejorar el cuidado nutricional de los pacientes con enfermedades gastroenterológicas relacionadas

con el gluten. En la web de Dr Schär Institute encontrará el formulario así como las normas de participación. Recuerde que el plazo de entrega concluye el 12 de septiembre de 2016.



DrSchär

EDITOR

Dr. Schär Professionals

Dr. Schär AG/SPA, Winkelau 9, I - 39014 Burgstall / Postal

Teléfono +39 0473 293 300, Fax +39 0473 293 338, professional@drschaer.com

www.drshaer-institute.com

Textos: zweiblick, Dr. Schär Professionals

Traducción: NTL Traduzioni