



**Algoritmo: ENFERMEDAD CELIACA SIN RESPUESTA A LA DIETA SIN GLUTEN**

**Autor: Santiago Vivas**

La dieta sin gluten estricta constituye el tratamiento de base para el paciente celiaco. A pesar de una correcta dieta, hasta el 30% pueden seguir manifestando síntomas, signos, inflamación o persistencia de daño histológico a nivel intestinal. Estos pacientes deben ser evaluados para identificar correctamente la causa de esta falta de respuesta y sobre todo descartar una enfermedad celiaca refractaria que puede llegar a representar una complicación grave en estos pacientes.

El primer paso consiste en la revisión y confirmación del diagnóstico inicial que en algunos casos puede no haber sido correcto y estar ante otras patologías. Aquí es fundamental la revisión histológica de la biopsia junto con los títulos de anticuerpos y el haplotipo HLA-DQ2/8.

Una vez confirmada la celiaca, la ingesta continuada de gluten, muchas veces de forma inadvertida, es la responsable en casi la mitad de los pacientes de la falta de respuesta clínica-histológica a la dieta. La persistencia de títulos elevados de anticuerpos puede orientar a esta causa, aunque su normalización tampoco lo excluye. Actualmente disponemos de métodos de detección de péptidos de gliadina en heces y en orina que permiten una demostración objetiva de una incorrecta dieta.

Una vez evaluado el cumplimiento de la dieta, debemos evaluar la presencia de atrofia vellositaria mediante una biopsia duodenal. Si tenemos una normalización de la histología inicial, debemos pensar en la coexistencia de otras patologías que pueden ser las responsables de los síntomas: colitis microscópica, insuficiencia pancreática, malabsorción de lactosa-fructosa, sobrecrecimiento bacteriano o intestino irritable principalmente.

Cuando la biopsia duodenal muestra persistencia de atrofia vellositaria hay que descartar: giardiasis, inmunodeficiencias, enteropatía autoinmune o consumo de



PROGRAMA DOCENTE ACADÉMICO  
**GASTROENTEROLOGÍA**  
Y HEPATOLOGÍA

fármacos como los AINEs o antihipertensivos de la familia del olmesartan que pueden ser la causa de la atrofia mucosa y de los síntomas.

Finalmente, la persistencia de síntomas principalmente de malabsorción junto con atrofia vellositaria, una vez descartadas las causas anteriores, nos sitúa ante un diagnóstico de enfermedad celiaca refractaria (ECR). Aquí debemos emplear el análisis mediante inmunohistoquímica o preferentemente mediante citometría de flujo, para estudiar la presencia de población de linfocitos intraepiteliales aberrantes que hayan perdido los receptores de superficie CD3 y CD8. Cuando existe esta población aberrante estamos ante una ECR tipo II que exige un manejo multidisciplinar por el alto riesgo de presentar un linfoma intestinal enteropático. En la ECR tipo I el riesgo de linfoma es menor y pueden responder al tratamiento con inmunosupresores como corticoides, azatioprina o infliximab. Es importante el manejo nutricional en ambos tipos de ECR, así como el seguimiento estrecho con pruebas de imagen (TC o RM intestinales) y cápsula endoscópica para el diagnóstico precoz de linfoma intestinal.

**Bibliografía:**

- Penny HA, Baggus EMR, Rej A, Snowden J, Sanders D. Non-responsive Coeliac Disease: A comprehensive review from the NHS England National Centre for RCD. *Nutrients* 2020; 216, doi: 10.3390/nu12010216.
- Zammit SC, Sanders D, Sidhu R. Refractory coeliac disease: what should we be doing different? *Curr Opin Gastroenterol* 2020; 36: 215-222. doi: 10.1097/MOG.0000000000000628
- Hujoel IA, Murray JA. Refractory Celiac Disease. *Curr Gastroenterol Report* 2020; 22:18. doi: 10.1007/s11894-020-0756-8.
- Protocolo para el diagnóstico precoz de enfermedad celiaca promovido por el Ministerio de Sanidad, editado en 2018:



PROGRAMA DOCENTE ACADÉMICO  
**GASTROENTEROLOGÍA**  
Y HEPATOLOGÍA

<https://www.mscbs.gob.es/profesionales/prestacionesSanitarias/publicaciones/DiagnosticoCeliaca.htm>