

UNIVERSIDAD DE MURCIA

FACULTAD DE MEDICINA

**DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA, PEDIATRÍA, OBSTETRICIA
Y GINECOLOGÍA**

CALIDAD DE VIDA DE LOS ADOLESCENTES

AFECTOS DE ENFERMEDAD CELÍACA

Miguel Ángel Cabañero Pisa

2009

A mis padres, a Carlos, a Mamen y a mis pequeños Javi y Carmen.

Agradecimientos.

Al Prof. Sánchez-Solís, el Dr. Varea, la Dra. De la Rosa y el Prof. Jiménez, que me han ofrecido la oportunidad de realizar este trabajo y su apoyo incondicional.

A José Ríos y Gema Doménech, que han contribuido con gran interés, rigurosidad y profesionalidad.

A Celiacs de Catalunya, representada por Matilde Torralba, y a los adolescentes encuestados, que han participado con gran ilusión.

A mis compañeros del Institut Universitari Dexeus, por sus consejos.

ÍNDICE

1 INFORMACIÓN GENERAL.....	1
1.1 TÍTULO DEL TRABAJO.....	3
1.2 DATOS DEL EQUIPO INVESTIGADOR.....	3
2 INTRODUCCIÓN.....	5
2.1 CELIAQUÍA.....	7
2.1.1 Definición e historia.....	7
2.1.2 Epidemiología.....	8
2.1.3 Fisiopatología.....	10
2.1.4 Clínica.....	17
2.1.5 Complicaciones.....	26
2.1.6 Diagnóstico.....	28
2.1.7 Tratamiento.....	38
2.1.8 Evolución.....	40
2.2 CALIDAD DE VIDA.....	43
2.2.1 Definición y aplicaciones.....	45
2.2.2 Medición.....	48
2.2.3 Calidad de vida del celíaco.....	53
2.3 ADOLESCENCIA. ASPECTOS PSICOLÓGICOS.....	62
2.3.1 Definición y etapas.....	62
2.3.2 Desarrollo psicológico.....	64
2.3.3 Relación familiar.....	72
2.3.4 Ámbito escolar.....	74
2.3.5 Conductas de riesgo.....	76
2.3.6 Adolescencia y enfermedades crónicas.....	85

2.3.7 Adolescencia y enfermedad celíaca.....	89
2.4 JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO.....	95
3 HIPÓTESIS DE TRABAJO.....	97
4 OBJETIVOS.....	101
4.1 OBJETIVO FUNDAMENTAL.....	103
4.2 OBJETIVOS SECUNDARIOS.....	103
5 METODOLOGÍA.....	105
5.1 MUESTRA.....	107
5.2 MATERIAL.....	107
5.2.1 Instrumento de recogida de datos.....	107
5.2.2 Aspectos éticos.....	108
5.3 REALIZACIÓN DE LA ENCUESTA.....	110
5.4 EVALUACIÓN ESTADÍSTICA.....	110
6 RESULTADOS.....	113
6.1 RESULTADOS DESCRIPTIVOS.....	116
6.2 RESULTADOS ANALÍTICOS.....	145
7 DISCUSIÓN.....	163
8 CONCLUSIONES.....	191
9 BIBLIOGRAFÍA.....	195
10 ANEXOS.....	239
10.1 ANEXO I. CUESTIONARIO CAPYDEC.....	241
10.2 ANEXO II. CARTA INFORMATIVA.....	251

TABLAS

Tabla 1	Prevalencia de celiaquía diagnosticada en Europa.....	9
Tabla 2	Prevalencia de celiaquía en estudios de cribado.....	9
Tabla 3	Frecuencia de consumo de alcohol.....	81
Tabla 4	Edad de inicio en el consumo de alcohol.....	82
Tabla 5	Frecuencia de consumo según el tipo de alcohol.....	82
Tabla 6	Prevalencia de consumo de cannabis.....	83
Tabla 7	Prevalencia de consumo de otras sustancias.....	84
Tabla 8	Seguimiento de la dieta por el adolescente.....	92
Tabla 9	Cuestionarios enviados y recibidos por edad.....	115
Tabla 10	Cuestionarios enviados y recibidos por sexo.....	115
Tabla 11	Estudios cursados en el momento de la encuesta.....	117
Tabla 12	Trabajan en el momento de la encuesta.....	118
Tabla 13	Lugar de residencia.....	118
Tabla 14	Tipo de residencia.....	119
Tabla 15	Estudios terminados de los padres.....	120
Tabla 16	Ocupación de los padres.....	121
Tabla 17	Relación con la familia.....	121
Tabla 18	Compañeros durante el tiempo libre.....	122
Tabla 19	Actividad física.....	123
Tabla 20	Frecuencia de consumo de alcohol, tabaco y drogas.....	124
Tabla 21	Presencia de síntomas en el momento del diagnóstico.....	125
Tabla 22	Método diagnóstico.....	125
Tabla 23	Celíacos en el entorno familiar y de amistades.....	126
Tabla 24	Otros celíacos de la familia.....	126

Tabla 25	Canal principal de la información.....	127
Tabla 26	Valoración de la información de los amigos.....	128
Tabla 27	Información sobre la curación.....	128
Tabla 28	Información sobre la duración necesaria del tratamiento.....	129
Tabla 29	Opinión sobre las consecuencias del incumplimiento.....	130
Tabla 30	Autoevaluación del cumplimiento.....	130
Tabla 31	Familiares que siguen la dieta en casa.....	131
Tabla 32	Actitud ante la dieta.....	132
Tabla 33	Salidas para comer con la familia.....	132
Tabla 34	Actitud ante alimentos no habituales.....	133
Tabla 35	Actitud ante la dieta con los amigos.....	134
Tabla 36	Impacto al hablar de la enfermedad.....	135
Tabla 37	Impacto en las costumbres.....	135
Tabla 38	Preocupación por ser celíaco.....	137
Tabla 39	Apoyo ante los problemas con la dieta.....	138
Tabla 40	Información práctica sobre la dieta.....	139
Tabla 41	Afectación de la calidad de vida.....	140
Tabla 42	Cumplimiento y calidad de vida.....	146
Tabla 43	Información y cumplimiento.....	147
Tabla 44	Información y calidad de vida.....	147
Tabla 45	Relación familiar y cumplimiento.....	148
Tabla 46	Relación familiar y calidad de vida.....	148
Tabla 47	Profesión del padre y cumplimiento.....	149
Tabla 48	Profesión de la madre y cumplimiento.....	150
Tabla 49	Profesión del padre y calidad de vida.....	151
Tabla 50	Profesión de la madre y calidad de vida.....	152
Tabla 51	Estudios del padre y cumplimiento.....	153

Tabla 52 Estudios de la madre y cumplimiento.....	153
Tabla 53 Estudios del padre y calidad de vida.....	154
Tabla 54 Estudios de la madre y calidad de vida.....	154
Tabla 55 Familiares afectos y cumplimiento.....	155
Tabla 56 Familiares afectos y calidad de vida.....	155
Tabla 57 Amigos afectos y cumplimiento.....	155
Tabla 58 Amigos afectos y calidad de vida.....	156
Tabla 59 Síntomas y cumplimiento.....	156
Tabla 60 Síntomas y calidad de vida.....	157
Tabla 61 Forma de diagnóstico y cumplimiento.....	157
Tabla 62 Forma de diagnóstico y calidad de vida.....	158
Tabla 63 Edad en el diagnóstico y cumplimiento.....	158
Tabla 64 Edad en el diagnóstico y calidad de vida.....	159
Tabla 65 Tiempo desde el diagnóstico y cumplimiento.....	159
Tabla 66 Tiempo desde el diagnóstico y calidad de vida.....	160
Tabla 67 Sexo y cumplimiento.....	160
Tabla 68 Sexo y calidad de vida.....	161
Tabla 69 Edad y cumplimiento.....	161
Tabla 70 Edad y calidad de vida.....	162
Tabla 71 Comparación de la ocupación laboral.....	168

ABREVIATURAS

A.C: antes de Cristo.

AAC: anticuerpos anticordón umbilical humano.

AAE: anticuerpos antiendomiso.

AAG: anticuerpos antigliadina.

AAR: anticuerpos antirreticulina.

AAT: anticuerpos antitransglutaminasa.

AAY: anticuerpos antiyeyuno.

ANOVA: análisis de la varianza.

BI: cuestionario “burden of illness”.

CAPYDEC: cuestionario sobre aspectos psicológicos y dietéticos de la enfermedad celíaca.

DE: desviación estándar.

DNA: ácido desoxiribonucleico.

ESCA: encuesta de salud de Catalunya.

ESO: enseñanza secundaria obligatoria.

ESPGHAN: sociedad europea de gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica.

F.P: formación profesional.

GSRs: cuestionario “gastrointestinal symptom rating scale”.

HLA: complejo mayor de histocompatibilidad.

IFI: inmunofluorescencia indirecta.

IFN: interferón.

Ig: inmunoglobulina.

IL: interleucina.

χ^2 : Ji al cuadrado

Kda: kilodalton.

NS/NC: no sabe/no contesta.

P25: percentil 25.

P75: percentil 75.

PCR: reacción de cadena polimerasa.

PGWB: cuestionario "psychological general well being".

Ppm: partes por millón.

SF-36: cuestionario "short form 36 health survey".

STAI: cuestionario "state and trait anxiety inventory".

TGt: transglutaminasa tisular.

TV: televisión.

1 INFORMACIÓN GENERAL

1.1 TÍTULO DEL TRABAJO

Calidad de vida de los adolescentes afectos de enfermedad celíaca.

1.2 DATOS DEL EQUIPO INVESTIGADOR

Investigador principal

Miguel Ángel Cabañero Pisa. Pediatra. Servicio de Pediatría. Institut Universitari Dexeus. Barcelona.

Directores

Prof. Manuel Sánchez-Solís de Querol. Catedrático del Departamento de Pediatría. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Universidad de Murcia.

Dr. Vicente Varea Calderón. Jefe de Servicio de Gastroenterología Pediátrica. Hospital San Juan de Dios. Jefe de la Unidad de Gastroenterología Pediátrica. Institut Universitari Dexeus. Barcelona.

Dra. Ángeles De la Rosa López. Jefe del Departamento de Psicología del Centro Médico Castelldefels y Centro Médico Gavá. Barcelona.

Prof. Rafael Jiménez González. Catedrático del Departamento de Pediatría. Hospital San Juan de Dios. Universidad de Barcelona.

2 INTRODUCCIÓN

2.1 CELIAQUÍA

2.1.1 Definición e historia

La celiacía es una enfermedad caracterizada por la intolerancia permanente al gluten contenido en la dieta. Conocida ya por los romanos, su nombre procede de la descripción de Arataeus el Capadocio en el siglo II A.C, que observó una afección asociada a un abdomen prominente. Celiacía deriva de coelom, que significa cavidad abdominal. Fue descrita formalmente por Samuel Gee en 1888, como una enfermedad debilitante que sobretodo afectaba a los niños en forma de diarrea dando lugar a pérdida de peso y desnutrición, con un 20% de mortalidad y sugirió que tal vez se pudiera curar mediante el seguimiento de una dieta (1). Posteriormente, en 1950, Dicke estableció su relación con la ingesta del gluten de trigo (1, 2). En 1957, Margo Shiner constató que había una atrofia de las vellosidades intestinales en los niños afectos de esta enfermedad. En 1969, la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN) organizó una mesa redonda sobre el tema en su segunda reunión anual, con el objetivo de poner orden a todos estos elementos y dar unanimidad a la interpretación de las manifestaciones clínicas y pruebas de absorción, de los elementos que permitían establecer una intolerancia al gluten y de los signos histológicos intestinales. Las conclusiones fueron publicadas el año siguiente como los criterios de la ESPGHAN o criterios de Interlaken. Revisados posteriormente en dos ocasiones, han facilitado las bases teóricas del diagnóstico de la enfermedad celíaca (3). Desde entonces, se ha avanzado enormemente en el conocimiento de esta enfermedad (2, 4, 5), pero su tratamiento continúa basándose en el principio tan simple de evitar la sustancia que produce los efectos indeseables (6). Esta medida tan sencilla en su concepto y tan eficaz en prevenir las complicaciones de

la enfermedad, es difícil llevarla a la práctica y acarrea unos inconvenientes que pueden ser motivo de preocupación, de efectos indeseados y el origen del abandono de la dieta y, por tanto, de sus beneficios (7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21).

2.1.2 Epidemiología

Múltiples estudios han medido la incidencia de esta enfermedad. El progreso en el conocimiento clínico y en el diagnóstico analítico, donde se dispone de marcadores cada vez más sensibles y específicos, ha permitido realizar el diagnóstico de forma más precisa y detectar casos que antes pasaban desapercibidos, por lo que los resultados de los estudios actuales muestran incidencias superiores a lo establecido anteriormente. En Europa, la prevalencia del diagnóstico de celiaquía se ha estimado en 1 de 1851 a 1 de 370 personas (22, 23) (ver tabla 1). Estudios recientes basados en métodos de cribado, en los que se utiliza la combinación de varios marcadores de celiaquía y la confirmación del diagnóstico mediante biopsia, sugieren que la prevalencia de la enfermedad, diagnosticada y silente, podría ser mucho más frecuente, entre 1 de 300 y 1 de 100 personas (24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34) (ver tabla 2). Se ha estimado, mediante estudios de cribado, que la proporción de formas sintomáticas y asintomáticas podría ser de 1 a 2 (32) y que tan sólo 1 de cada 7 a 14 celíacos habrían sido diagnosticados antes de realizar el cribado, por lo que parece que los casos diagnosticados representan únicamente la punta del iceberg formado por el conjunto de los casos sintomáticos, los mínimamente sintomáticos y los asintomáticos (30, 35). En Estados Unidos, la enfermedad celíaca parecía ser poco frecuente, pero se ha observado que esto era una falsa impresión ya que en realidad estaba infradiagnosticada respecto a Europa, donde los médicos tenían un mayor

índice de sospecha (36). Trabajos recientes basados en métodos de cribado confirman resultados similares a los realizados en otros países (37, 38, 39) y los estudios demuestran un progresivo incremento de la incidencia de diagnóstico en las últimas décadas respecto a las previas, en relación a un mejor conocimiento de la enfermedad y una mayor utilización de las técnicas serológicas (40). Un trabajo reciente investiga la incidencia y la presentación clínica de la celiaquía en niños americanos inmigrantes de Italia y se concluye que son las mismas que el resto de niños italianos (41).

Autor y periodo selección muestra	Lugar estudio	Prevalencia
Collin P et al. 1975-1994 (22)	Finlandia	1/370
George EK et al. 1993-1994 (23)	Holanda	1/1851
George EK et al. 1985-1990 (42)	Holanda	1/4545

Tabla 1. Prevalencia de celiaquía diagnosticada en Europa.

Autor y periodo selección muestra	Lugar estudio	Prevalencia
Johnston SD et al. 1991-1992 (27)	Irlanda	1/152
Maki M et al. 1994 (28)	Finlandia	1/99
Shamir R et al. 2000 (29)	Israel	1/157
Johnston SD et al. 1991 (24)	Irlanda	1/122
Korponay-Szabó IR et al. 1995 (25)	Hungría	1/85
Meloni G et al. 1993-1994 (26)	Italia	1/95
Cscizmadia C et al. 1997-1998 (30)	Holanda	1/198
Cilleruelo ML et al. 1999-2000 (31)	España	1/281
Tommasini A et al. 1999-2000 (32)	Italia	1/106
Hoffenberg EJ et al. 1995 (33)	Estados Unidos	1/111
El-Hadi S et al. 2000-2002 (34)	Gran Bretaña	1/166

Tabla 2. Prevalencia de celiaquía en estudios de cribado.

Se ha determinado que la prevalencia de la enfermedad es mayor en caso de familiares afectos. Si hay un familiar afecto, la prevalencia en familiares de primer grado es de un 10% (43). Esta prevalencia es incluso mayor en caso de que hayan dos hermanos afectos: 21% para los hermanos, 15% para los hijos, 17% para familiares de primer grado, 19% para familiares de segundo grado y 18% para todos los familiares, por lo que en esta situación se plantea la recomendación de estudiar a todos los familiares (44). La concordancia en gemelos monocigotos es hasta del 75%. Todo ello indica que la susceptibilidad de padecer la enfermedad viene determinada en gran medida por una base genética (45). La incidencia es mayor en pacientes afectos de enfermedades autoinmunes, lo que puede ser explicado por la base fisiopatológica de la enfermedad (46, 47).

El progreso en el manejo de la enfermedad, ha supuesto una variación en su prevalencia y evolución. Antes, era una enfermedad que ocasionaba malnutrición y predisponía a enfermedades infecciosas, lo que conllevaba una gran mortalidad. Como muchos pacientes morían, había pocos adultos afectos y pocas repercusiones a largo plazo. En cambio, actualmente, se conocen diferentes formas de aparición clínica, la mayoría de pacientes sobreviven, llegan a la edad adulta y nos encontramos con las complicaciones a medio y largo plazo (48).

2.1.3 Fisiopatología.

Habitualmente, la comida que ingerimos no da lugar a ninguna reacción del sistema inmune ya que se produce una tolerancia hacia las proteínas ingeridas. En los pacientes celíacos, el sistema inmune se ve activado por el gluten, da lugar a una enteropatía en la que se destruyen las vellosidades intestinales y se limita la

capacidad de absorción de nutrientes. Esta reacción del sistema inmune puede tener lugar en otros lugares del organismo, dando lugar, por ejemplo, a la dermatitis herpetiforme (49).

Se ha determinado que hay una asociación con genotipos específicos de HLA clase II, sobretodo con el gen DQA1*0501-DQB1*0201, que expresa el heterodímero HLA-DQ2 y el gen DQA1*0301-DQB1*0302, que expresa el heterodímero HLA-DQ8 (5). Estos genes, localizados en el cromosoma 6p21.3, codifican glicoproteínas que se unen a péptidos, formando un complejo antígeno HLA que puede ser reconocido por receptores de linfocitos T CD4 en la mucosa intestinal. DQ2 está presente en el 86-100% de los pacientes y está en gran desequilibrio con DR3 y DR5/7. La homocigosidad para los alelos DQ2 puede estar asociada a un inicio más precoz, la forma clásica de la enfermedad y dar lugar a una mayor concordancia entre gemelos. Casi todos los pacientes sin el HLA DQ2 presentan el DQ8, en desequilibrio con DR4 (6). El DQ2 está presente en el 20%-30% de los grupos control (26, 30). Han sido descritas otras posibles localizaciones genéticas en relación con esta patología, como el 15q11-13, los cromosomas 5 y 11 (6), el 9p21 (50) y el 19p13-1 (51). La base del desarrollo de la celiaquía parece multigénica, siendo la presencia DQ2 y DQ8 un componente importante (6, 50, 51).

Toda esta predisposición genética por sí sola no explica el desarrollo de la enfermedad, ya que se ha comprobado que concuerda sólo en el 60-75% de gemelos idénticos, por lo que debe haber otros factores ambientales implicados en la activación del mecanismo fisiopatológico (4, 45).

Se ha estudiado la relación entre la lactancia materna y la introducción del gluten y alimentación complementaria con la prevalencia de la celiaquía. Challacombe

(52) observa que la lactancia materna, la introducción más tardía del gluten y la utilización de cereales sin gluten al comenzar la alimentación complementaria, se correlacionan con una menor incidencia de celiaquía y con una mayor edad de presentación. La lactancia materna, a su vez, se correlaciona con una introducción del gluten más tardía, por lo que puede retrasar la exposición de la mucosa intestinal a este y otros antígenos alimentarios. El trabajo de Ivarsson (53), indica que los niños que prolongan la lactancia materna durante períodos más largos, tienen un riesgo reducido de celiaquía y la introducción precoz del gluten, parando la lactancia materna, se asocia a un riesgo mayor de desarrollar la enfermedad. De todas formas, en estos estudios, la disminución en la incidencia obtenida se podría explicar por una disminución de la expresividad clínica, lo que si explicaría un retraso real en su aparición, pero no de su prevalencia (54). Un trabajo retrospectivo realizado en Malta (55) concluye que hay una presentación más tardía de la enfermedad tal vez en relación con la lactancia materna y la introducción más tardía del gluten, pero no hay una reducción de la incidencia. Ascher (56), que estudia casos y controles asintomáticos, concluye que la duración y frecuencia de la lactancia, la edad de introducción de la leche de vaca y la edad de inicio y cantidad de gluten ingerido no se correlacionan con una mayor incidencia de enteropatía. Este estudio también tiene limitaciones, ya que se realiza con un tiempo de exposición al gluten limitado, de forma que una exposición más prolongada tal vez hubiera mostrado correlación. Kumar (57) no encontró diferencias en los patrones de alimentación durante la infancia, recopilados de forma retrospectiva, de un grupo de adolescentes celíacos con la población general.

El trigo, es un alimento que se ha introducido de forma relativamente reciente en la población europea. Su composición ha sido seleccionada de forma activa para aumentar su contenido en gluten, una cualidad importante para la fabricación de pan

y pasta. Ha pasado de representar una pequeña parte a ser un 50% del contenido proteico del trigo. Esto no ha sido motivado por sus cualidades nutricionales, que no son buenas, sino por su capacidad de formar un componente elástico (48).

La celiaquía se debe a una reacción frente las prolaminas del trigo, el centeno y la cebada, pero no frente a las del maíz, el arroz (58). En cuanto a la avena, algunos estudios muestran que tal vez puede ser bien tolerada en cantidades moderadas (59, 60, 61). El gluten es la masa proteica que queda tras lavar con agua la pasta de trigo para separar el almidón. Mediante alcoholes, a su vez, puede ser dividido en una fracción soluble, la gliadina y una insoluble, la glutenina. Por tanto, la gliadina es el componente proteico de la harina de trigo que es insoluble en agua o soluciones salinas neutras pero es soluble en alcoholes líquidos. Representa el 40% de la proteína y tiene una composición de aminoácidos poco usual. Es rica en glutamina (37%) y prolina (17%) y baja en triptófano (0,4%) y lisina (0,8%). Mediante métodos modernos, la gliadina se puede separar en más de 100 componentes que, según su estructura primaria, se pueden clasificar en cuatro tipos: ω 5, ω 1,2, α y γ gliadinas. Las α -gliadinas son el principal componente de la gliadina, seguido de las γ -gliadinas, mientras que las otras representan una pequeña proporción. Se diferencian únicamente en el contenido de unos pocos aminoácidos y las secuencias N-terminales son típicas de cada tipo. Están formadas en su mayor parte por secuencias repetitivas y solamente unas pequeñas secuencias no repetitivas N-terminales. Todos los subgrupos de gliadina, producen efectos adversos in vitro e in vivo. Se han comparado las prolaminas (proteínas solubles en alcohol) de diferentes cereales. Las prolaminas del trigo (gliadina), el centeno (secalina) y de la cebada (hordeína), poseen un alto contenido en glutamina (36%) y prolina (17-23%). En cambio, las proteínas del maíz, el mijo y el arroz son bajas en glutamina y prolina pero ricas en leucina y alanina. Las prolaminas de la avena (avenina) tienen una composición intermedia, alta en

glutamina pero baja en prolina. Se han estudiado diferentes péptidos de la gliadina y se ha visto que son tóxicos aquellos que poseen las secuencias PSQQ y QQQP. Una o ambas secuencias son esenciales para la toxicidad, pero no suficientes por ellas mismas, siendo necesaria la presencia de otros aminoácidos. Estas secuencias, no se encuentran en las prolaminas no tóxicas (58).

En un estudio reciente (62) se ha identificado un péptido de 33 aminoácidos correspondiente a los residuos 57-89 de la α -gliadina (L Q L Q P F P Q P Q L P Y P Q P Q L P Y P Q P Q L P Y P Q P Q P F) cuyas características sugieren que es el inductor primario de la respuesta inflamatoria al gluten. Análisis realizados *in vitro* e *in vivo*, en ratas y en humanos, demuestran que este péptido no se digiere bajo la acción de las proteasas gástricas, pancreáticas y del borde en cepillo de la mucosa intestinal permaneciendo estable y pudiendo, por tanto, alcanzar la célula intestinal. Es capaz de reaccionar con el principal autoantígeno de la enfermedad celíaca, la transglutaminasa tisular, con una selectividad mayor que todos los sustratos naturales conocidos de este enzima extracelular. Además, este péptido produce una potente inducción de las líneas de células T intestinales humanas. Se encuentran homólogos de este péptido en todas las gramíneas tóxicas para los pacientes celíacos y en ninguna de las que no lo son. Este fragmento puede ser detoxificado mediante exposición a propilendopeptidasas bacterianas, lo que abre la opción a una estrategia terapéutica de suplementación con peptidasas orales que podría permitir la ingesta de una dieta normal en los pacientes celíacos.

Se ha descrito un mecanismo etiopatogénico (63, 64), en el que se distinguen tres etapas:

1. Selección de péptidos de unión a la molécula HLA-DQ, donde intervienen la proteólisis por enzimas digestivos y el procesamiento de péptidos por el epitelio y por la célula presentadora del antígeno. El ácido gástrico y la transglutaminasa tisular producen deaminación de los residuos de glutamina, lo que aumenta su capacidad de unión a la molécula de HLA. La transglutaminasa se expresa en el borde en cepillo intestinal y en la región subepitelial, aunque no se conoce qué célula la produce y cómo se libera en la enfermedad celíaca y no en otras situaciones.
2. Se produce activación de linfocitos T reactivos CD4, con restricción DQ, donde producen fundamentalmente IFN γ . Se ha visto que los niveles de IL-12 (que sería la vía por la que tendrían que estar activados) no están elevados, tal vez debido a que es una característica del DQ2 o que hay una vía diferente de activación de los linfocitos reactivos al gluten.
3. La activación de linfocitos T desencadena la liberación de mediadores capaces de inducir la lesión tisular sin pérdida de tejido, fenómeno denominado transformación de mucosa, mediada por factores de crecimiento epitelial (KGF...) y matrixinas o metaloproteinasas de la matriz.

Se ha sugerido (64, 65) que la transglutaminasa tisular no es el único autoantígeno activo en las reacciones inmunes dependientes del gluten, de forma que otros autoantígenos, usualmente ocultos, pueden ser desenmascarados por el proceso inflamatorio iniciado por la gliadina e inducir una respuesta inmunológica de autoagresión.

Son muchos los conocimientos acumulados sobre la fisiopatología de esta enfermedad pero todavía hay que descubrir todos los factores que intervienen en su aparición y el proceso que se establece entre ellos. Se han observado bacterias tipo bacilo adheridas al epitelio intestinal de pacientes tratados y no tratados, pero no en el epitelio de controles sanos, así como unas estructuras particulares de los carbohidratos que forman parte del glicocálix y capa mucosa intestinal que pueden facilitar esta adherencia, hechos que podrían estar implicados en la patogenia (66). La prolactina es un inmunomodulador y se ha evidenciado que sus niveles están aumentados en la enfermedad activa y, además, se correlacionan positivamente con el daño de la mucosa intestinal y con el nivel de anticuerpos antiendomiso. Su papel en la patogenia de la misma podría estar ligado a una actividad inmunomoduladora, o bien ser un fenómeno secundario. La prolactina podría ser un marcador adicional de la actividad de la enfermedad. (67, 68, 69). La interleucina-18 es una citoquina proinflamatoria que tiene una importante función en el mantenimiento de la respuesta de los linfocitos T helper 1. Sus niveles están aumentados en celíacos respecto a pacientes control y pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal, disminuyen tras realizar dieta sin gluten, aumentan nuevamente cuando se reintroduce el gluten en la alimentación y se correlacionan con los niveles de anticuerpos antitransglutaminasa y con la lesión de la mucosa intestinal. Los niveles de interleucina-18 son un marcador de la actividad de la enfermedad y reafirman su función en la respuesta de los linfocitos T helper 1 tras la exposición al gluten (70). Existe una disregulación en la síntesis de inmunoglobulinas, dado que, por ejemplo, los anticuerpos antiendomiso son sobretodo IgA, por lo que los mecanismos de regulación de la síntesis de inmunoglobulinas deben estar implicados en la patogenia (71). La ghrelina es un péptido de reciente descripción que es un ligando de receptores secretagogos de hormona de crecimiento con efectos endocrinos y no endocrinos, que incluyen la homeostasis de la energía y de la ingesta de alimentos. Se ha comprobado que sus

niveles están aumentados en pacientes adultos afectos de esta enteropatía y se correlacionan con el grado de afectación de la mucosa intestinal, aunque los mecanismos de esta relación no están claros (72). Los niveles de óxido nítrico plasmáticos están elevados en la celiaquía, disminuyen con la dieta y se correlacionan con la lesión histológica al diagnóstico aunque no con la evolución de la misma. Tienen mucha variabilidad entre individuos, por lo que de momento es de difícil aplicación práctica (73). Hay un aumento de ácido hialurónico en la superficie de las células intestinales de los celíacos, incluso aquellos que están en remisión, lo que sugiere cambios persistentes o incluso permanentes en la permeabilidad de la barrera epitelial (74). Los niveles bajos de la proteína citoplásmica ZO-1 y la alteración de la distribución de la actina del citoesqueleto celular demuestran una alteración de las “tight junction” intercelulares que da lugar a un aumento de la permeabilidad de la mucosa intestinal. La dieta sin gluten, revierte estas alteraciones (75). Al realizar un recuento de las células obtenidas en biopsias duodenales, se observa una depleción de linfocitos T CD4 y CD8 y una depleción mayor de enterocitos, de forma que el aspecto infiltrativo linfocitario de la mucosa no sería debido a un aumento total de linfocitos sino a su aumento relativo con respecto a los enterocitos. Esta depleción linfocitaria podría suponer una disminución de la tolerancia oral a la gliadina (76).

2.1.4 Clínica

La expresión clínica de la enfermedad celíaca es variada y, a medida que se ha acumulado mayor conocimiento en su manejo y evolución, se han descrito otras formas de manifestación (2). Se puede presentar mediante una serie de síntomas y signos intestinales o de malabsorción, que representan la forma clásica, más conocida. Puede haber manifestaciones atípicas y manifestaciones mínimas, ya sean

de tipo gastrointestinal o no, que es importante conocer dado que, a pesar de tratarse de síntomas leves o de naturaleza no gastrointestinal, pueden constituir la primera y única expresión de esta enteropatía. Es posible que la enfermedad no de lugar a ninguna manifestación clínica y curse de forma asintomática, pero que la base fisiopatológica de la enfermedad y la inflamación intestinal estén ya activadas (4, 77).

La forma clásica se presenta como un síndrome de malabsorción que da lugar a un retraso del desarrollo pondoestatural en los niños, o diarrea y pérdida de peso en los adultos (78, 22, 2). Las deposiciones características son abundantes, pastosas, despigmentadas, de color blanquecino-grisáceo, brillantes, de olor fétido, espumosas, acompañadas de ruido en su expulsión y pueden llegar a pesar 1000 gr. En ocasiones, las diarreas no tienen este aspecto o incluso las deposiciones pueden ser completamente normales (79). Desde que se introduce el gluten en la dieta del lactante, hasta que aparecen las manifestaciones de su intolerancia, existe un intervalo de tiempo variable libre de síntomas. En los niños menores de dos años, es más probable que haya una presentación fulminante en forma de diarrea crónica, estancamiento pondoestatural, distensión abdominal y vómitos, que puede conducir a deshidratación con hipotensión, hipoglucemia, hipocalcemia, hipokaliemia, hipomagnesemia y acidosis, precisando tratamiento urgente. De todas formas, es poco frecuente y en los niños tiende a manifestarse más tarde, con una mediana de 4 años de edad (4), como pérdida del apetito y estancamiento del crecimiento (4, 77, 80, 81). Estas expresiones de la enfermedad se pueden acompañar de cambios en el comportamiento como irritabilidad (6, 77).

En la exploración física de un cuadro típico de celiaquía, se observa un abdomen grande, protuberante, redondeado, sin circulación colateral. A la palpación es blando, sin visceromegalias y puede haber un dolor impreciso. El panículo adiposo está

disminuido, hay pérdida de la masa y la fuerza muscular, las nalgas están aplanadas, sin grasa y con los pliegues de la piel en forma de “bolsa de tabaco”, la cara parece poco afectada, a veces con facies seria, y las extremidades y el tórax están adelgazados. En ocasiones aparecen edemas debido a hipoproteinemia, manifestaciones de anemia por déficit de hierro y ácido fólico, raquitismo debido a la deficiencia de vitamina D, piel seca, áspera, xeroftalmía y queratomalacia por déficit de vitamina A y hemorragias a consecuencia de malabsorción de vitamina K (79).

A nivel hematológico, se han descrito otras múltiples alteraciones: aumento del índice de distribución del volumen de glóbulos rojos (82, 83), anemia microcítica hipocrómica, anemia normocítica normocrómica, hipocolesterolemia, hipertrasaminasemia, aumento o disminución de la fosfatasa alcalina, disminución de la albúmina y proteínas plasmáticas (49, 84), leucopenia, trombocitopenia, disminución del tiempo de protrombina y del tiempo parcial de tromboplastina (85) e incluso alteraciones en determinaciones analíticas más específicas como por ejemplo disminución de la carnitina y selenio plasmáticos, probablemente debido a la malabsorción (86). El examen de las heces muestra una excreción de grasa fecal muy aumentado (79).

La primera manifestación de la enfermedad puede ser atípica, de carácter gastrointestinal, en forma de estreñimiento, dispepsia, aftas orales, queilitis (4), distensión y meteorismo abdominal (77). La incidencia de celiaquía en el síndrome del intestino irritable es del 3% y, asimismo, el síndrome del intestino irritable es más frecuente en celíacos, un 20% frente a un 5% en no celíacos (87, 88).

La sintomatología inicial en ocasiones es atípica de carácter no gastrointestinal. Se ha establecido su relación con los siguientes síntomas y signos:

Síntomas inespecíficos como cansancio o fatiga (89, 4).

Manifestaciones cutáneas como dermatitis herpetiforme (4, 89, 90, 91). La dermatitis herpetiforme es una enfermedad vesicular mediada por IgA que se caracteriza por la presencia de depósitos granulares tipo IgA en la dermis papilar. Los pacientes que presentan este cuadro padecen también una celiaquía, generalmente de forma por lo demás asintomática o bien con pocos síntomas y las lesiones cutáneas mejoran tras iniciar la dieta sin gluten (90). La intolerancia al gluten puede estar en relación con la aparición de eritema nodoso (85), urticaria crónica (92) y alopecia (93), los cuales pueden mejorar tras excluir el gluten de la alimentación.

Defectos en la dentina, de intensidad variable. Se considera que correlacionan bastante con la enfermedad si su distribución en la dentadura es simétrica. Su origen sería un mecanismo inmune que dañaría la dentina, en lugar de estar en relación con la malnutrición (94, 95, 96). De todas formas, se han de realizar más estudios para confirmar esta asociación (97). No aumenta el riesgo de padecer caries (96).

En las mujeres, retraso de la menarquia, amenorrea, abortos espontáneos, infertilidad (98, 99, 100, 101, 102), menor peso de los recién nacidos y menor duración de la lactancia materna (103), que mejoran al realizar una dieta sin gluten (104). En varones puede ser el origen de infertilidad y pubertad retrasada (4, 99, 104).

La anemia ferropénica, también puede ser una primera manifestación (84, 105), sobretodo en mujeres (106). Se estima que un 5-8.5% de adultos con anemia ferropénica sin causa aparente, tienen una celiaquía (107). El mejor tratamiento será el diagnóstico precoz, una dieta rica en hierro y suplementos de hierro y ácido fólico para optimizar el desarrollo psicomotor (84).

Alteraciones del sistema nervioso central y periférico (108). La ataxia es la manifestación más frecuente, se da en adultos y es debida a neuropatía periférica y atrofia cerebelar (109). Parece ser debida a una hiperrespuesta inmunológica. Se han encontrado anticuerpos dirigidos contra las células de Purkinje del cerebelo, tal vez debido a una respuesta cruzada entre la gliadina y epitopos de estas células que dan lugar a una pérdida de las mismas con gliosis astrocítica y vacuolización de neurofilamentos. Asimismo se han encontrado en el líquido cefalorraquídeo de estos pacientes IgG antigliadina y anticuerpos antigangliósido que pueden lesionar células cerebelosas así como del tronco y del cerebro. Se ha observado en estos pacientes que existe un infiltrado linfocitario perivascular en la sustancia blanca cerebelosa, en los cordones medulares posteriores y en los nervios periféricos, y un aumento de la citosina IP-107 (agente quimiotáctico de los linfocitos T4), lo que podría dañar la barrera hematoencefálica y aumentar la permeabilidad para el paso de anticuerpos neurotóxicos (110). Su gravedad aumenta con el tiempo de duración y puede ser irreversible en caso de atrofia. Si se realiza un diagnóstico precoz, la dieta sin gluten estricta puede mejorar los síntomas (109).

Se ha relacionado con epilepsia y calcificaciones cerebrales, de forma que si se realiza el diagnóstico de celiaquía y se instaura la dieta poco tiempo después de la aparición de las convulsiones, mejora el curso de la epilepsia (111, 112, 113). Un reciente trabajo (114) revisa 171 casos de pacientes afectos del síndrome enfermedad celíaca, epilepsia y calcificaciones cerebrales, comunicados en la literatura. Sobretodo han sido comunicados en Italia, España y Argentina. Esta epilepsia se caracteriza por la presencia de convulsiones occipitales. Puede ser benigna o resistente al tratamiento e incluso se han dado casos de encefalopatía epiléptica severa (114, 104). En adultos se han descrito manifestaciones paroxísticas de tipo visual como visión borrosa, pérdida del foco, visión de puntos de colores y alucinaciones visuales complejas (115).

La eficacia de la dieta exenta de gluten es inversamente proporcional a la duración de la epilepsia y directamente proporcional a la edad del paciente. Se considera que los pacientes con calcificaciones cerebrales y enfermedad celíaca sin epilepsia tienen una forma incompleta del síndrome y, algunos pacientes con epilepsia y calcificaciones sin celiaquía, se supone que están afectados del síndrome, pero con una celiaquía silente o latente. No se sabe si el síndrome tiene un origen genético o si la epilepsia y las calcificaciones cerebrales son consecuencia la celiaquía no tratada. Se han encontrado hallazgos histopatológicos que parecen la expresión de malformaciones vasculares calcificadas. Está relacionado con el HLA-DQ2 y el HLA-DQ8. La aparición progresiva de las calcificaciones antes de la instauración de la celiaquía y la demostración de anticuerpos antigliadina en el líquido cefalorraquídeo, sugiere que la reacción inmune originada en la mucosa yeyunal, desencadenada por el gluten en individuos predispuestos a esta intolerancia, es la responsable de las calcificaciones y las convulsiones (114). En caso de celiaquía no tratada, la deficiencia prolongada de ácido fólico puede originar calcificaciones (116).

La afectación neurológica en la celiaquía es incluso más amplia de lo que se había estimado, e incluye alteraciones leves y frecuentes (con una prevalencia de 51,4% frente al 19,9% de un grupo control), como la cefalea crónica, retrasos del desarrollo, hipotonía, alteraciones del aprendizaje y trastorno por hiperactividad y déficit de atención (117). En adultos celíacos es más frecuente la cefalea, distimia y signos de neuropatía periférica y la dieta sin gluten mejora la cefalea, la distimia, los calambres y la hipotonía, pero no las parestesias ni la hiporreflexia (118). Una disfunción del sistema nervioso vegetativo (presíncope, náuseas posturales) puede ser también el primer síntoma de la enfermedad (119).

Otro tipo de manifestaciones neurológicas son los síntomas de tipo psiquiátrico, que están en parte motivados por alteraciones de los neurotransmisores. Un estudio (120) compara 29 adolescentes celíacos y 29 controles. Los celíacos presentaron una prevalencia superior de síntomas de depresión mayor (31% frente al 7%) y trastorno disruptivo del comportamiento (28% frente al 3%) en algún momento de su vida antes del diagnóstico y del inicio de la dieta. Posteriormente al inicio de la misma, las prevalencias de estas alteraciones se igualan a las del grupo control. Se ha comprobado una disminución de la disponibilidad de triptófano y una disfunción del sistema serotoninérgico central (121, 122). Tras realizar la dieta sin gluten, tiene lugar una mejoría en los síntomas depresivos y un incremento de las concentraciones de triptófano y tirosina y disminución de los niveles de prolactina en adolescentes celíacos (69). La dieta va seguida también de un aumento de las concentraciones de serotonina y dopamina cerebral (123). Se ha observado que los celíacos no tratados presentan un patrón de alteración del flujo sanguíneo cerebral similar a pacientes con enfermedad depresiva, en mayor proporción que los celíacos que siguen una dieta sin gluten (73% frente a un 7%) (124).

En otras ocasiones, la primera manifestación de celiaquía puede ser una enfermedad asociada. Se conocen las siguientes:

En los niños afectos de diabetes tipo I, la incidencia de celiaquía se estima en alrededor de un 4,5%. Puede presentarse con los signos y síntomas de la forma clínica clásica, como un mal control de la diabetes, o bien puede ser asintomática. Está indicado someter a un cribado de celiaquía a los pacientes diabéticos, e iniciar una dieta sin gluten y comprobar su seguimiento en aquellos que estén afectos, ya que mejora su estancamiento ponderal, previene las complicaciones de la celiaquía y, además, ayuda a estabilizar el control y la evolución de la diabetes (46, 47, 125, 126,

127, 128, 129). Incluso se ha sugerido que la incidencia de celiaquía puede ser mayor que en la población general en hermanos de niños diabéticos (130).

Tiroiditis autoinmune. Un estudio de 343 celíacos con una media de edad de 8 años demostró la presencia de enfermedad autoinmune en el 26,2% (dos tercios de ellos seguían una dieta sin gluten) frente al 10% del grupo control: se objetivó hipotiroidismo en el 8,1% (frente al 3,5%) e hipertiroidismo en 1,1% (frente a 0%). Es necesario investigar la función tiroidea en el momento del diagnóstico y durante el seguimiento del celíaco (131) y es necesario evaluar la presencia de celiaquía en pacientes afectos de enfermedad tiroidea autoinmune (132).

Miocardopatía dilatada, no de forma causal, sino por compartir mecanismos de tipo inmune (133).

La frecuencia de deficiencia de IgA en celíacos es del 2-2,6% y en estudios retrospectivos se ha observado que un 1,7 a 7,7% de individuos con deficiencia de IgA tienen celiaquía. Se desconoce la prevalencia del déficit en celíacos asintomáticos. El hecho de compartir un haplotipo HLA similar, explica en parte esta relación (4, 6).

Hepatitis con diversos grados de afectación (134, 135). En los celíacos, es frecuente encontrar un aumento discreto de las transaminasas, que mejora tras la dieta sin gluten (136, 137, 138). También se ha relacionado con hepatitis crónicas y, sobretodo en adultos, con hepatitis autoinmunes (139, 134), cirrosis biliar primaria y colangitis esclerosante (138, 140). En su patogénesis se piensa que están implicados diversos mecanismos: la malnutrición ocasiona una disfunción hepática y esteatosis, el aumento de la permeabilidad de la mucosa intestinal permite el paso de sustancias que alcanzarían las células hepáticas e iniciarían un proceso inflamatorio y se ha

observado la presencia de diversos tipos de autoanticuerpos. Asimismo, las causas que originan ambos procesos podrían ser comunes (134). Otra circunstancia descrita es que los celíacos pueden tener una tendencia a ser no respondedores a la vacunación frente a la hepatitis B. Ambos fenómenos comparten una relación con el genotipo DQ2 del HLA y se cree que, por un mecanismo no conocido, los celíacos deben tener un fallo en la inducción de la inmunidad humoral necesaria para el desarrollo de inmunidad a largo plazo (141).

Artritis juvenil idiopática. Un estudio que analiza 120 niños afectados de artritis idiopática juvenil concluye que la celiaquía está presente en el 6,6% de estos casos, por lo que es recomendable descartar la presencia de la enfermedad (142).

Se ha asociado con el síndrome de Sjögren (4, 143), artritis (6), sarcoidosis (144), síndrome de Down (145, 146), síndrome de Williams, síndrome de Turner (6), nefropatía IgA, alveolitis fibrosante pulmonar, hipoesplenismo (49) fibrosis quística (147) e invaginación intestinal (148).

Dado que se ha demostrado un incremento en la incidencia de celiaquía en todos estos procesos descritos, está indicado realizar un cribado. El correcto diagnóstico y tratamiento, permitirá un mejor control e incluso la total curación de los mismos al realizar una dieta sin gluten.

Desde el desarrollo de las técnicas serológicas, muchos casos se han diagnosticado en personas con síntomas mínimos o asintomáticas (2, 22, 78, 149). Dickey (150) observa que en el momento del diagnóstico de 50 celíacos entre 16 y 64 años, sólo el 22% de ellos presentan un estancamiento ponderal, por lo que no se ha de excluir el diagnóstico en pacientes con peso normal o incluso obesos, que en el

estudio mencionado representan el 34%. En los últimos años, se ha propuesto una nueva terminología que refleja el amplio espectro clínico de la enfermedad: celiacía activa, silente, latente y potencial (2, 151, 152). La celiacía silente, sería aquella en la que el paciente es asintomático pero presenta una atrofia de la mucosa intestinal. A veces será difícil asegurar que dicho paciente está totalmente libre de síntomas, pero es un término que podemos aplicar para evidenciar la diferencia con aquellos casos que presentan una celiacía activa con un claro síndrome de malabsorción. La celiacía latente y potencial serían aquellas en las que la biopsia intestinal es normal, en aquellos pacientes que siguen una dieta sin gluten y presentaban anteriormente una biopsia patológica o bien, aquellos pacientes que siguen una dieta normal sin haber presentado alteración previa de la mucosa intestinal. Estos pacientes, posteriormente presentarían lesión intestinal y clínica de celiacía, por lo que será necesario, en aquellos grupos de riesgo de padecer la enfermedad, realizar serologías y biopsias de forma repetida (153).

2.1.5 Complicaciones

La enfermedad celíaca no tratada predispone al desarrollo de otras enfermedades y complicaciones, que pueden ser su primera manifestación.

El adenocarcinoma y linfoma intestinal. Son raros, pero se dan de forma más frecuente que en la población general (153, 154, 155, 156). El proceso más comúnmente asociado es el linfoma no-Hodgkin de células T de alto grado del intestino delgado, llamado linfoma de células T asociado a enteropatía (157, 158). El diagnóstico es difícil, por lo que se suele realizar en estadios avanzados y da lugar a una media de supervivencia entre 3 y 4 meses. Se debe intentar realizar un

diagnóstico precoz y tener en cuenta que un grupo de riesgo de desarrollar linfoma son aquellos pacientes en los que el diagnóstico de celiaquía se ha realizado a una edad avanzada y aquellos en los que se produce una agravación de los síntomas. Pero aun así, el diagnóstico precoz del linfoma es difícil y no se reduce la mortalidad. Por tanto, para mejorar esta situación, lo más apropiado es realizar un diagnóstico precoz de la celiaquía (158, 159), aunque en ocasiones ésta es asintomática (160). Este linfoma puede aparecer en lugares linfáticos o extralinfáticos. Muchas veces es multifocal, con lesiones ulcerativas, lo que explica la alta tasa de perforación en el momento del diagnóstico o durante la quimioterapia. En el 20% de los casos se presenta como un linfoma alejado del intestino delgado: linfoma subcutáneo, hepatoesplénico, linfático, gástrico y colónico (158). Se ha observado asimismo un aumento de la incidencia de linfomas no-Hodgkin de linfocitos B así como de linfomas de origen no intestinal (161). En caso de dermatitis herpetiforme, está aumentada la probabilidad de padecer linfoma, sobretodo si no se realiza una correcta dieta exenta de gluten (162). La celiaquía también se ha relacionado con cáncer de esófago y de faringe, que se pueden evitar mediante una dieta estricta (163).

Osteopenia. Se demuestra por una disminución de la densidad mineral ósea, con un aumento de la hormona paratiroidea, que provoca un incremento del recambio óseo (164, 165), disminución de la fosfatasa alcalina, que refleja una disminución de la formación de hueso, e incremento de la concentración urinaria del telopéptido N-terminal del colágeno tipo I, marcador de la reabsorción ósea (166). Esta disminución de la densidad ósea puede derivar en un incremento en la frecuencia de fracturas de forma que hasta un 25% de aquellos pacientes adultos no tratados pueden haber presentado alguna fractura, sobretodo aquellos que se diagnostican a edades más tardías, que permanecen sin diagnosticar más tiempo o que presentan una forma clínica clásica de la enfermedad (167, 168). La afectación de la mineralización ósea se

da ya en pacientes con celiaquía silente (169, 170), por lo que será una complicación a investigar. En pacientes con osteopenia idiopática, uno de los estudios a realizar, será el cribado de celiaquía, que puede ser positivo hasta en un 12% de casos (171). El inicio de la dieta sin gluten da lugar a un cambio del metabolismo óseo (166), de forma que si se realiza de forma estricta, en un año ya se produce una mejoría de la densidad ósea pero no su normalización (172, 173, 174, 175, 176, 177, 178). Parece que no se consigue un efecto superior mediante suplementos de calcio o vitamina D (172). Al cabo de 5 años de dieta, se logra la normalización en la mayoría de casos (164, 165, 167, 179, 180, 181, 182). Cuanto más precoz sea el diagnóstico, mayor será la recuperación y se obtendrá un pico adecuado de masa ósea al finalizar la pubertad (183, 103).

Enfermedades autoinmunes. Comentadas anteriormente como entidades asociadas a la celiaquía, pueden ser más frecuentes a medida que se retrasa la edad de diagnóstico y, por tanto, ser consideradas también como una complicación de la enfermedad (103, 184, 185, 186).

Estas complicaciones, en algunos casos, son la primera manifestación de celiaquía (101, 102, 109, 187). Es necesario conocerlas ya que un diagnóstico precoz y un tratamiento efectivo pueden prevenir estos procesos.

2.1.6 Diagnóstico

El proceso diagnóstico se realiza mediante la determinación de los anticuerpos específicos y la biopsia intestinal (5, 6, 188).

Los anticuerpos antigliadina (AAG) determinados mediante ELISA fueron los primeros marcadores de uso generalizado, superados pronto por los anticuerpos antiendomiso (AAE) determinados por inmunofluorescencia indirecta (IFI), más sensibles y específicos. La enfermedad celíaca también se ha relacionado con otros autoanticuerpos analizados por IFI, como los antirreticulina (AAR), que se determinan sobre cortes de riñón de rata, los antiyeyuno (AAY) o los anticordón umbilical humano (AAC). Los AAE, AAR, AAY y AAC son imágenes diferentes de un mismo autoanticuerpo que reconoce antígenos del tejido conectivo de diversos orígenes (189). En 1997, Dietrich (190) identifica la transglutaminasa de tejido (TGt) como el antígeno principal de los AAE. Este hecho, cambia la perspectiva de los marcadores serológicos. La TGt es una proteína de 85 Kda, que incubada con suero de celíacos activos es capaz de negativizar el IFI. Por tanto, los anticuerpos antitransglutaminasa (AAT) determinados por ELISA y los AAE determinados por IFI, son el mismo autoanticuerpo analizado por técnicas diferentes. En los últimos años, los marcadores serológicos empleados en la practica diaria son los AAE y AAT de clase IgA (o IgG en individuos IgA deficientes) (127, 189).

Los AAG pueden ser positivos de forma transitoria en personas que siguen una alimentación con una cantidad alta de gliadina (191), así como en personas normales, en aquellas que presentan otros procesos digestivos como esofagitis, gastritis, gastroenteritis, enfermedad inflamatoria intestinal, fibrosis quística, intolerancia a la proteína de la leche de vaca (192) y no digestivos como eccema atópico, pénfigo, penfigoide, síndrome de Sjögren y artritis reumatoide (193). Su concentración cambia con la edad y está influida por factores genéticos (193). La sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo obtenidos en varios estudios son del 40-94%, 38-84%, 42-64% y 33-96% respectivamente para los antigliadina IgG y

del 40-96%, 84-97%, 63-96% y 54-98% para los IgA (126, 193, 194, 195, 196, 197, 198).

Los AAE están basados en técnicas de IFI que utilizan como sustrato esófago de mono o cordón umbilical humano, ambos con una precisión similar. Este tipo de técnica necesita un mayor tiempo para su realización, suele ser más cara y, como la interpretación del resultado depende de su realizador, puede dar lugar a errores (6). Tienen una especificidad de 88-100%. Pero, los de tipo IgA, pueden ser negativos en individuos con deficiencia IgA, por lo que su sensibilidad es de 75-100%. El valor predictivo positivo es del 69-91% y el valor predictivo negativo es del 91-100%. La determinación de anticuerpos IgG o de otro tipo puede ser de ayuda (4, 126, 194, 195, 196, 197, 198, 199, 200, 201, 202). En menores de dos años, su exactitud puede disminuir (6) y su sensibilidad es menor que los AAG (193).

La detección de IgA antitransglutaminasa (AAT) mediante técnica de ELISA tiene una sensibilidad del 92-100%, una especificidad del 88-100%, un valor predictivo positivo del 91-98% y un valor predictivo negativo del 100% y se correlaciona con los resultados de la determinación de la IgA antiendomiso (6, 126, 195, 197, 198, 200, 201, 203, 204, 205, 206). Se observa su negativización prácticamente en todos los casos tras realizar una dieta estricta sin gluten durante 12 meses (205). Los AAT IgG tienen una sensibilidad del 21%, una especificidad del 97% y un valor predictivo positivo del 83% (204), aunque su eficacia ha sido poco estudiada (193) y todavía no han logrado un amplio uso clínico (207). Los AAT han demostrado su utilidad en situaciones complejas como, por ejemplo, aquellos pacientes infectados por giardia, en los que los AAG IgA muestran una especificidad del 82% y, en cambio, en los AAT IgA es del 100%, con lo que pueden orientar de forma más precisa el diagnóstico (208). Se está desarrollando un sistema de detección rápida de la transglutaminasa tipo “dot

blot”, que se puede realizar rápidamente en la consulta, con una especificidad y sensibilidad que podrían ser del 100% y 98% respectivamente (209). Se está investigando la posibilidad de detectar la presencia de los AAT en saliva mediante técnicas de radioinmunoensayo, ya que permitiría diagnosticar la enfermedad de forma cómoda y no invasiva (210). Existen diferentes subtipos de AAT y se está analizando su posible aplicación práctica. La inmunoglobulina predominante en la celiaquía sintomática y silente es la IgA1. La IgG1 se asocia con la enfermedad sintomática y, si está presente en pacientes con enfermedad silente, se correlaciona con una destrucción severa de la mucosa intestinal, lo que puede ser reflejo de los acontecimientos inflamatorios implicados en la destrucción epitelial (211).

Los métodos serológicos son cada vez más sensibles y específicos, por lo que se ha sugerido la posibilidad de establecer el diagnóstico de celiaquía en pacientes que presenten una importante alteración de los AAT y mejoría de sus síntomas tras realizar una dieta sin gluten. Sin embargo, todavía no es posible mediante un proceso diagnóstico como éste descartar el diagnóstico erróneo de celiaquía, lo que puede llevar a detectar de forma tardía otras etiologías que dan lugar a falsos positivos como hepatopatías o inflamación del intestino delgado (207).

Los métodos utilizados en los estudios de cribado, se han de basar en la determinación de varios marcadores ya que, la utilización de tan sólo uno de ellos, da lugar a una infravaloración de la prevalencia (29). La combinación del estudio de varios de estos marcadores da lugar a una sensibilidad que puede llegar hasta el 100% (194). Se han realizado estudios de cribado que ponen de manifiesto una mayor incidencia de celiaquía que la diagnosticada. Los casos no diagnosticados son asintomáticos o mínimamente sintomáticos, pero hay que estar alerta frente a estos

síntomas orientadores y los factores de riesgo de celiaquía, que permitirían detectar estos casos desapercibidos (35, 212, 77).

Se desconoce todavía si puede ser ventajoso realizar campañas de cribado en la población general (2, 35, 213, 214). Es una afección frecuente, existe un método de cribado fiable y el diagnóstico precoz podría ser ventajoso para evitar las complicaciones (2, 25, 48, 213, 214, 215). Pero, por otro lado, quedan otros puntos por dilucidar. No se ha podido demostrar un aumento de la mortalidad en los celíacos asintomáticos detectados mediante técnicas de cribado, pero tal vez ésta es una falsa impresión estadística ya que, seguramente, una proporción de estos pacientes, se hacen posteriormente sintomáticos y padecen cualquiera de las complicaciones descritas en la celiaquía (35, 212). Hay que sopesar si la incidencia de las complicaciones a evitar compensa la repercusión del cambio del hábito alimentario en la calidad de vida en los celíacos silentes (2). Es posible que los afectos asintomáticos diagnosticados mediante este proceso, cumplan la dieta, aunque esto está pendiente de confirmar (214, 32). Queda por valorar en qué medida habrá una aceptación de la dieta de por vida por parte de unos afectos asintomáticos y, por tanto, una prevención real de las complicaciones ya que, de no ser así, los beneficios obtenidos no serían mayores que tras detectar la enfermedad clínica o en grupos de riesgo (213, 214).

Está justificado realizar estudios de cribado en los grupos de riesgo de padecer la enfermedad (6, 34). Son aquellos que presentan otras enfermedades en las que es más frecuente la celiaquía, como la diabetes tipo I (46, 47), donde tan sólo 21 de 144 son diagnosticados si no se emplea un método de cribado (216). También está justificado en familiares de primer grado de celíacos (43, 217) e incluso de segundo grado en caso de que haya dos hermanos afectos (44). Se recomienda realizar una prueba a los niños asintomáticos pertenecientes a grupos de riesgo alrededor de los

tres años de vida, ya que de esta forma han tenido una dieta con un contenido adecuado de gluten durante por lo menos un año previo a la realización del estudio (6). Hay evidencia de que en algunos grupos (diabetes tipo I, familiares de primer grado y síndrome de Down) algunos individuos que inicialmente tienen una serología negativa, posteriormente se positivizan al cabo de unos años y tienen biopsias compatibles con celiaquía. Por tanto, se recomienda que los individuos asintomáticos con serologías negativas pertenecientes a grupos de riesgo sean reevaluados periódicamente (6). Recientemente se ha planteado la posibilidad de utilizar la prueba del hidrógeno espirado con sorbitol para valorar a este grupo ya que sería más sensible que la serología para detectar cambios histológicos leves (218), aunque esto no sustituye la realización de una biopsia para confirmar el diagnóstico.

En base a la eficacia y el coste, se recomienda realizar el estudio inicial mediante la determinación de los AAT tipo IgA (6, 206). Los AAE son casi tan precisos como los AAT pero son dependientes del observador, por lo que puede haber errores de interpretación y un coste añadido. Ya no se recomienda la determinación de AAG, debido a su menor precisión (6).

Aquellos individuos celíacos que también tienen déficit de IgA, no tendrán elevados los niveles de AAT IgA ni los AAE IgA. La celiaquía y el déficit de IgA en la misma persona es rara en individuos asintomáticos, aproximadamente 1:8500, pero es más probable en niños sintomáticos, aproximadamente 2%. Por tanto, cuando se estudie un niño sintomático sospechoso de padecer celiaquía o bien perteneciente a un grupo de riesgo, la determinación cuantitativa de la inmunoglobulina IgA facilita la interpretación de los AAT IgA si éstos son bajos. En individuos con niveles bajos de IgA, pertenecientes a un grupo de riesgo y asintomáticos, una opción es determinar los AAT IgG pero, si la clínica es sugestiva, como en niños con diarrea crónica y

retraso pondoestatural o pertenecientes a grupos de riesgo con síntomas compatibles con celiaquía, la realización de una biopsia será de ayuda para identificar aquellos casos raros de celiaquía seronegativa o para detectar otras enfermedades de la mucosa intestinal responsables de los síntomas. Otra opción que puede servir de ayuda en estos casos, es valorar la presencia de predisposición a padecer la celiaquía, mediante la determinación del HLA DQ2/DQ8 (6).

El estudio genético puede ser de utilidad en otras situaciones. La mayoría de pacientes presentan el genotipo HLA DQ2 o DQ8, pero también está presente en la población normal. Por tanto, esta determinación será muy sensible pero poco específica, lo que indica un bajo valor predictivo positivo, pero un valor predictivo negativo muy alto (6, 219). En un trabajo reciente (198), se observa que la determinación del HLA-DQ2 ofrece una sensibilidad del 98%, una especificidad del 73%, un valor predictivo positivo del 10% y un valor predictivo negativo del 99%. No hay estudios que hayan evaluado si la determinación de HLA DQ2/DQ8 es útil en el cribado pediátrico, pero puede ser interesante para evaluar individuos asintomáticos que pertenecen a grupos de riesgo ya que, un resultado negativo, hace que la celiaquía sea improbable y por tanto innecesario el estudio serológico en estos pacientes (6).

Las novedades del estudio diagnóstico no finalizan aquí y hay indicios de que se pueda avanzar todavía más en este campo. Se han descrito los autoanticuerpos frente a los filamentos de actina del enterocito como un marcador de la atrofia intestinal en la celiaquía. Su investigación podría ser útil en aquellos pacientes con AAT positivos en los que la atrofia vellositaria siga un patrón parcheado, cuando la imagen histológica sea difícil de interpretar o cuando la práctica de la biopsia intestinal suponga un riesgo vital para el paciente (220). Se ha analizado la posible utilidad de las técnicas de imagen. En la ecografía, se han observado alteraciones como aumento

del tamaño de la vesícula biliar, líquido libre en la cavidad peritoneal, ganglios mesentéricos agrandados, asas intestinales dilatadas y aumento del peristaltismo, pero es difícil que esto pueda tener una utilidad práctica ya que son hallazgos inespecíficos y su valor diagnóstico depende en gran medida de la probabilidad de padecer la enfermedad en la población estudiada (221, 222).

El diagnóstico definitivo se efectúa mediante el estudio histológico de la biopsia intestinal en todos los casos (4, 188, 223). El diagnóstico clínico en base únicamente a los síntomas gastrointestinales es incorrecto en el 50% de los casos y las técnicas serológicas han incrementado la capacidad de identificar individuos afectados, pero todavía no son capaces de realizar el diagnóstico de forma infalible de una patología que requiere un tratamiento de por vida (6).

Como los cambios histológicos pueden ser parcheados, se recomienda la obtención de diferentes muestras del duodeno, sobretodo en su zona distal pero también del bulbo (6, 224). Se objetiva una inflamación característica de la mucosa del intestino delgado, con atrofia de las vellosidades. Los criterios diagnósticos fueron establecidos por la ESPGHAN en 1970. La relación con la sensibilidad al gluten se establece mediante tres biopsias: la primera antes del tratamiento, la segunda tras suprimir el gluten de la dieta y la tercera tras su reintroducción (4). La confirmación del diagnóstico requiere la reaparición de las lesiones tras la reintroducción del gluten en la dieta. Hay otros procesos que pueden ser responsables de las lesiones intestinales, sobretodo en pacientes menores de 18 meses, como son: intolerancia a la proteína de la leche de vaca o de soja, gastroenteropatía eosinofílica, síndrome postenteritis, *Giardia lamblia*, sobrecrecimiento bacteriano, sprue tropical, virus de la inmunodeficiencia humana, diarrea intratable, malnutrición proteica-calórica, linfoma intestinal e inmunodeficiencias primarias. La reintroducción del gluten se debe evitar

antes de los seis años de edad y durante la pubertad, ha de ser supervisado médicamente y la biopsia se realiza cuando se observa la reaparición de la clínica o transcurridos tres a seis meses (45). En 1990 se revisaron los criterios diagnósticos, de forma que actualmente, se establece que en niños mayores de 2 años de edad, con síntomas sugestivos de celiaquía, el hallazgo de alteraciones histológicas características y con mejoría clínica tras la dieta exenta de gluten, se puede establecer el diagnóstico sin necesidad de realizar biopsias adicionales (225). La realización de serologías puede ser de ayuda en este proceso, ya que sus valores mejoran al realizar la dieta exenta de gluten y se alteran nuevamente al reintroducirlo (45, 196, 204, 226).

Se ha establecido una clasificación según el grado de lesión intestinal. La lesión preinfiltrativa (tipo 0) corresponde a aquellos individuos genéticamente susceptibles pero que no manifiestan ningún tipo de lesión intestinal y se corresponde clínicamente con la celiaquía latente. En la forma infiltrativa (tipo 1) la arquitectura de la mucosa es normal pero se observa un incremento de linfocitos intraepiteliales. Este tipo de lesión se observa en el 40% de pacientes con dermatitis herpetiforme y en un 10% de familiares de primer grado. Es un tipo de lesión que se observa cada vez con mayor frecuencia cuando se investigan sistemáticamente poblaciones de riesgo, es decir, cuando se realiza un diagnóstico precoz. La lesión hiperplásica (tipo 2) con hipertrofia de criptas e hipoplasia de vellosidades representa una forma más grave, mientras que la forma destructiva con atrofia de vellosidades (tipo 3) representa el grado extremo de lesión intestinal. El grado 4 de la clasificación de Marsh, corresponde al esprue colágeno, caracterizado por un depósito de colágeno en la mucosa y submucosa y no responde a la retirada del gluten (227, 228). Estas lesiones no son específicas de la celiaquía. Otras entidades pueden manifestar alteraciones histológicas similares como la infestación por giardias, hipersensibilidad alimentaria, respuesta del injerto contra

el huésped y zonas próximas a infiltración por linfoma. Por tanto, es importante que el patólogo disponga de la suficiente información clínica (228).

La necesidad de tratamiento de pacientes que muestran lesiones de atrofia parcial o completa y que además tienen serología positiva y clínica compatible no ofrece ningún tipo de duda. Sin embargo, la evaluación sistemática de poblaciones de riesgo ha permitido identificar formas muy leves para las que el conocimiento actual acerca de la actitud más adecuada es escaso. No es inhabitual diagnosticar pacientes con síntomas leves y que muestran lesiones tipo 1 o individuos completamente asintomáticos, con serología positiva y patrón histológico infiltrativo e incluso individuos con clínica compatible, serología positiva y biopsia intestinal normal (228).

Estudios de microscopía electrónica han objetivado mínimos cambios en los microvilli no detectables mediante el microscopio óptico habitual, que podrían originar una reducción de la superficie absorptiva intestinal en la fase latente de la enfermedad (229).

En la endoscopia se están documentando signos específicos que pueden orientar el diagnóstico y la necesidad de realizar biopsia, como son la pérdida de pliegues duodenales, patrón en mosaico de la mucosa y pliegues recortados (230). Otros hallazgos se están intentando relacionar con la celiaquía como por ejemplo la presencia de acantosis glucogénica esofágica en forma de placas blanco-grisáceas (231). Hay pacientes en los que la serología es positiva y la biopsia duodenal normal pero se pueden observar alteraciones diagnósticas de celiaquía en la biopsia yeyunal (232). Se ha observado un aumento de infiltración linfocitaria en biopsias de íleon terminal, asociado a atrofia vellositaria duodenal, lo que puede orientar hacia el

diagnóstico en algunas situaciones, aunque un recuento linfocitario normal, no descarta celiacía en estos casos (233).

2.1.7 Tratamiento

Los pacientes con intolerancia al gluten han de seguir una dieta exenta de esta sustancia de por vida (4, 6). Por tanto, han de evitar cualquier alimento preparado con trigo, cebada, centeno y avena. Han de ser cuidadosos, ya que numerosos alimentos y medicamentos tienen gluten en su composición, por lo que esta se ha de revisar cuidadosamente. Necesitan, en consecuencia, la supervisión de personal experto en este tipo de dietas y son también de gran valor las guías y listados de alimentos exentos de gluten que elaboran las asociaciones de celíacos (4, 49).

Una espiga barrada dentro de un círculo es el símbolo internacional sin gluten (figura 1). Su presencia en un producto indica que el alimento es adecuado para la dieta de las personas con intolerancia al gluten. Fue diseñado por Michael Carpenter y asignó su Copyright a la Sociedad Celíaca del Reino Unido, la cual tiene derecho de controlar su uso. Durante el congreso de la Asociación Europea de Celiacía en 1989, la Sociedad Celíaca del Reino Unido responsabilizó de velar por su buen uso a las asociaciones de celíacos existentes en cada país (234).



Figura 1. Símbolo sin gluten.

Es fundamental conocer con exactitud la presencia o no de gluten en los alimentos y se ha de definir exactamente cuales son los niveles de gluten que no causan daño a la mucosa intestinal (2). Productos que contenían menos de 200 ppm de gluten se consideraban exentos de gluten aunque en el nuevo Codex Alimentarius se propone 20 ppm como nuevo límite (6). Actualmente faltan tecnologías que garanticen medir con exactitud las contaminaciones de gluten de los alimentos. El método de extracción de gluten con etanol-agua es muy ineficaz ya que el gluten se encuentra frecuentemente en los alimentos muy desnaturalizado y extraerlo en su totalidad no es fácil. Por tanto, el gluten no se puede medir con fiabilidad, pero se está trabajando para resolver estas limitaciones. Están en desarrollo diversos kits basados en la técnica ELISA que pueden ser capaces de detectar concentraciones de gluten de hasta 1-5 ppm. Se está investigando la utilización de técnicas de DNA y PCR para detectar y cuantificar el gluten a nivel de trazas. Además, se están desarrollando procesos que permitan extraer el gluten incluso en su totalidad (235).

Las leyes han de mejorar para facilitar el cumplimiento de la dieta. El Consejo de la Unión Europea ha aprobado una Directiva sobre etiquetado de los alimentos, con el objetivo de informar a los consumidores de la composición completa de cualquier alimento. Leyendo la etiqueta, podrá saberse si un alimento contiene gluten o cualquier otro alergeno y esta ley sustituirá la norma del 25%, según la cual no es obligatorio declarar en la etiqueta los componentes de los ingredientes compuestos que intervienen en menos de un 25% del producto final (236).

Estudios recientes plantean que la ingestión de avena podría ser bien tolerada en adultos y niños (59, 60, 61) y que los productos a base de almidón de trigo sin gluten son bien tolerados (87, 237) siempre y cuando, por lo demás, la dieta sin gluten sea estricta y estos preparados no sean contaminados con gluten durante el proceso

de su preparación. El conocimiento de estos dos hechos permite aumentar la diversificación de la dieta y tal vez favorecerá el seguimiento de la misma (2, 4, 238).

Es recomendable que los casos diagnosticados sigan inicialmente una dieta sin lactosa, sobretodo los niños con síntomas importantes. En cambio, aquellos niños con síntomas leves pueden tolerar la ingestión de lactosa, sobretodo en cantidad reducida, por lo que no es necesario realizar una dieta estricta sin lactosa (6).

2.1.8 Evolución

Se recomienda que los niños sean controlados en visitas periódicas para evaluar la presencia de síntomas, el crecimiento, la exploración física y el seguimiento de la dieta (6).

La realización de la dieta produce una mejoría de la mucosa intestinal, que es normal o prácticamente normal en aquellos pacientes que la cumplen estrictamente (4, 103). La recuperación total de la mucosa puede tardar meses o años (4). Se recupera el retraso pondoestatural, de forma más marcada durante el primer año de seguimiento y continúa hasta al cabo de 2 ó 3 años (4, 239, 240). La composición corporal mejora y se normaliza y estos efectos se mantienen con la correcta realización del tratamiento (241, 242). Se produce una normalización de los parámetros hematológicos y bioquímicos (6).

Aunque generalmente se produce una mejoría de los síntomas tras el inicio de la dieta, en algunos pacientes persisten los síntomas gastrointestinales. Esto puede ser debido a diferentes motivos. El incumplimiento de la dieta es la principal causa de

una mala evolución (2). La falta de respuesta también puede ser debida a una ingesta inadvertida de gluten (243). Otras justificaciones para la persistencia de los síntomas son el sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado (244), insuficiencia pancreática, colitis linfocítica-colágena, síndrome del intestino irritable y formas refractarias verdaderas (243). En caso de que el diagnóstico se produzca de forma tardía, la recuperación de peso y talla puede no ser completa, ya que no da tiempo a que se produzca un catch-up, y se ha observado que en estos pacientes el peso y la talla son menores que la población general (57).

La reintroducción del gluten, da lugar a la reaparición de la lesión histológica (57, 230, 245, 246, 247) y de la actividad enzimática intestinal (240, 246, 247, 248), a pesar de que los síntomas pueden aparecer en un tiempo que es variable, entre semanas y meses, o bien en algunos casos no reaparecen (57, 240, 248). En los pacientes que no siguen la dieta, no hay correlación entre la presencia de síntomas gastrointestinales y la lesión de la mucosa entérica (249). Es posible que la cantidad de gluten ingerido sea un factor importante en la producción de síntomas, donde pequeñas cantidades de gluten sean bien toleradas (57).

Los AAE y AAG son buenos indicadores del correcto seguimiento de una dieta sin gluten y del daño en la mucosa intestinal y su positividad esta directamente correlacionada con un mayor tiempo de exposición al gluten en la dieta (196, 250). De todas formas, los AAE no son un marcador fiable para detectar pequeñas transgresiones de la dieta (251, 252). Los AAT se correlacionan con la lesión de la mucosa (126) y son positivos sobretudo en caso de enteropatía severa (sensibilidad 96%), pero pueden resultar negativos en caso de que la lesión histológica sea leve (sensibilidad 8%) (253). Se recomienda determinar los AAT tras 6 meses de dieta sin gluten para demostrar una disminución de los niveles, como marcador indirecto del

seguimiento de la dieta y de la mejoría (6, 197). Se recomienda en aquellos individuos con síntomas persistentes o recurrentes en cualquier momento tras el inicio del tratamiento, ya que un aumento de los niveles sugerirá un incumplimiento de la dieta. En pacientes asintomáticos la determinación de AAT a intervalos anuales o mayores puede servir para monitorizar el seguimiento (6). Un estudio realizado en adultos, demuestra una especificidad del 97% con AAT y del 98% con AAE para reconocer aquellos que realizan una dieta correcta, mientras que la sensibilidad para detectar aquellos que realizan transgresiones leves, moderadas o graves es de 52% y 31%, 77% y 62%, 37% y 86% respectivamente. Por tanto, una negatividad del resultado no excluye transgresiones de la dieta (254). La información clínica y del laboratorio tiene un alto valor predictivo positivo y un bajo valor predictivo negativo para detectar el daño intestinal a largo término y, en adultos, se califica la evaluación del cumplimiento de la dieta mediante la entrevista clínica como el mejor marcador del control de la enfermedad debido a su menor coste, su no invasividad y su correlación con el daño intestinal (246). Los adolescentes pueden ocultar la verdad y los síntomas pueden tardar mucho tiempo en aparecer a pesar del incumplimiento de la dieta, por lo que es recomendable un seguimiento regular y la práctica de determinaciones analíticas para detectar el incumplimiento o déficits nutricionales (28).

Parece ser que la prueba del hidrógeno espirado con sorbitol se correlaciona mejor que los AAE y AAT con la recuperación de la lesión histológica, de forma que los picos se hacen menores y más tardíos según se produce la recuperación de la misma (255, 256). Podría ser una herramienta útil en el seguimiento de la recuperación de los pacientes y para detectar la ingesta de gluten (256).

Algunos estudios indican que la mortalidad de los celíacos es mayor (212, 257, 258). Un análisis más profundo del tema demuestra que esto es así porque la

mortalidad es alrededor del doble de la población general en aquellos celíacos en los que hay un mayor retraso en el diagnóstico, o bien, en aquellos que han sido diagnosticados y no siguen la dieta (212). Esta mayor mortalidad se observa a expensas de aquellas causas en las que está implicada una disfunción del sistema inmunitario: linfoma no-Hodgkin, cáncer de intestino delgado, enfermedades autoinmunes (artritis reumatoide), enfermedades difusas del tejido conectivo, enfermedades alérgicas (asma), enfermedad inflamatoria intestinal, diabetes mellitus, deficiencias inmunitarias, tuberculosis, neumonía y nefritis (259). Es importante realizar un diagnóstico precoz y cumplir un tratamiento estricto, ya que se ha observado que de esta forma disminuye la mortalidad y se equipara a la de la población general (2, 163, 212, 258, 260), incluso en aquellos celíacos asintomáticos o poco sintomáticos (212). Se reduce la incidencia de tumores intestinales, pero todavía queda por comprobar que el tratamiento precoz prevenga la aparición de procesos autoinmunes (6). La realización de la dieta sin gluten podría tener un efecto beneficioso añadido que se ha de confirmar. Se ha relacionado en adultos con menor incidencia de hipercolesterolemia y de hipertensión, aunque sin disminución de infarto miocárdico o ictus (261).

2.2 CALIDAD DE VIDA.

El avance de la medicina, ha ocasionado un incremento de la supervivencia en diferentes enfermedades crónicas, lo que frecuentemente implica tratamientos más agresivos, hospitalizaciones largas o repetidas, tratamientos dolorosos y falta de certeza sobre el futuro (262, 263, 264). La mejoría de los síntomas y el aumento de la

supervivencia, ya no son marcadores suficientes para valorar la evolución de una enfermedad (265). Médicos y adultos están preparados para aceptar que la afectación de la calidad de vida es inevitable durante las fases iniciales del tratamiento, pero se sienten más molestos si esto continúa durante más tiempo. Muchos niños tienen dificultades en su vida social y familiar asociadas directamente con el tratamiento, así como dificultades en el aprendizaje, la progresión académica y para encontrar un trabajo (262). Por tanto, es importante determinar en que medida un tratamiento, o la misma enfermedad, comprometen la calidad de vida del paciente (265). Existe la necesidad de utilizar nuevas formas de medir la evolución de una enfermedad de una forma más completa (266).

En los últimos años se ha producido un aumento progresivo del interés por conocer la calidad de vida en relación con la salud, a fin de comprender mejor la forma en que una enfermedad interfiere con la vida cotidiana de la persona (267). Cada vez aparecen trabajos más diversos que intentan conocer la percepción del paciente sobre su enfermedad, las repercusiones del tratamiento y cuales son las preferencias del paciente en diferentes situaciones, por ejemplo, algunos recientes que evalúan la calidad de vida en los afectos del trastorno de hiperactividad por déficit de atención (268), niños con antecedente de ingreso en cuidados intensivos neonatales (269), alergias alimentarias (270), adolescentes con sobrepeso y obesos (271), afectos de otitis media recurrente vacunados contra el neumococo (272), en escolares que han sobrevivido a un cáncer (273) y en niños afectos de dolor abdominal funcional (274). Algunos, también evalúan la calidad de vida de los padres de los enfermos (275, 268).

2.2.1 Definición y aplicaciones.

Es difícil definir el concepto de calidad de vida, puesto que engloba factores de la propia persona y de las circunstancias que influyen sobre ella, así como aspectos médicos y no médicos (275, 276). Cada individuo tiene su propia perspectiva sobre su calidad de vida, que depende de su estilo de vida en un momento dado, experiencias pasadas, esperanzas de futuro, sueños y ambiciones (266). Es necesario llegar a un acuerdo en su definición operativa en lo que respecta al campo de la salud, para poder aplicar este concepto de una forma práctica (275).

La Organización Mundial de la Salud, en 1948, define la salud como aquel estado de completo bienestar físico, mental y social, que no es únicamente la ausencia de enfermedad. El disfrute del mayor estado de salud posible es uno de los derechos fundamentales de todo ser humano sin distinción de raza, religión, creencia política ni condición económica o social (277).

La Organización Mundial de la Salud, define la calidad de vida como una percepción del individuo de su posición en la vida en el contexto de la cultura y los sistemas de valores en el que vive y en relación con sus metas, expectativas, modelos y preocupaciones. Es un concepto amplio, influenciado de forma compleja por la salud física de la persona, el estado psicológico, las creencias personales, las relaciones sociales y su relación con el entorno (278). Es una percepción personal que denota la forma en la que una persona siente su estado de salud y los aspectos no médicos de su vida (279). Iguales estados de salud de forma objetiva, pueden dar lugar a diferentes percepciones de calidad de vida (266). Estos puntos de vista serán diferentes en los niños y adolescentes respecto a los adultos y, además, cambian a medida que el niño se desarrolla (280).

La calidad de vida está influenciada por muchos factores y, estas consideraciones, hay que tenerlas en cuenta. Cuando intentamos medir el impacto de la enfermedad, nos centramos en las repercusiones de la salud sobre la calidad de vida, lo que se ha denominado calidad de vida asociada con la salud (275, 263, 281).

Las autoridades sanitarias saben que para diseñar las políticas de salud y servicios es necesario obtener la información directamente de los ciudadanos, ya que cada vez ocupan un lugar más central y activo en el sistema sanitario. Las encuestas de salud son uno de los instrumentos más importantes para conocer las necesidades de las personas y sus comportamientos y opinión en relación con la salud y la enfermedad, así como su valoración y expectativas ante los servicios asistenciales. Además, constituyen un mecanismo de participación. Los resultados de la primera encuesta de salud de Catalunya realizada en 1994 (ESCA 1994), la segunda en 2002 (ESCA 2002) y un estudio mediante un cuestionario de calidad de vida (EuroQOL) indican que ha aumentado significativamente la proporción de personas que tienen una valoración positiva de su salud (78%), ha aumentado la proporción de personas que refieren tener afectada alguna de las dimensiones de la calidad de vida estudiadas (35%) y ha aumentado la declaración de tener problemas de salud crónicos (69%), todo ello posiblemente debido al envejecimiento de la población. Es de esperar que cada vez más los ciudadanos, especialmente los de futuras generaciones, se mostrarán más responsables de su propia salud, estarán más informados y tendrán más expectativas reales, pero también el grado de exigencia y crítica serán más elevados. El progresivo envejecimiento de la población, la modificación de los hábitos y estilos de vida, los comportamientos sociales y las expectativas de la población respecto a los servicios, hacen de las encuestas de salud instrumentos clave para avanzar en el conocimiento de estos hechos e identificar a tiempo los cambios que se producen con la finalidad de actuar, en la medida de lo posible, sobre los factores que

condicionan la salud y desarrollar políticas de salud y de servicios de acuerdo con las necesidades detectadas (282).

La medición de la calidad de vida de forma objetiva nos permitirá identificar aquellas áreas en las que existen problemas, aplicar intervenciones apropiadas y distribuir los recursos adecuados para mejorar la calidad de vida de esos pacientes (263, 267, 275, 276, 283, 284).

Los estudios de calidad de vida se pueden realizar en diferentes momentos. Antes y después de aplicar una intervención dirigida a mejorar la calidad de vida para comprobar su efectividad (275), antes y después de aplicar un tratamiento, para objetivar su repercusión, a corto o largo plazo, y también para valorar la eficacia de tratamientos paliativos (263, 276, 281, 285).

Es útil para comparar opciones de tratamientos. En caso de que varios tratamientos tengan resultados iguales en cuanto a curación o supervivencia, su repercusión sobre la calidad de vida puede ser un factor que nos ayude a decidir cual de ellos vamos a utilizar. Una opción terapéutica que aumente poco la supervivencia puede en cambio mejorar mucho la calidad de vida. Será por tanto una medida adicional a incorporar en la realización de ensayos que comparen diferentes tratamientos (262, 263). En consecuencia, será también otro factor a tener en cuenta en la toma de decisiones clínicas junto con la experiencia clínica del profesional, el conocimiento científico sobre el tema, el estado clínico, las circunstancias, las preferencias y las características de los pacientes (286).

2.2.2 Medición

Para poder llevar a la práctica estos conceptos teóricos, el primer paso es crear un instrumento que nos permita medir y entender la perspectiva de la calidad de vida de las personas. Será una medida multidimensional, ya que hay que determinar la percepción individual del impacto de los diferentes aspectos médicos, sociales, físicos y mentales, a los que se denomina dominios. Los podemos dividir en diversos componentes o dimensiones, sobre los cuales realizaremos preguntas concretas, que han de ser capaces de reflejar la percepción del individuo sobre estos puntos en concreto (262, 275). Se ha sugerido la posible utilidad en algunos casos de incluir alguna medida de sintomatología depresiva (287).

El instrumento que diseñemos para realizar un estudio debe cumplir una serie de requisitos (275, 288):

- Ha de ser válido, o sea, ha de ser capaz de medir aquello que pretendemos medir.
- Las dimensiones han de incluir todos los aspectos que sean relevantes en la población estudiada.
- Los indicadores han de ser sensibles, o sea, capaces de detectar aquello para lo que han sido diseñados.
- Los resultados obtenidos han de ser iguales al resultado que obtendría el patrón oro. Este punto, de gran utilidad, es en realidad teórico actualmente, ya que es difícil encontrar un patrón oro establecido para las diferentes

enfermedades y más aún cuando pretendemos abarcar la adolescencia, por lo que habrá que buscar otras referencias que nos indiquen que estamos dirigiéndonos en la dirección adecuada.

- El instrumento ha de ser reproducible, esto quiere decir que ha de dar los mismos resultados al realizar múltiples mediciones. Las respuestas han de ser las mismas si las preguntas se realizan en diferentes momentos pero no hay cambios en la situación y han de ser las mismas aunque el personal que las realice sea diferente.

Las mediciones pueden ser genéricas o específicas. Las mediciones genéricas, valoran un conjunto de dominios y dimensiones aplicable ampliamente a diferentes condiciones o poblaciones. En cambio, no están diseñadas para identificar características importantes y específicas de enfermedades, que son esenciales para medir la evolución de dicha enfermedad. Son útiles para decidir la distribución de los recursos de una población, desde el punto de vista de la salud pública. Las medidas específicas, contienen dominios y dimensiones diseñadas para ser válidas sólo para una condición o población específica. Por tanto, no se pueden utilizar para hacer comparaciones entre condiciones o poblaciones. Son útiles para determinar el impacto de un tratamiento o la evolución en un ensayo clínico. Tienen una mayor sensibilidad al cambio a lo largo del tiempo y, por ello, están especialmente indicados en los estudios que pretenden medir el cambio en la calidad de vida tras una intervención. En muchas situaciones, las medidas genéricas y específicas se pueden utilizar combinadas para comparar poblaciones y detectar problemas específicos de diferentes grupos (262, 263, 265, 275, 289, 290).

Casi siempre, la medición se realiza mediante un cuestionario. Para crear un cuestionario específico se puede optar por dos estrategias. El primer paso consiste en identificar todos aquellos puntos que son problemáticos para los pacientes, mediante discusión con los pacientes, grupos, profesionales de la salud y revisión de la literatura y de otros cuestionarios. Estos puntos se seleccionan y con ellos se fabrica el cuestionario. Una forma de realizar esta selección es escoger aquellos puntos que son más importantes para el paciente y más frecuentes. Otra opción es utilizar técnicas psicométricas y de análisis de factores. Ambas utilizan métodos empíricos y valoraciones intuitivas. Los cuestionarios obtenidos mediante estas técnicas pueden ser distintos. Es difícil predecir cual de ellas es más apropiada, de forma que según nuestro objetivo podríamos utilizar una u otra. Si lo que queremos hacer es un cuestionario de calidad de vida, todos aquellos temas en los que hay una alteración funcional importante para el paciente, deberían ser incluidos, independientemente de que haya una asociación entre ellos. Si lo que se quiere es analizar la relación matemática entre estos puntos, lo que se ha de hacer es un análisis de factores. La forma definitiva de decidir que acercamiento es el más óptimo será evaluar y comparar las propiedades de los instrumentos que desarrollemos mediante ambas técnicas (291).

Es importante considerar su forma de administración, para que nos permita la máxima participación y el menor coste. Los cuestionarios rellenados por el entrevistado son la forma más coste-efectiva, pero los utilizaremos en niños mayores y adolescentes. La participación es menor que con otras formas de administración, pero también es posible enviarlos por correo. Las entrevistas directas se pueden utilizar en los niños pequeños, a los que les costará más concentrarse en un cuestionario y que pueden requerir ayuda para entender las preguntas. Es más costoso pero la participación es más alta. Es importante que los entrevistadores no den

interpretaciones subjetivas de las preguntas y, si es posible, deberían ser distintos a los investigadores. Las entrevistas telefónicas son menos costosas que el método anterior y la participación es más alta que con los cuestionarios, pero puede plantear dudas su validez. Se pueden utilizar dibujos, videos y ordenadores para intentar aumentar la participación en niños pequeños (263, 275). Los cuestionarios deberán ser lo suficientemente breves como para ser aceptados y contestados, pero han de incluir todos aquellos factores que influyen el tema a investigar (263).

La medición de la calidad de vida ha de valorar la propia perspectiva del individuo, por lo que, al trabajar con niños y adolescentes, hay que crear medidas que tengan en cuenta los cambios que tienen lugar en el ámbito físico, emocional y social durante el desarrollo y en la capacidad para entender los conceptos que se están investigando (275, 276, 281, 284, 292). El tipo de impacto que produce una enfermedad o tratamiento varía según la edad. Por ejemplo, los cambios que interfieran en la apariencia física o en las relaciones sociales, serán más importantes en la adolescencia que en el niño pequeño, ya que estos conceptos representan un papel muy importante en esa época de la vida (289). En un estudio de calidad de vida en relación con sobrepeso y obesidad, se observa que sus consecuencias psicosociales están en relación con la edad y el desarrollo, de forma que la obesidad no tiene repercusiones en el niño, pero si durante la adolescencia (271). Según el niño crece y madura, se modifica su concepto de salud y enfermedad. Aparece una visión más específica de los síntomas y enfermedades, y están más pendientes de las implicaciones psicológicas, emocionales y sociales de la enfermedad (276, 293, 294). El proceso de la propia enfermedad, implica un aprendizaje en el niño, lo que hace variar su concepto sobre ella, que puede ser más sofisticado y maduro que el de sus padres (295, 296, 297).

En algunas circunstancias, como niños muy enfermos, demasiado pequeños o con dificultades importantes del aprendizaje, estos no pueden responder directamente y habrá que valorar las respuestas de sus familiares (275). Se sabe que las respuestas de los padres se correlacionan poco con las percepciones de los niños a los que están representando. Los niños y los adolescentes entienden la salud, las causas de la enfermedad y la actuación de los tratamientos de forma diferente. Por tanto, siempre que se pueda, habrá que evaluar directamente la opinión del niño (262, 264, 266, 275, 281, 284). Por ejemplo, un trabajo que evalúa la calidad de vida de niños afectados de dolor abdominal funcional, muestra que la calidad de vida del niño referida por los padres es menor que la referida por los mismos niños (274). Hay contextos en los que los padres van a poder aportar opiniones apropiadas, como el impacto sobre la familia, la relación con los hermanos y la progresión en los estudios. En cambio, su visión será menos apropiada al relatar la experiencia sobre los síntomas, las relaciones con los amigos y las preocupaciones sobre el futuro (262, 284). Profesores, padres y profesionales de la salud, aprecian de forma diferente la magnitud en la que una enfermedad crónica afecta los diferentes aspectos de la vida del adolescente, puesto que cada uno de estos grupos interacciona mediante un diferente tipo de relación y acumula diferente tipo de experiencias. Estas visiones, además, son diferentes de las del adolescente (298, 283). Todos ellos opinan que la calidad de vida en general se ve afectada durante la enfermedad, aunque tampoco necesariamente esta opinión coincide con la del adolescente (298).

Estos factores representan una dificultad añadida en el desarrollo de instrumentos útiles para valorar la calidad de vida del niño y adolescente enfermo. Sin embargo, cada vez se dispone de más experiencia y conocimientos acerca del comportamiento de los instrumentos en este rango de edad y el número de cuestionarios diseñados específicamente para ellos está en aumento (289). Se han

diseñado diversos cuestionarios que evalúan la calidad de vida de niños y adolescentes de forma general así como unos pocos cuestionarios específicos para evaluar enfermedades concretas: asma, cáncer, epilepsia, dermatológicas, diabetes, artritis juvenil, neuromusculares, rinoconjuntivitis, Crohn, cefalea, otitis media, talla baja, espina bifida, deformidades espinales (266) y galactosemia (290). La mayoría de estos cuestionarios se han desarrollado en países anglosajones y, para poder utilizarlos en diferentes culturas, deben ser adaptados, asegurar que los conceptos subyacentes en las preguntas originales se han trasladado adecuadamente a la nueva lengua y determinar su grado de fiabilidad y validez en la población a la cual van dirigidos (299, 300).

Todo este complicado proceso que conduce a la creación de los instrumentos de valoración de la calidad de vida es fruto de la dificultad de traducir a medidas objetivas conceptos subjetivos, lo que tiene además sus limitaciones. Es un tema que hay que afrontar y, el desarrollo de estos instrumentos, con sus limitaciones actuales, nos permitirá acumular experiencia para desarrollar otras formas de medida nuevas y mejores (265, 266, 287, 301).

2.2.3 Calidad de vida del celíaco.

Una vez diagnosticada la enfermedad, el paciente ha de seguir una dieta exenta de gluten de por vida. Cualquier alimento que contenga mínimas cantidades de trigo, cebada, centeno e incluso avena, ha de ser excluido y sustituido por aquellos preparados a base de almidón sin gluten o cereales que no contienen gluten. Además, estos alimentos han de ser preparados de forma separada respecto aquellos otros que contienen gluten, para evitar que se contaminen.

Pero, ¿cómo influye la realización de esta difícil dieta en la calidad de vida del celíaco? Muchos alimentos contienen gluten. Hay que emplear utensilios diferentes en la cocina de casa, para evitar que los alimentos se contaminen con gluten de forma indirecta, a través de utensilios contaminados y al prepararlos (302, 303). Las superficies donde se manipulan estos alimentos han de ser diferentes, es conveniente que ocupen un espacio diferenciado en la despensa, los aceites deben ser limpios para evitar que puedan tener restos de harinas y han de tener sus propias mermeladas, mantequillas, patés, cremas de cacao... para evitar que pueda haber en ellas restos de pan o galletas con gluten (303).

Hay que comprobar los componentes de los alimentos en sus etiquetas. Pero la legislación sobre el etiquetado permite en muchos países una descripción incompleta de los componentes de los alimentos. El gluten puede aparecer en fuentes insospechadas, como aglutinante en productos farmacéuticos, pastelería, aromas y salsas, o como complemento proteínico en productos cárnicos. Diversos ingredientes que aparecen en las etiquetas pueden indicar la posible presencia de gluten: aditivo cereal, almidón, almidón alimenticio modificado, cereal, emulsionante, esencia estabilizante, estabilizador, proteína vegetal, proteína vegetal hidrolizada, saponificante... y, muchas veces, no quedará más remedio que solicitar información directamente al fabricante (304). Hay pocas empresas que se dediquen a fabricar productos sin gluten, de forma que son escasos, caros y hay que adquirirlos en lugares muy concretos (305). El sabor de los productos alternativos al pan, las galletas y las pastas de trigo es distinto (304). La Academia Americana de Pediatría propone que en caso de que exista una patología que implique una modificación en la dieta y el consumo de una alimentación especial, ésta debería ser subvencionada, puesto que acostumbra a ser más cara (306). En una revista de pediatría para padres (307) podemos leer que “La Asociación Española de Pediatría solicita a las autoridades

sanitarias que se tomen medidas de apoyo económico a los padres con hijos afectos de celiaquía, ya que su alimentación (exenta de gluten), es significativamente más cara que la del resto de los niños”.

¿Qué sucede cuando el celíaco quiere salir a comer o realiza un viaje a un país donde es complicado que le entiendan? Hay ocasiones en las que puede ser difícil cumplir una dieta y evitar de esta forma el riesgo que implica la ingesta de gluten para estas personas (302). Por ejemplo, un adolescente celíaco no puede tomarse alegremente una pizza con sus amigos (308, 309). En un estudio realizado en Gran Bretaña acerca del conocimiento sobre la celiaquía de cocineros y población general y sobre el hábito de comer fuera de casa en celíacos adultos y población general, se observó que pocos cocineros conocían la celiaquía, en comparación a la población general (17% frente al 44,2% respectivamente, $p < 0.0001$) y que los celíacos salen a comer menos frecuentemente a casa de sus amigos o establecimientos de comida rápida, pero comen con la misma frecuencia que la población general en restaurantes (310).

Los niños celíacos encuentran muchas dificultades para poder quedarse a comer en su escuela, por la imposibilidad de seguir una dieta sin gluten en el comedor ya por falta de información o por miedo del personal responsable (311). Es necesario dar instrucciones en la escuela en cuanto a la dieta a seguir, la forma de manipular y preparar los alimentos y las opciones a considerar en celebraciones y aniversarios para que el niño celíaco no se sienta discriminado (303).

El gluten está presente no sólo en productos alimenticios, sino también en otros productos que ingerimos. La prescripción de medicamentos ha de ser cuidadosa y evitar aquellos que contengan gluten, que es de declaración obligatoria desde 1989

(312, 313). Es necesario mantener esta precaución en complementos dietéticos y plantas medicinales, que no se rigen por esta ley de declaración obligatoria, y contactar con el laboratorio fabricante en caso necesario (312, 313). Hasta hace poco tiempo, a los celíacos, les era difícil comulgar. Recientemente, la Conferencia Episcopal, les ha reconocido la posibilidad de comulgar sólo con vino y que haya en las iglesias un cáliz distinto al del sacerdote para tal fin, dado que en este último siempre se mezclan con el vino algunos fragmentos de la hostia consagrada (314).

Para llevar a cabo una correcta dieta, hay que saber cómo hacerla y, además de conocer toda esta información, actualizarla e incluso ampliarla, cuanto más mejor, para así tener mayores posibilidades que satisfagan diferentes gustos en diferentes situaciones, que permitan disfrutar. Pero, ¿cómo es posible llegar a conocer todos los aspectos teóricos y prácticos para manejarse en el día a día? Además, esta información, ha de ser fiable, ya que la ingestión de gluten por error tiene consecuencias importantes. Un estudio reciente analiza la transparencia y la exactitud de la información sobre celiaquía expuesta en 63 páginas web. El 66% de ellas tienen una puntuación menor del 50% en cuanto a exactitud de la información, sobretodo debido a información incompleta, pero en el 16% es además incorrecta (315). La información es poder y, en este caso, es poder realizar una dieta correcta y poder tener opciones para realizarla en todas las diferentes circunstancias de la vida habitual, sin que ello suponga interferencias y limitaciones. En nuestro entorno, además de la información que proporcionan los profesionales médicos, realiza en este sentido una tarea importantísima la Asociación Celíacs de Catalunya, que pone al alcance del celíaco toda la información práctica que éste necesita. No es suficiente un listado teórico de alimentos prohibidos y permitidos. Hay que saber qué marcas, qué establecimientos, cómo prepararlos, qué hacer en determinadas situaciones y estar al día de los cambios en estas recomendaciones.

Todas las circunstancias expuestas, han hecho surgir el progresivo interés por conocer la calidad de vida del celíaco. Han aparecido diversos trabajos sobre este campo en la literatura, que demuestran una disminución de la calidad de vida de las personas afectas de enfermedad celíaca. Estos estudios se basan fundamentalmente en población adulta.

Hallert (7) analiza 89 celíacos suecos entre 35 y 78 años de edad que han seguido una dieta sin gluten por lo menos 10 años. Utiliza un cuestionario que evalúa el nivel general de salud, el “Short Form 36 Health Survey” (SF-36); un cuestionario que puntúa los síntomas gastrointestinales, el “Gastrointestinal Symptom Rating Scale”; y realiza una biopsia intestinal a 73 pacientes. A pesar de que la mayoría mejoran sus síntomas, la puntuación de calidad de vida tras diez años de dieta resulta menor que en la población general sueca, a expensas de las mujeres, en los dominios de salud general, vitalidad y rol emocional. Esto sugiere una sensación de peor salud subjetiva y de cansancio que interfieren en la vida diaria. Dichos resultados no están en relación con los hallazgos en la biopsia, que es normal en la mayoría de pacientes. El mismo autor, en un trabajo posterior (8), estudia 68 celíacos entre 32 y 75 años de edad que han seguido la dieta 10 años y los compara con controles afectados de diabetes tipo 2. Utiliza el SF-36 y el cuestionario “Burden of illness” (BI), que valora las restricciones, preocupaciones y apreciación subjetiva de la enfermedad. Obtiene que los pacientes son conscientes de la importancia de la dieta, pero las mujeres celíacas están peor satisfechas de la evolución, sobretodo en cuatro aspectos. Creen que necesitan más información sobre el proceso; que interfiere con la función social en el entorno de amigos, trabajo y tiempo libre; que hay que abstenerse de cosas importantes en la vida y que sus hijos podrían tener la enfermedad. Hay una correlación negativa entre el BI y el SF-36, lo que sugiere que la sensación de peor

salud en las mujeres celíacas está asociada con la percepción de los problemas de la enfermedad.

Lee (9) evalúa el impacto de la dieta sin gluten en la calidad de vida de 274 adultos celíacos mediante un cuestionario. El 86% refiere dificultades cuando sale a comer fuera, el 82% cuando viaja, al 67% les supone un impacto en la familia y el 41% experimenta repercusiones en su carrera o trabajo.

O'Leary (10) observa que la calidad de vida evaluada mediante el cuestionario SF-36 es peor en los celíacos, especialmente aquellos que presentan síntomas digestivos compatibles con el síndrome del intestino irritable. En cambio, aquellos que siguen una dieta estricta, presentan una mejor calidad de vida y puntúan mejor en las escalas de dolor, salud mental, vitalidad emocional y física.

Usai (11) compara un grupo de 68 celíacos adultos que han seguido la dieta durante al menos dos años, con un grupo control. Demuestra que la calidad de vida, determinada mediante el cuestionario SF-36, es peor en los celíacos. En ellos, puntúan peor aquellos que no cumplen la dieta, los que presentan más síntomas gastrointestinales o los que padecen una enfermedad asociada.

Lohiniemi (12) estudia dos series de celíacos adultos. En una de ellas se evalúa la calidad de vida y la presencia de síntomas digestivos mediante el "Psychological General Well-Being" (PGWB) y el "Gastrointestinal Symptom Rating Scale" (GSRS) a 39 pacientes en el momento del diagnóstico y un año después de realizar la dieta. Los resultados demuestran que la calidad de vida mejora e incluso las puntuaciones son mejores que en un grupo control. También mejoran los síntomas gastrointestinales. La otra serie es de 188 pacientes que han realizado la dieta durante una media de 8

años. La calidad de vida es peor y hay mayor presencia de síntomas gastrointestinales que en un grupo control. Estos resultados no están asociados con la falta de cumplimiento de la dieta ni con la presencia de cantidades residuales de gluten en la dieta.

Green (13) publica un trabajo descriptivo sobre 1612 pacientes celíacos de los Estados Unidos, con una edad media de 53 años, en los que la evolución media desde diagnóstico había sido de 8 años. Responden que su calidad de vida ha mejorado respecto a su situación antes del diagnóstico en un 77%. La duración media de los síntomas previa al diagnóstico había sido de 11 años y el 85% de ellos habían presentado diarrea.

Mustalahti (14) estudia la calidad de vida y síntomas gastrointestinales de 19 pacientes con una forma de presentación de la enfermedad asintomática y los compara con un grupo de presentación sintomática y con otro grupo control. Utiliza los cuestionarios GSRS y PGWB. Los pacientes sintomáticos en el momento del diagnóstico tienen una peor calidad de vida y mayor número de síntomas gastrointestinales que los asintomáticos. Las puntuaciones iniciales de los pacientes asintomáticos y del grupo control son similares. Tras un año de tratamiento, ambos grupos de pacientes celíacos mejoran sus puntuaciones, que son similares a las del grupo control. Por tanto, la mejoría fue mayor en los pacientes sintomáticos, pero los asintomáticos también mejoraron, lo que implica que tal vez presentaban previamente algún mínimo síntoma del que sólo fueron conscientes una vez iniciaron la dieta sin gluten.

Johnston (15) investiga y compara mediante el cuestionario SF-36 la calidad de vida al cabo de un año de dieta sin gluten en pacientes celíacos sintomáticos,

asintomáticos diagnosticados mediante un proceso de cribado y un grupo control. No hubo diferencias en el momento del diagnóstico entre el grupo de pacientes asintomáticos y el grupo control. La calidad de vida mejoró en los sintomáticos, en los parámetros de salud general y vitalidad.

La enfermedad celíaca tiene también repercusiones sobre la salud mental y, por tanto, sobre la calidad de vida. Los síntomas psiquiátricos son comunes en los afectos de enfermedad celíaca no tratada y, en los tratados, aparece patología reactiva, en relación con las limitaciones ocasionadas por la dieta sin gluten. Addolorato (16) compara 16 celíacos no tratados, 16 afectos de enfermedad inflamatoria intestinal y 16 controles, de entre 20 y 50 años. Utiliza el “State and Trait Anxiety Inventory” (STAI) y el “Ipat Depression Scale Questionnaire”, para valorar la presencia de ansiedad o depresión. Obtiene unos niveles de ansiedad reactiva superiores en celiaquía y enfermedad inflamatoria intestinal, no de forma significativa respecto a los controles, pero en relación con la presencia de síntomas en los grupos afectos. El rasgo ansiedad no presenta diferencias significativas. En relación con la depresión, concluye que hay unos niveles significativamente superiores en el grupo de celíacos. Este hecho podría ser debido a una reacción ocasionada por los síntomas de la enfermedad o a una interferencia entre malabsorción y función cerebral, ya que se ve afectada la síntesis de neurotransmisores monoamínicos (serotonina, dopamina, noradrenalina). Para valorar si la dieta influye en la presencia de ansiedad o depresión, el mismo autor, en un trabajo más reciente (17), estudia 35 pacientes celíacos entre 22 y 37 años en comparación con un grupo control sano. Evalúa la presencia de ansiedad mediante el cuestionario STAI y la depresión a través del cuestionario “Self-rating depression scale”, en el momento del diagnóstico y al cabo de un año de dieta exenta de gluten. En el momento del diagnóstico, la ansiedad reactiva y la depresión son mayores que en el grupo control, pero no hay diferencias en cuanto

al rasgo ansiedad. Al cabo de un año, disminuye significativamente la ansiedad reactiva, pero no así la depresión, que continua siendo mayor que en el grupo control. La ansiedad reactiva en el momento inicial, puede ser debida a la presencia de síntomas que interfieren en la función de la vida diaria, al igual que lo hacen otras enfermedades crónicas y, por tanto, disminuye tras realizar la dieta porque mejora la clínica. La depresión al diagnóstico, puede explicarse por la afectación de la enfermedad así como la relación demostrada entre malabsorción y alteración en la síntesis de neurotransmisores. Pero posteriormente se mantiene, tal vez debido a la disminución de la calidad de vida que implica la realización de la dieta.

Addolorato (18) realiza un estudio en 66 celíacos con ansiedad y depresión en el que evalúa la presencia de depresión al cabo de 6 meses del inicio de la dieta en un grupo que sigue apoyo psicológico y en otro sin este apoyo, de forma aleatorizada. Analiza además el seguimiento de la dieta en ambos grupos. Observa que la depresión está presente en el 78,8% de los pacientes que no reciben apoyo psicológico frente al 15,1% del otro grupo. El seguimiento de la dieta es menor en el grupo sin apoyo psicológico, un 9,1% frente al 39,4%. Por tanto, los pacientes celíacos afectados de problemas psicológicos se benefician del soporte psicológico, el cual reduce la incidencia de depresión y aumenta el seguimiento de la dieta sin gluten.

Ciacchi (19) valora mediante un cuestionario el comportamiento y satisfacción sexual de un grupo de 55 celíacos en relación a un grupo control. En el momento del diagnóstico, la frecuencia de las relaciones sexuales y la satisfacción es menor en los celíacos, incluso en aquellas formas subclínicas, pero mejoran al cabo de 1 año de dieta sin gluten.

2.3 ADOLESCENCIA. ASPECTOS PSICOLÓGICOS

2.3.1 Definición y etapas

La adolescencia es una época de la vida con características propias que podríamos dividir en tres fases madurativas denominadas temprana, media y tardía (316).

Adolescencia temprana (11-13 años). Se produce un rápido crecimiento somático y la aparición de los caracteres sexuales secundarios, creando una gran preocupación y curiosidad por los cambios físicos (316). Hay más preocupación por la autoimagen, más inseguridad, impulsividad, extremismo, conflictos con las normas familiares y más comunicación con el grupo que con la familia (317). El grupo de amigos, normalmente del mismo sexo, sirve para contrarrestar la inestabilidad producida por estos cambios. En él se compara la propia normalidad con la de los demás y la aceptación por sus compañeros de la misma edad y sexo. Los contactos con el sexo contrario se inician de forma exploratoria. La capacidad de pensamiento es totalmente concreta y no se perciben las implicaciones futuras de actos y decisiones presentes. Creen que son el centro de una gran audiencia imaginaria que constantemente les está observando, lo que influye sus acciones y sentido del ridículo. Su orientación es existencialista, narcisista y son tremendamente egoístas (316).

Adolescencia media (14-17 años). El crecimiento y la maduración sexual prácticamente han finalizado, adquiriendo alrededor del 95% de la talla adulta. Los cambios son más lentos, lo que permite restablecer la imagen corporal (316). La capacidad cognitiva va siendo capaz de utilizar el pensamiento abstracto, lo que les

permite disfrutar con sus habilidades cognitivas y se empiezan a interesar por temas idealistas y disfrutan discutiendo ideas. Perciben las implicaciones futuras de sus actos. Tienen sensación de omnipotencia e invulnerabilidad, lo que facilita la aparición de comportamientos de riesgo. Desean conseguir el control de su vida y el grupo de amigos adquiere gran importancia. Sirve para afirmar su autoimagen, define el código de conducta para lograr la emancipación y dicta la forma de vestir, hablar y comportarse. Las opiniones de los amigos son más importantes que las de los padres, pero estas son necesarias para discutir las y dar una referencia ya que los padres permanecen y el grupo de amigos puede cambiar o desaparecer. Las relaciones con el otro sexo son más plurales pero fundamentalmente por el afán narcisista de comprobar la propia capacidad de atraer al otro (316).

Adolescencia tardía (17-21 años). El crecimiento ha terminado y ya son físicamente maduros (316). Predomina la autoaceptación e independencia (317). El pensamiento abstracto está establecido y son capaces de actuar según las consecuencias de sus actos. Es una fase relativamente estable, que puede verse alterada al enfrentarse a las exigencias reales del mundo adulto, aunque la llegada de este punto se retrasa en la actualidad. Las relaciones familiares son de adulto a adulto y el grupo pierde importancia en favor de las relaciones individuales de amistad. Las relaciones con el sexo opuesto son estables, capaces de reciprocidad y con planes de vida en común y de futuro (316). Las conductas de riesgo empezarán a disminuir siempre y cuando se hayan resuelto adecuadamente las etapas anteriores (317).

Estas características diferenciales imponen una consideración específica de los factores y circunstancias que influyen, modifican y determinan la evolución de cualquier acontecimiento que incida durante esta etapa del individuo. La mayoría de funciones físicas y psicológicas están en su plenitud. Los adolescentes valoran

aquellas actividades que les suponen un reto creciente y hacen que se desarrollen sus habilidades. Disfrutan cuando participan en deportes, aficiones, arte, música... y con sus amigos. Esto hace que aumenten sus habilidades y conocimientos y se sientan a gusto consigo mismos. Si no tienen estas oportunidades, buscan otras alternativas que les supongan un desafío o se las inventan (316). El adolescente, celíaco o no, es rebelde y contestatario por naturaleza y cuestiona el modelo familiar, los valores, los ideales, las opiniones y las creencias que habían marcado la vida familiar y el universo de los padres en el pasado (318). Sócrates, en el siglo IV A.C, hizo una observación que describe a muchos adolescentes en la actualidad: “Nuestros jóvenes parecen gozar del lujo, son maleducados y desprecian la autoridad. No tienen respeto a los adultos y pierden el tiempo yendo y viniendo de un lado para otro. Están prestos a contradecir a sus padres, tiranizar a sus maestros y a comer desaforadamente” (316).

2.3.2 Desarrollo psicológico

El desarrollo psicológico del adolescente es un proceso de construcción de la personalidad, donde intervienen factores cognitivos (pensamiento y razonamiento), emocionales y socioculturales. El desarrollo cognitivo y emocional, es más lento que la maduración biológica y corporal, lo que frecuentemente coloca al adolescente ante riesgos no previstos ni reconocidos, a veces inevitables para conseguir su lugar en el mundo de los adultos (317).

El adolescente vive un proceso de búsqueda y construcción de personalidad e identidad, dirigido a construir una manera única e individualizada de ser y encontrar en la vida un lugar simbólico, personal y social propio. La estructura de la personalidad infantil es sustituida para convertirse en hombre o mujer, en una

dinámica de avances y retrocesos en el que el joven se siente perdido, sin puntos de referencia claros. Tiene que diferenciarse de sus padres y pasar de la dependencia a la autonomía y abrirse paso en la sociedad. Se cuestionan los modelos e ideales paternos, se buscan nuevos modelos de identificación en otros jóvenes o adultos idealizados y las relaciones con el grupo de amigos adquieren gran importancia (317).

La personalidad e identidad del adolescente serán fruto de la integración de varios componentes como el autoconcepto y la autoestima, que es la percepción e idea que cada uno tiene de sí mismo y el grado de satisfacción personal resultante de la tensión entre lo que uno quiere ser, lo que cree ser, la comparación con los demás y la opinión de otras personas consideradas importantes. La autoimagen corporal tiene gran valor, ya que es el representante directo de la identidad. El adolescente invierte mucho tiempo en mirarse en el espejo e intentar parecerse a una imagen ideal y sufre transformaciones que plantean dudas sobre la normalidad del propio cuerpo y sentimientos de miedo, vergüenza, orgullo y exhibicionismo. Todo ello se ve potenciado por la sobrevaloración del cuerpo en nuestra cultura e implica el sufrimiento del joven que se aleja de los estereotipos de belleza. La sexualidad y la afectividad despiertan muchos interrogantes en contraposición a la gran intensidad de sensaciones, impulsos y sentimientos. Tomará una posición en relación a los papeles de su género y las relaciones personales serán más complejas, abriéndose paso al descubrimiento del otro como objeto de amor y deseo, lo que hará posible la relación sexual compartida. Es necesario que el adolescente construya un sistema de valores y una ética propios, que comienza con el cuestionamiento de todo lo que proviene de los padres y la sociedad en su conjunto (ideas, actitudes, comportamientos y creencias). Son importantes los modelos e influencias familiares y sociales (317). Las costumbres y hábitos en la familia repercuten en la adquisición de conductas del adolescente, pero las aportaciones de los iguales y de otras figuras sociales significativas cobran cada

vez mayor relevancia (319, 320). A medida que madura su capacidad de pensamiento, elaborará y fijará sus criterios y los aplicará a situaciones cada vez más complejas. La falta de un sistema de valores y un código ético, puede derivar en conductas autodestructivas y agresivas (consumo de drogas, delincuencia), mientras que su existencia potencia el autorespeto, la valoración de sí mismo y de los demás y la aceptación de las diversas formas de vida y pensamiento. Por último, son igualmente importantes los estudios y la formación, donde adquirirá mayores responsabilidades. Aprenderá a gestionar las cuestiones económicas, decidirá sus estudios y ocupación, asumirá responsabilidades y hará planes de futuro (317).

Este proceso, estará marcado por los cambios cognitivos. El pensamiento del adolescente tiene características propias. Se cree con necesidades y capacidades únicas, por lo que se puede mostrar omnipotente, invulnerable e impulsivo, o bien inseguro, aislado y solitario. Por este mismo motivo, puede sustituir o negar una realidad si resulta dolorosa o frustrante. Tiene dificultades para analizar, relacionar y prever las consecuencias de sus actos; aunque sepa que una conducta es peligrosa, si no ha pasado nada, cree que siempre será así. Ante conflictos tiene dificultades para hablar y explicarse y muchas veces se cree en posesión de la verdad y actúa más que piensa. No siempre puede ser consecuente en su conducta con sus ideas y valores y tiene dificultad para adquirir compromisos. El adolescente evoluciona del pensamiento infantil concreto y presente basado en la realidad, al pensamiento abstracto, basado en la capacidad hipotético-deductiva. Se incrementa su capacidad simbólica y, ante una idea o situación, puede pensar en diferentes soluciones y aplicar razonamientos lógicos evolucionados. Considerará cada vez más y de forma más realista las consecuencias de su comportamiento y los medios necesarios para conseguir sus deseos. Mejora su conciencia de realidad, análisis, racionalidad y previsión.

Incrementa la complejidad y abstracción de sus deducciones, en relación con su mundo y el de la sociedad (317).

La construcción de la personalidad se ve marcada también por aspectos emocionales. Los conflictos familiares, personales, psicosociales y la situación de crisis del adolescente pueden disminuir las capacidades todavía no consolidadas del adolescente y situarlo en una posición de riesgo. Debe reestructurar su personalidad y dejar atrás su identidad infantil y dependiente, para lo que cuenta con vitalidad, optimismo e idealismo desbordantes, pero se ha de enfrentar a sus limitaciones, carencias y miedos. Estas contraposiciones pueden provocar reacciones como la atracción por las cosas prohibidas o peligrosas como una forma de sentirse adulto, de saltarse etapas o de conseguir un lugar en el grupo de iguales... o reacciones defensivas extremas como la negación, la idealización, la disociación o la omnipotencia. Todo esto puede asustar a padres y adultos e incluso al propio adolescente, que no se reconoce a sí mismo. Su explosión emocional lo desborda y puede entrar en una crisis personal con posibles implicaciones familiares, mostrando así la otra cara infantil, dependiente e insegura. Tiene lugar una crisis relacional con los padres que hace surgir la crítica, la exigencia y el conflicto y, cuando se separa de ellos, quiere ser independiente y se rebela contra las normas y la autoridad. Puede mostrar conductas de provocación, para ponerlos a prueba y conseguir de forma inconsciente que le pongan límites. Ante esta situación, los padres suelen tener dificultades para encontrar su lugar, contenerse emocionalmente y ejercer la autoridad (317).

Al separarse de la familia, progresivamente da más importancia a la amistad y al grupo de iguales, con los que comparte ideas, valores, intereses, vivencias y aficiones (317). La relación con los amigos es muy importante para el desarrollo del adolescente.

La mejor forma para que el adolescente inicie su individualización es la inmersión en las relaciones con sus amigos que además le proporcionarán el soporte necesario para alejarse de los padres y adultos en general (321, 322). Esto le sirve para afianzarse en una determinada identidad que le confiere el grupo y que alivia su inseguridad, al mismo tiempo que se siente valorado y acogido emocionalmente (317). Los adolescentes intercambian con sus amigos multitud de ideas y de sentimientos y estos encuentros contribuyen a la formación de su identidad (321, 322). La mayoría pasan gran parte del tiempo con sus amigos, tal vez más que con sus familias. Comparada con la relación con la familia, se caracteriza por la igualdad, la negociación mutua y la libertad de elección. Se parece incluso más en algunos aspectos a la forma de actuar en la vida adulta (323). Crecer significará progresar en la autonomía e independencia de los padres y establecer vínculos de amistad y de pareja, con la perspectiva de una futura vida familiar (317).

La evaluación de estas relaciones puede ser un predictor de la evolución en diversas áreas de la vida adulta como el bienestar emocional, las relaciones sociales y personales, la salud mental y la criminalidad, de forma que aquellos que presentaban peores relaciones con sus amigos tienen más probabilidad de sufrir algún problema. Las experiencias con los amigos crean un entorno para el desarrollo de capacidades humanas fundamentales como la valoración moral, la capacidad de resolución de conflictos, las habilidades cognitivas y la regulación emocional. Incluso algunos tipos de experiencias son más comunes entre amigos que en otros contextos, como el soporte emocional, el compañerismo, los sentimientos de aceptación y los de rechazo. La relación con los amigos nos puede aportar una buena visión de una porción importante de la calidad de vida del adolescente. Requiere un análisis a nivel individual, dual y de grupo. Hay que evaluar la tendencia de comportamiento del individuo, el tipo de amigos que prefiere y cómo siente y entiende estas relaciones.

Hay que analizar cómo son las interacciones y relaciones con los amigos en concreto y determinar las características del grupo así como la posición del individuo dentro de este grupo. Estos datos pueden ser obtenidos a través de profesores, padres y, lo mejor, los amigos (323).

El desarrollo de las relaciones con los amigos y de la autoimagen (ropa, comportamiento en público...) puede estar en conflicto con los requerimientos de las estrategias terapéuticas o de las limitaciones que acarrea una enfermedad. En esta situación, el seguimiento de las mismas estará condicionado por las prioridades que establezca el adolescente (324). Puede adoptar una conducta de negación de la enfermedad (por ejemplo el adolescente diabético que no acepta su tratamiento), lo que ocasionará que el adolescente no tenga el suficiente cuidado de su enfermedad y no siga adecuadamente el tratamiento y medidas preventivas establecidas (317). Es necesario que los profesionales de la salud promuevan y apoyen el desarrollo de las relaciones con los amigos, comentando este tema directamente con el paciente y sus padres, adaptando el tratamiento al estilo de vida y animando a formar parte de grupos sociales como grupos deportivos, asociaciones culturales, grupos excursionistas... (325). Los amigos son importantes en este periodo de socialización y muchos enfermos crónicos tienen buenas relaciones (325). Se ha sugerido que la relación dentro del marco de los amigos puede ser diferente a la habitual. En un estudio realizado con 107 niños respecto a un grupo control se observa que los afectos de enfermedades crónicas tienen un comportamiento menos agresivo, más sumiso y, si hay restricciones físicas o dolor, hay una restricción de las actividades sociales (326). La independencia emocional de los padres es uno de los logros más importantes de la adolescencia, pero la sobreprotección suele ser marcada. Hay que aconsejar a los padres que intenten dar el suficiente espacio para que sus hijos consigan ser independientes (317).

La sexualidad es un aspecto fundamental para el desarrollo personal, de la salud y de la satisfacción afectiva del adolescente. Su identidad sexual se configurará desde el nacimiento, influida por factores como el deseo de los padres, la constitución anatómica, las identificaciones, las normas y prohibiciones, los mensajes y las creencias, y las vivencias del entorno familiar y social más próximo. A raíz de la maduración biológica puberal, la configuración sexual infantil volverá a ser interrogada en el psiquismo del joven y la respuesta determinará la asunción de la masculinidad o feminidad. Este proceso está lleno de incertezas y ansiedad por la gran cantidad de preguntas sin respuesta clara que genera. La menarquía y la primera eyaculación simbolizan la madurez sexual femenina y masculina, respectivamente, y pueden ser vividas de manera positiva o producir vergüenza, miedo o ansiedad. Los chicos suelen recibir mensajes positivos de su virilidad, mientras que en las chicas suelen ser mensajes más ambivalentes. La masturbación, es el primer comportamiento sexual con voluntad consciente de obtener placer. Puede representar un bloqueo emocional cuando toma un carácter compulsivo o cuando el joven utiliza la masturbación como una manera de satisfacerse que le sirva para evitar el encuentro sexual con otra persona. Los primeros encuentros sexuales comportan el deseo de compartir, experimentar placer y querer o ser querido por otro. Suelen ser encuentros imprevistos, esporádicos y, por tanto, pueden ser de riesgo (317). A partir de la primera relación, parece proyectarse un modelo de comportamiento estándar centrado en la presencia de parejas más o menos estables, en las que no son habituales los comportamientos de riesgo (327).

Toda esta evolución que tiene lugar en la adolescencia, queda circunscrita, influenciada e interrelacionada con el marco sociocultural, de forma que incide directamente sobre el adolescente pero puede ser modificado por las generaciones. En la adolescencia tiene lugar toda una revolución biopsicosocial en la que se produce

una transformación de la figura corporal, una maduración psíquica y un cambio de la función social hacia la independencia. Esto comporta dificultades para los padres, la sociedad y para el propio adolescente y origina conflictos a nivel del poder familiar y de la creación de una nueva red de amigos. El adolescente se puede encontrar ante dificultades y riesgos como son el consumo de drogas, conductas de riesgo bajo los efectos de estas sustancias, trastornos de la conducta alimentaria, primeras relaciones sexuales, asociación con grupos, bandas y sectas con comportamientos socialmente conflictivos, dificultades en la familia y nuevas adicciones relacionadas con el uso indiscriminado de Internet (317).

Hay signos que nos pueden orientar hacia la presencia de trastornos psicopatológicos como el abuso de sustancias tóxicas, trastornos del comportamiento alimentario (anorexia y bulimia nerviosa), trastornos afectivos (distimia, depresión y manía), trastornos por ansiedad, trastornos de la conducta y trastornos psicóticos (317). Excepto para la mayoría de las enfermedades metabólicas hereditarias, es poco probable que una enfermedad crónica afecte los mecanismos madurativos neuronales responsables del desarrollo de la capacidad de pensamiento abstracto. En cambio, la identidad, la autoimagen corporal y el desarrollo del propio yo, están alterados por las enfermedades crónicas sobretudo en caso de afectación importante, afectación física o necesidad de tratamientos que marcan una distancia con los demás. Esta alteración en la percepción de la imagen corporal y en concreto del peso, da lugar a un mayor riesgo de presentar trastornos alimentarios dirigidos a conseguir una disminución del peso. Puede haber una alteración de la función sexual, que puede derivar en un incremento de las conductas de riesgo (325, 328, 329).

2.3.3 Relación familiar

El adolescente se ve inmerso en el conflicto que le crea la contradicción de su necesidad de independencia, por un lado, con su dependencia de la familia por otro, tanto desde el punto de vista material como personal. Su participación en la vida familiar disminuye a medida que se desarrolla, mientras aumenta su implicación en el grupo de amigos. Esto no quiere decir que la función de la familia finalice ni que el adolescente se pueda desprender de la familia, sino que esta relación cambia y se complica debido a los conflictos que aparecen. Los padres, se encuentran ante una serie de retos, porque han de pasar de una relación hijo-padre (adulto) a una relación adulto-adulto, aunque el vínculo familiar siga siendo el mismo. Se ha de producir, por tanto, un reajuste de esta relación. El adolescente ha de hacer frente a los cambios que él mismo experimenta y a la vez al cambio de relación y papel dentro de la familia. A veces, la presencia de un hijo adolescente coincide con un momento vital de crisis de sus padres, en una edad media de la vida, en la que se plantean los sentimientos frente al paso del tiempo, la independencia progresiva de los hijos, etc (317).

Los cambios que se han producido en los fundamentos económicos y socio-culturales en las sociedades de la segunda modernidad, tales como la demanda de nuevos perfiles profesionales, que requiere aumentar el nivel de formación, la liberalidad en los ámbitos normativos, que ofrece muchas opciones de vida, la disponibilidad comercializada de bienes y servicios, la estructura del mercado laboral y el difícil acceso a la vivienda, obligan a los jóvenes y a sus familias a tomar decisiones y desarrollar nuevas formas de convivencia y compartir espacios. Abandonar la familia o permanecer en ella, es una opción voluntaria que se adopta desde un punto de vista estratégico. Si la situación socioeconómica de la familia lo permite, esperan a tiempos mejores, mientras mejoran su capital social y económico,

para afrontar su independencia con mayores opciones de éxito. El joven, recibe las ventajas de esta solidaridad familiar y, en este entorno, se crean nuevos modelos de relación intergeneracional, en el que se aceptan mutuamente espacios propios y la vida propia de padres e hijos. Los padres asumen este esfuerzo y este cambio del entorno social, que a ellos les obligó, en diferentes circunstancias, a abandonar antes su hogar de procedencia. Experimentan la contradicción entre los valores actuales y los que tenían vigencia cuando tuvo lugar su transición a la vida adulta. Los padres están inseguros, se encuentran en una crisis de significados y no saben cómo y en qué dirección orientar a sus hijos. Ante los conflictos ya no responden con autoritarismo, ni se apoyan en la tradición para hacer valer sus interpretaciones de la vida, sino que apuestan por la negociación (330).

Un adolescente con enfermedad crónica requiere un esfuerzo añadido para los padres, ya que sus requerimientos y restricciones del estilo de vida suponen una dependencia aumentada de la familia y cuidadores en un momento en que debería de estar disminuyendo (331). Al mismo tiempo, el adolescente puede ser excluido de su grupo de amigos, sobretodo de aquellos que rechazan los problemas médicos o que lo etiquetan de muy diferente (332). Habrá familias capaces de afrontar esta situación mientras que otras se verán superadas. Se ha observado que, en general, estos adolescentes describen las relaciones familiares como buenas, pero sus padres tienden a sobreprotegerlos (332). A pesar de que el adolescente inicia su autonomía, no hay que considerar a la familia como una sobrecarga añadida a la situación sino como una fuente de ayuda ya que ellos acompañan y observan como se siente y se comporta diariamente su hijo. El correcto funcionamiento familiar, mejora el bienestar emocional y psicosocial del adolescente y unas mejores relaciones adaptativas familiares se correlacionan con una mejor adaptación psicológica a la situación (333). Se ha observado que las madres tienden a centrarse en los problemas del día a día y

pueden presentar síntomas depresivos, mientras que los padres se concentran en los problemas a largo plazo y tienden a presentar más síntomas de stress (334), pero no experimentan más problemas de matrimonio (335). Sentimientos como culpabilidad, enfado, injusticia, depresión o desamparo, forman parte de la reacción normal de los padres cuando conocen la enfermedad crónica de su hijo. Se pueden reactivar durante los conflictos que pueden surgir en la adolescencia y ser necesaria la realización de una terapia familiar (336). Además del soporte psicológico, se les ha de proporcionar información continua, precisa y actualizada sobre la evolución de la enfermedad y el tratamiento (337). No hay que olvidarse de los hermanos en todo este proceso ya que ellos también pueden tener preguntas importantes y experimentar reacciones psicológicas en relación a la enfermedad de su hermano, sobretodo en momentos de crisis o de novedades. Habrá situaciones en las que podrán colaborar y otras en las que ellos mismos necesitarán soporte psicológico (338, 339).

2.3.4 Ámbito escolar

La escuela es el espacio educativo con más carga intencional y sistemática, aunque su poder educativo está modulado por la influencia de la familia y los amigos. Ofrece al joven el sentimiento de pertenencia a un colectivo con unas características determinadas y está inmerso en una comunidad (317).

Muchas familias y adolescentes son reacios a comunicar su enfermedad a los profesores y compañeros de la escuela por temor a ser etiquetados y marginados. Esto puede comportar riesgos en caso de que una crisis de la enfermedad tenga lugar en el entorno escolar (coma diabético, ataque de asma...). Padres y adolescentes deben ser animados y orientados en cómo compartir esta información. El personal sanitario de

la escuela ha de tener toda la información completa mientras que el personal educador ha de poseer aquella información necesaria para ayudar al alumno en su labor habitual y en caso de una crisis (340).

La enfermedad recurrente, el grado de afectación de la enfermedad, las hospitalizaciones, la afectación psicológica y las necesidades de tratamiento, pueden disminuir de forma importante la asistencia escolar. Esto repercutirá en los logros académicos y, a su vez, ocasionará alteraciones vocacionales, mayor tasa de desempleo y disminución de la independencia económica en la vida adulta (341), aunque una revisión de estudios empíricos sobre niños afectados de enfermedades crónicas concluye que no presentan unos resultados escolares peores a pesar de que tengan mayor número de faltas a clase, siempre y cuando haya un apoyo familiar y profesional (a excepción de la epilepsia) (342, 343). En cambio, estas faltas sí implican una menor relación y mayor aislamiento, por lo que es importante que vayan a la escuela y se relacionen con los compañeros en la medida de lo posible (317). Puede suceder a la inversa, de forma que durante etapas educativas importantes, se puede priorizar la asistencia escolar y no acudir a controles y tratamientos (344). Por tanto, es importante una buena coordinación del profesional de la salud con el sistema educativo para que ambos intereses no entren en confrontación. En caso de hospitalizaciones, puede ser útil la colaboración de profesores o compañeros para continuar con el programa escolar y en algunas circunstancias pueden ser necesarios recursos más específicos pero, para evitar la discriminación en la medida de lo posible, siempre se ha de priorizar la integración del adolescente en el entorno escolar normal (345, 346).

2.3.5 Conductas de riesgo

En la adolescencia tiene lugar un abandono de la tutela de los padres para entrar en una nueva etapa de relaciones interpersonales y sociales. Es en el grupo de amigos donde el adolescente contrastará su nueva identidad. Pertenecer al grupo y sentirse identificado, puede significar la necesidad de asumir ciertas conductas, acciones o actitudes que no impliquen renunciar a la propia libertad e ideas personales por lo que, en este caso, la presión del grupo no afecta los aspectos fundamentales de la personalidad. Pero en el caso de que la presión del grupo obligue a asumir ciertas conductas, actitudes o acciones contrarias a las propias convicciones, podemos decir que se trata de una presión del grupo negativa para el adolescente. A veces, para pertenecer a un grupo hay que adoptar ciertas maneras de actuar y comportarse que no son las propias del adolescente pero que forman parte de los elementos de identidad del grupo al que desea integrarse. Esto se denomina “peaje del grupo”, o sea, el precio que hay que pagar o las condiciones que el grupo impone a sus integrantes. La presión del grupo es un fenómeno muy importante para el consumo de drogas y otras conductas de riesgo. Es necesario que el joven desarrolle habilidades y estrategias que lo ayuden a superar con éxito las situaciones de presión del grupo. La baja autoestima es un elemento que lo hace más vulnerable a esta presión. Una buena autoestima, contar con habilidades personales (habilidades sociales) y actuar de manera asertiva (capacidad de hacer valer la opinión propia ante los otros) son elementos de protección que ayudan a superar estos momentos de crisis o presión (347). Se ha mostrado como protector un medio ambiente social positivo, en el que el adolescente disponga de recursos y oportunidades accesibles, se le preste atención en caso de situaciones de estrés social, haya unas fuertes interrelaciones entre familia, escuela y comunidad, los medios de comunicación orienten hacia hábitos saludables y se presenten modelos de conducta positivos (348). Son asimismo de gran importancia

los programas preventivos en los que se trabaja la capacidad de decisión del adolescente ante situaciones de riesgo (319, 320, 349).

La experimentación con conductas de riesgo es típica de la adolescencia y se definen como aquellas conductas que ponen en riesgo la salud física y psicológica de un individuo y de los que le rodean. Comportamientos que pueden ser comunes a los 18 años, se consideran de riesgo a los 12 años, como consumo de tabaco y alcohol. Habitualmente, estos comportamientos sufren una progresión, de forma que el inicio de uno de ellos puede derivar en el inicio de otros, por lo que una intervención precoz puede evitar esta cadena (350). No suelen existir de forma aislada y, cuando se presenta uno de ellos, es probable que se lleven a cabo otros. Por ejemplo, se sabe que los consumidores de tabaco, se encuentran en situación de riesgo de consumir otras sustancias y, aquellos que consumen diferentes sustancias, tienen una más alta probabilidad de tener problemas relacionados con una movilidad poco segura, prácticas sexuales de riesgo y conductas predelincentes. Factores personales, familiares, escolares y biológicos contribuyen al desarrollo de estas conductas (317).

Los adolescentes afectados de una enfermedad crónica manifiestan comportamientos de experimentación y conductas de riesgo (consumo de drogas, conductas sexuales de riesgo...) tanto o más frecuentemente que el resto de adolescentes (324, 351, 352). Por tanto, no es cierta la idea de que debido a su enfermedad y a la sobreprotección de los padres, estos adolescentes están menos inmersos en actividades sociales o que tienen inhibido su proceso de individualización (352). Una explicación es que ésta es la forma que tiene el adolescente de demostrar su normalidad, adoptando las conductas que creen propias de sus iguales, pero en general reciben menos información y menos recomendaciones sobre medidas preventivas. La enfermedad crónica, por tanto, no actúa como un factor protector

frente a la exposición a riesgos y necesitan las mismas indicaciones preventivas que otro adolescente (317). En ocasiones, la necesidad de exploración mediante estas conductas será el origen de un conflicto de intereses con las necesidades del tratamiento o las limitaciones de la propia enfermedad (324, 351).

Topolski (350) estudia la relación entre la calidad de vida de 2801 adolescentes y sus conductas de riesgo, que define como consumo de tabaco, alcohol, drogas ilegales y conducta sexual de riesgo. Para ello utiliza el “Teen Assessment Survey”, que evalúa la presencia de conductas de riesgo, y el “Youth Quality of Life Instrument”, que determina la calidad de vida del adolescente. Concluye que aquellos que presentan una peor calidad de vida, tienen un mayor número de conductas de riesgo, resultado similar al observado en otros trabajos (353). Los adolescentes con estas conductas tienen un mal entendimiento con sus padres, una baja autoestima y rasgos depresivos. Sugiere que hay un efecto acumulativo e interrelacionado entre conductas de riesgo y calidad de vida. La determinación de la calidad de vida podría ser una forma de detección de estos comportamientos incluso más válida que las preguntas directas, puesto que representa una menor confrontación y es menos susceptible a obtener respuestas de conveniencia (350, 353).

El consumo de drogas ha estado presente en las diferentes sociedades durante toda la historia. Cada sociedad ha establecido sus mecanismos de control y solución de los problemas asociados a su abuso. El proceso de socialización y formación de la identidad, que hace años tenía lugar en el marco de la familia y la escuela, tiene lugar actualmente en el contexto del tiempo libre y de ocio. La actividad preferida de los jóvenes es salir el fin de semana y captar espacios que puedan adoptar como suyos sin el control de los adultos, tal vez ante la inexistencia de un espacio propio. Valoran estar con los amigos, incluso más que la misma diversión en si misma y

prácticamente todos acaban acudiendo a espacios de ocio juvenil (discotecas, bares, pubs...), por lo que estos espacios, se convierten en un eje importante en la socialización para jóvenes y adolescentes. En dicho contexto, el consumo de drogas constituye una actividad más para ampliar las relaciones, identificarse con el grupo, sentirse aceptados, relajarse y desinhibirse. La noche se vive como un espacio propio, para conocer otros lugares, músicas y bailes (317).

El adolescente se encuentra en una situación vulnerable para iniciarse en conductas de riesgo, dada su percepción de ser invulnerables al peligro, la priorización de la gratificación inmediata, de vivir el presente (en detrimento del futuro) y la curiosidad por experimentar nuevas vivencias estimulantes y arriesgadas. Los primeros contactos con drogas tienen lugar a edades tempranas y, a lo largo del tiempo, algunos adolescentes de inician en el consumo de drogas ilegales (317).

Desde la iniciación en el consumo de drogas, se produce una evolución en las motivaciones e interiorizaciones del consumo, por lo que se pueden distinguir varios tipos. El experimental, en el que se contacta con una o varias sustancias, pero no tiene porque repetirse y tiene lugar por curiosidad, presión del grupo, atracción por lo prohibido y por el riesgo y búsqueda de sensaciones. Los consumos ocasionales, de forma intermitente, sin ninguna periodicidad fija, con largas temporadas de abstinencia y que tienen lugar para facilitar la comunicación, buscar placer o relajación y transgredir las normas. El habitual supone la utilización frecuente de la droga, lo que puede derivar en el consumo de otras sustancias. Se da para intensificar sensaciones de placer, pertenecer a un grupo y ser reconocido por éste, mitigar la soledad, el aburrimiento y la ansiedad, reafirmar la independencia o el rechazo hacia la sociedad y reducir el apetito, el frío o el cansancio. En el consumo compulsivo o

drogodependiente, la persona necesita la sustancia y toda su vida gira entorno a ella y las complicaciones de su consumo (317).

El tabaquismo es un grave problema de salud pública y constituye un gran reto para los profesionales pediátricos y médicos de familia, ya que el inicio de su consumo se produce generalmente durante la adolescencia y preadolescencia (317). A finales de los años 90, se observa un pequeño incremento en el consumo de tabaco entre nuestros adolescentes, al igual que en otros países occidentales, que parece haberse frenado posteriormente mediante las campañas institucionales. Todavía existen mayores medidas a poner en práctica, de tipo legislativo (para dificultar el acceso de los menores a los productos tabáquicos, impedir la promoción y el patrocinio por parte de la industria tabacalera de actividades dirigidas a los jóvenes), de tipo fiscal (encarecimiento del tabaco) y de tipo educativo y formativo (promoción de experiencias y actividades intra o extraescolares). El inicio y el mantenimiento del hábito son procesos complejos y se produce una evolución desde la experimentación hasta la de consolidación, en la que intervienen múltiples factores. Su consumo está favorecido por: factores psicosociales, como es el pertenecer a una familia de fumadores; la presión de los amigos; las creencias personales, una baja autoestima y una baja autoeficacia; influencias de la industria mediante publicidad y promociones; la ausencia de políticas de control y restricciones de consumo, publicidad y venta. Además, incluso con la simple experimentación, aunque el consumo se realice de forma irregular, los jóvenes se exponen a convertirse en adictos, ya que la nicotina es muy adictiva (347). Una vez el tabaquismo ha comenzado, es difícil abandonarlo y el hábito se transforma en una adicción permanente (317).

El consumo de alcohol se inicia frecuentemente en el entorno familiar (317). La Encuesta Estatal sobre Uso de Drogas en Enseñanzas Secundarias 2004, practicada

en adolescentes entre 14 y 19 años (354) (ver tabla 3 y 4), refleja que parecen mantenerse en unos niveles estables en los últimos años tanto en el inicio, alrededor de los 14 años, como en la frecuencia de consumo, del 65,6% de forma global entre 14 y 18 años, aunque destaca el aumento de su consumo en la franja de los 14 años. El consumo es más importante en fines de semana (ver tabla 5), pudiendo darse en cantidad importante, de forma que el 58% ha experimentado alguna borrachera y el 34,8% ha presentado alguna borrachera durante el último mes (354). Está directamente relacionado con la actividad “salir de copas”, con la frecuencia de salidas nocturnas y con una hora más avanzada de vuelta a casa tras estas salidas (327). La mayoría, el 96,7%, realizan el consumo en bares, discotecas y pubs, un 19,2% también bebe en las fiestas familiares y otro 16,8% también consume alcohol en los parques y lugares abiertos (327). El motivo más frecuente por el que se empieza a beber es por integrarse en el grupo de amigos en el 33,4% de ellos, seguido por probar y por diversión o animación (327).

Edad (años)	Alguna vez 1994 (%)	Alguna vez 2004 (%)	Último mes 1996 (%)	Último mes 2004 (%)
14	69,6	59,2	40,1	78,0
15	81,8	76,6	60,1	57,7
16	88,0	86,9	74,1	71,9
17	91,9	91,9	79,4	78,2
18	92,5	83,8	84,1	81,5
total	84,1	82,0	66,7	65,6

Tabla 3. Frecuencia de consumo de alcohol (354).

Año	Edad media (años) de consumo por primera vez	Edad media (años) de comienzo de consumo semanal
1998	13,8	15
2000	13,6	14,9
2002	13,6	15,0
2004	13,7	15,1

Tabla 4. Edad de inicio en el consumo de alcohol (354).

Tipo alcohol	Días laborables (%)	Fines de semana (%)
Vino/champán	6,6	27,7
Cerveza/sidra	14,1	34,1
Aperitivos	2,4	11,0
Combinados/cubatas	6,8	58,4
Licores de frutas solos	3,2	27,8
Licores fuertes solos	4,2	26,6

Tabla 5. Frecuencia de consumo según el tipo de alcohol (354).

El consumo de cannabis y sus derivados, puede ser puramente recreativo y esporádico o puede llegar a ser un elemento que el adolescente utiliza para hacer frente a diferentes situaciones, para sentirse integrado en un grupo o para aliviar un malestar. Muchos experimentan con el cannabis y sólo una pequeña parte alcanzará un consumo problemático. Puede darse junto con el consumo de otras sustancias, como el alcohol y el tabaco. Pocos adolescentes viven su consumo como un problema,

por lo que para valorar adecuadamente sus repercusiones, debemos considerar el contexto en el que se produce y los efectos que tiene en el desarrollo del joven (317). Su consumo se ha incrementado en los últimos años (354) (ver tabla 6). Incluso parece existir un proceso de integración y normalización, dentro de los hábitos del adolescente, con una percepción de que es una sustancia inocua, sin riesgo, en comparación con la cocaína y la heroína e incluso el alcohol y el tabaco, contra los que cada vez hay más campañas preventivas e informativas sobre sus efectos perjudiciales. Tiene efectos orgánicos cardiorrespiratorios y a nivel de la función psicológica es euforizante; intensifica sensaciones; disminuye las capacidades cognitivas y psicomotoras; puede producir cuadros de ansiedad y psicosis aguda. Su uso regular en jóvenes en edad escolar puede dificultar su aprendizaje y desarrollo personal. Podría ser el punto de comienzo para llegar al consumo de otras sustancias, sobretodo si se consigue a través de canales comunes con éstas o si la experiencia, no acorde con advertencias alarmistas, hace perder el miedo a probar otros consumos. Los consumidores que han comenzado más jóvenes, tienen más riesgos de presentar problemas psicológicos, hacer un uso más regular y pasar a otras sustancias (317).

Edad (años)	Alguna vez 1994 (%)	Alguna vez 2004 (%)	Último año 1994 (%)	Último año 1994 (%)	Último mes 2004 (%)
14	6,3	19,6	5,3	17,2	10,0
15	15,1	33,7	13,4	29,3	19,2
16	23,2	45,9	20,5	39,5	27,8
17	30,3	56,7	26,5	48,4	34,6
18	38,2	63,5	32,0	51,8	35,7
total	20,9	42,7	18,2	36,6	25,1

Tabla 6. Prevalencia de consumo de cannabis (354).

En los últimos años ha aparecido una forma de pasar el tiempo libre basada en el consumo de diferentes sustancias, fundamentalmente durante el fin de semana, en zonas de fiesta y baile durante la noche. Frecuentemente se trata de un policonsumo, donde podemos encontrar el éxtasis, el alcohol, el tabaco, la anfetamina y sus derivados, la cocaína, el gamma-hidroxi-butirato (conocido como éxtasis líquido), la ketamina y los alucinógenos (317). Según la Encuesta Estatal sobre Uso de Drogas en Enseñanzas Secundarias 2004, la edad de inicio del consumo de estas sustancias se sitúa entre 15,5 y 16 años (ver prevalencias en tabla 7) (354). Este consumo, no se puede separar del marco en el que tiene lugar, de la forma de pasar el tiempo libre y de la importancia del grupo. Su efecto fundamental es la alteración de las percepciones y, aunque tienen potencial de crear dependencia, el patrón de su uso no lo suele favorecer. Sus riesgos se basan sobretudo en sus efectos secundarios de tipo cardiovascular y cuadros psiquiátricos agudos, subagudos o crónicos (317).

Edad (años)	Cocaína	Éxtasis y otras drogas de diseño	Speed y anfetaminas	Alucinógenos
14	0,5	0,2	0,2	0,3
15	1,6	0,8	1,0	0,9
16	3,1	1,2	1,9	1,4
17	7,2	2,6	2,8	2,3
18	11,1	4,0	4,5	3,7
total	3,8	1,5	1,8	1,5

Tabla 7. Prevalencia de consumo de otras sustancias (354).

2.3.6 Adolescencia y enfermedades crónicas

Es difícil definir el término enfermedad crónica ya que intervienen muchas circunstancias como su duración, edad de presentación, si es congénita o adquirida, limitación de la actividad propia de la edad, visibilidad, expectativa de supervivencia, movilidad, función fisiológica, alteración cognitiva, emocional o social, función sensorial, alteración de la comunicación, evolución e incerteza (355). Una posible definición es, aquella condición patológica que persiste durante más de tres meses en un año o que lleva a la hospitalización continua durante por lo menos un mes en un año (356).

El pediatra ha de estar familiarizado con el manejo de enfermedades crónicas. Hasta el 16% de las visitas realizadas en una consulta general, implican a niños afectados de alguna patología crónica (357). Si afecciones como el asma moderado o defectos de la visión son incluidos en la definición, la prevalencia de enfermedades crónicas en la adolescencia puede ser de hasta el 15% mientras que, si restringimos la definición, esta cifra puede disminuir a la mitad (358). Gracias al diagnóstico precoz y los nuevos tratamientos, la mayoría de afectados sobreviven, por lo que será preciso incluir aspectos relacionados con la salud en su futura vida adulta en la atención que van a recibir del pediatra (359). Uno de los objetivos de los profesionales de la salud será reducir el impacto de la enfermedad y permitir que la vida del adolescente sea lo más similar a la de sus amigos y animarlo a seguir una carrera profesional y disfrutar de relaciones sociales y afectivas. Habitualmente, el tratamiento y seguimiento de la enfermedad estará en manos de equipos multidisciplinarios que incluirán médicos de diferentes especialidades, psicólogos, psiquiatras, fisioterapeutas, nutricionistas, trabajadores sociales... que deberán estar perfectamente coordinados (360).

Los cambios que tienen lugar durante el desarrollo de la adolescencia, dan lugar a patrones de enfermedad específicos, presentaciones sintomáticas no habituales y son un reto en cuanto a la forma de comunicación y manejo que precisan (361, 362, 363). Los adolescentes valoran la honestidad del profesional, el respeto, una buena relación, la valoración del dolor y prefieren la comunicación directa a ellos en lugar de a sus padres (364, 365). En la mayoría de casos, la información sobre el diagnóstico y el tratamiento es dirigida a los padres (366). Pero los adolescentes tienen derecho a ser involucrados en las decisiones sobre sus cuidados. La comunicación ha de ser la adecuada para su nivel de entendimiento y ha de tener en cuenta las características particulares de esta etapa de la vida (360). Con el fin de conocer más al adolescente y quizás en facetas reservadas, se pueden utilizar tests o cuestionarios. Usados con moderación y acierto, con preguntas estructuradas, facilitan la comunicación sobre temas concretos, que para algunos jóvenes puede resultar violento hablarlos en persona (367). La exploración física requiere privacidad, respeto y, posiblemente, una evaluación del estadio puberal, examen mamario y genital (360, 368). Comunicar una mala noticia siempre es una tarea difícil y sobretodo en adolescentes. Será apropiado preguntar al adolescente qué conoce sobre la enfermedad y permitir que exprese sus sentimientos (369). La falta de cumplimiento del tratamiento es una causa muy importante de fallo del tratamiento y habrá que saberla interrogar mediante estrategias particulares que eviten un enfrentamiento con el adolescente (360).

No hay que olvidar que estos adolescentes con problemas específicos originados en su enfermedad también requieren la atención necesaria como adolescentes que son. Habrá que tratar la presencia de acné, que puede deteriorar su autoimagen; cuestiones en relación con el desarrollo mamario y de los genitales; preocupaciones sobre el crecimiento actual y futuro; cumplir el calendario vacunal y revisiones habituales; valorar síntomas funcionales que son frecuentes en adolescentes con

enfermedades crónicas y que en ocasiones nos harán pensar en complicaciones de la enfermedad (370).

Las enfermedades crónicas repercuten de forma específica sobre el adolescente en función de las características propias de la enfermedad, pero también se observan repercusiones similares en procesos diferentes, cuyo conocimiento puede ser útil para el afectado, su familia y los profesionales. Esta relación entre enfermedad y desarrollo no tiene lugar de forma unidireccional sino que es recíproca; los cambios psicológicos y psicosociales que tienen lugar durante la adolescencia también inciden en la enfermedad (325).

El inicio de la pubertad y la aceleración del crecimiento en la adolescencia implican una sobrecarga calórica y metabólica del organismo que puede desestabilizar la enfermedad crónica. En el caso de la diabetes, el aumento de los niveles de hormona de crecimiento ocasionan una resistencia a la insulina, la modificación del metabolismo hepático y renal precisan variar la dosificación de fármacos... (371).

El retraso de crecimiento y puberal es común a la mayoría de enfermedades crónicas, pero más frecuente en aquellas que presentan malnutrición e inflamación, como las enfermedades intestinales y fibrosis quística. Este retraso puede ser transitorio con posterior "catch-up", dando lugar a una normalización de la talla en el adulto, pero también puede ser permanente. Los desarrollos biológico, psicológico y social están interrelacionados, de forma que la alteración del proceso normal de uno de ellos puede repercutir sobre los otros. Los efectos sobre el desarrollo psicológico y social debidos al retraso puberal pueden ser importantes. Puede dar lugar a una baja autoestima en chicos y dificultades en la separación de los padres debido a una aparente inmadurez. Pueden ser tratados como si fueran menos maduros a su edad

real tanto por los adultos como por sus amigos y tener dificultades en conseguir un trabajo por esta aparente inmadurez (325).

El estudio de la calidad de vida tiene muchas utilidades en el adolescente. Ayudar a complementar la definición de salud en este rango de edad, ya que engloba también las perspectivas psicológicas y sociales. Poner de manifiesto sus determinantes: factores personales como actitudes y creencias; factores sociales como la familia, amigos, trabajo y escuela; factores estructurales como la distribución de los presupuestos, opciones de educación y ofertas de empleo. Identificar estrategias de rehabilitación y promoción de salud. Reconocer aquellos aspectos del adolescente que se ven afectados por enfermedades, discapacidades o como resultado de tratamientos o intervenciones (353). Los aspectos que más frecuentemente comentan los adolescentes cuando se trata el tema de su calidad de vida son: los amigos, la familia, la seguridad en uno mismo y la escuela y aprendizaje, aunque hay otros temas importantes para ellos (283).

Las enfermedades crónicas determinan una afectación y requerimientos específicos, por lo que los adolescentes que las padecen pueden experimentar una repercusión en su salud y su calidad de vida (265, 283, 298). No hay que igualar calidad de vida con estado funcional y asumir siempre que la calidad de vida es menor que aquellos que no padecen la enfermedad (283, 284, 298). Por ejemplo, la calidad de vida de los niños que padecen migrañas está afectada, sobretodo a nivel de la función emocional y en la escuela, al igual que en otras patologías crónicas (372). El tipo de enfermedad hace que la repercusión sobre el bienestar y la salud mental sea variable, en función de su gravedad y tratamiento requerido. Puede haber problemas emocionales, alteraciones psiquiátricas o del comportamiento, baja autoestima, retraimiento social y depresión (334, 342, 373). Los niños utilizan diversos

mecanismos para afrontar los problemas específicos de su enfermedad. Las estrategias para afrontar los problemas habituales de su edad, son parecidas a las de los otros niños (342).

Debido a la crisis que representa el proceso madurativo de esta época de la vida, se asume que los adolescentes son unos pacientes no cumplidores, pero es necesario analizar esta idea y no generalizarla. El seguimiento de un tratamiento requiere una capacidad cognitiva de entendimiento, una organización personal y la creencia personal de que el tratamiento es necesario y beneficioso. Puede haber una capacidad insuficiente en la previsión y preparación para situaciones mediante conceptos abstractos, para imaginarse consecuencias futuras o incluso verse a si mismos como no vulnerables a las reglas habituales de la vida. Esto significa que la prevención de consecuencias a largo plazo es una débil motivación para seguir un tratamiento. El cumplimiento se ve aumentado si las decisiones y la estrategia del tratamiento están de acuerdo con las creencias de salud y las metas personales del paciente (374, 375, 376).

2.3.7 Adolescencia y enfermedad celíaca

El adolescente celíaco, además de enfrentarse con su propia adolescencia, tiene la carga añadida de explicar de forma positiva porqué es celíaco y porqué tiene que continuar haciendo una dieta estricta sin gluten de por vida. Los mecanismos de identificación con el grupo son muy importantes para los jóvenes: la forma de vestir, el argot del lenguaje, el tipo de música... y las mismas costumbres alimentarias, lo cual explica que en ocasiones el expresar su condición de celíaco puede acarrear el riesgo de ser considerado diferente a los demás (318). Lógicamente, la solución al problema

presenta diversas opciones y el análisis de los acontecimientos que tienen lugar durante las diferentes etapas de esta época de la vida nos puede dar alguna pista de cómo se afrontaran las nuevas situaciones. Una opción es poner en práctica un mecanismo defensivo frente a los cambios que tienen lugar durante la adolescencia como es el de la negación (317), que aplicado a esta situación concreta resulta en la negación de la enfermedad y, por tanto, de la necesidad de seguir su tratamiento. Es frecuente que los adolescentes se salten la dieta, entre otros motivos, porque hay un periodo de remisión de los síntomas durante esta edad (377). Además, la reintroducción del gluten, puede ser asintomática durante un periodo de tiempo variable (57), aunque los síntomas intestinales son más frecuentes en aquellos que no cumplen la dieta (250, 378, 379). En un trabajo descriptivo (13) sobre 1612 pacientes celíacos adultos, se observa que el 6% de ellos había sido diagnosticado durante la infancia, pero la mayoría de ellos abandonaron la dieta y fueron rediagnosticados durante su edad adulta. Otra reacción del adolescente frente a los cambios es la atracción hacia lo prohibido, como una forma de experimentación (350), lo que puede constituir una motivación añadida para el incumplimiento de la dieta que está obligado a seguir de por vida. La sensación de acercarse a la edad adulta es una motivación de interés hacia lo prohibido (317), aunque en este caso el saltarse la dieta parece no representar un comportamiento más propio de adultos como por ejemplo el consumo de sustancias como el alcohol o el tabaco. Integrarse en el grupo de amigos (317) puede ser otro de los orígenes de esta atracción por lo prohibido, no por representar una conducta de riesgo que se da en grupos de adolescentes y deba ser imitada, sino tal vez para dar lugar a la imagen de un adolescente que presenta este tipo de comportamientos.

El cumplimiento de la dieta exenta de gluten da lugar a una mejoría de la afectación intestinal y del estancamiento pondoestatural. Fabiani (380) analiza 23

adolescentes diagnosticados a una edad media de 12 años mediante un programa de cribado. Al cabo de unos 23 meses, ha mejorado su velocidad de crecimiento, su progresión ponderal y su bienestar. Un 52% siguen la dieta de forma estricta y el 48% reconocen transgresiones ocasionales. Colaco (381) estudia cuales son los efectos de la dieta a largo término en 52 niños diagnosticados de celiaquía. Aquellos que no cumplen la dieta, presentan una talla y peso menores que aquellos que la cumplen. Los que no siguen la dieta, presentan una enteropatía persistente, objetivada mediante la anatomía patológica y determinación de la actividad enzimática, que está disminuida. En los que siguen la dieta, se objetiva una biopsia intestinal normal o prácticamente normal y una actividad enzimática también normal, excepto para la lactasa, que de todas formas tiene una mejor actividad comparada con los que no siguen la dieta. Kalra (245) demuestra en un grupo de 34 niños celíacos una recuperación del peso y talla mediante el seguimiento de la dieta. Posteriormente, 9 de ellos presentan un nuevo estancamiento ponderal tras el abandono del tratamiento. Mariani (382) analiza la calidad nutricional de la dieta de 47 adolescentes celíacos. Aquellos 25 que cumplen la dieta, presentan un aumento del consumo de lípidos y proteínas y de la incidencia de sobrepeso y obesidad, respecto a aquellos que no cumplen la dieta y al grupo control. Por tanto, hay que vigilar, no sólo que la dieta del adolescente celíaco esté exenta de gluten, sino que sea una dieta equilibrada.

Se han practicado diversos estudios (57, 250, 378, 379, 382, 383) (ver tabla 8) que valoran el seguimiento de la dieta por parte de los adolescentes, con resultados variables. Entre el 45% y el 81% aseguran que siguen una dieta estricta, entre el 11% y el 35% refieren que realizan alguna transgresión ocasional (dos o tres veces al mes) y entre el 9% y el 37% reconocen que siguen una dieta normal. Estas cifras pueden subestimar el no cumplimiento de la dieta, simplemente por el hecho de que se basan en entrevistas en las que el adolescente puede no decir la verdad (57). La entrevista

clínica del adolescente tiene sus particularidades (360) y puede ser que no manifiesten las transgresiones si están presentes sus padres (57). Es llamativo el resultado de un análisis (252) realizado en 58 adolescentes chilenos de los que sólo el 24% sigue una dieta estricta.

Seguimiento dieta	Estricto (%)	Transgresiones ocasionales (%)	Dieta con gluten (%)
Greco L. (n=306) (383)	73	15	12
Ljungman G. (n=47) (384)	81		
Lazzari R. (n=81) (250)	64	22	14
Mariani P. (n=47) (382)	53		
Mayer M. (n=123) (378)	65	11	24
Bardella MT. (n=128) (379)	45	18	37
Kumar PJ. (n=102) (57)	56	35	9
Roessler JL. (n=58) (252)	24		

Tabla 8. Seguimiento de la dieta por el adolescente.

Parece ser que puede haber factores asociados a estos comportamientos de forma que aumentaría el cumplimiento de la dieta en las mujeres, los más jóvenes, aquellos que alcanzan mayor éxito en los estudios y los que tienen mayor autoconfianza (383, 384). Otros factores asociados a un mayor seguimiento de la dieta son pertenecer a una sociedad de pacientes celíacos, entender correctamente el etiquetado de los alimentos, tener la opción de obtener suficientes productos sin gluten, recibir explicaciones de los profesionales médicos y seguir un control dietético de forma regular (385). Cinquetti (386) analiza la aceptación de la dieta de 39 niños y adolescentes. Observa que la edad más problemática es la comprendida entre los 12 y

17 años y las dificultades en la realización de la dieta no suelen aparecer en el entorno familiar, pero si en el de amigos. Kumar (57) observa que pocos adolescentes se vuelven menos cumplidores una vez pasada la época de la adolescencia. El hecho que se confirma más unánimemente en diversos trabajos es que siguen más la dieta los que poseen un mayor conocimiento sobre la enfermedad (246, 383, 384, 387, 388). En el estudio realizado por Ljungman (284) en 47 adolescentes celíacos suecos, el 87% tiene un correcto conocimiento de la enfermedad y del tratamiento. Otro factor que influye en el grado de dificultad del cumplimiento de la dieta son los diferentes factores culturales, tradicionales y dietéticos según el país en el que vive el adolescente, ya que hay lugares en los que el consumo de cereales representa una parte importante de la dieta (245). Por tanto, visto de otro modo, una mayor disponibilidad y conocimiento del manejo de los alimentos sin gluten favorece el seguimiento (245). Un diagnóstico rotundo, en base a la realización de dos o tres biopsias, y los controles regulares, se correlacionan con un buen cumplimiento de la dieta (379). La presencia de sintomatología también parece influir en la aceptación de la dieta. Fabiani (380) analiza la evolución, tras 2 años de tratamiento, de 23 adolescentes con presentación asintomática diagnosticados mediante estudios de cribado y objetiva que el 52% siguen la dieta de forma estricta mientras que el 48% reconoce transgresiones. El mismo autor (389) estudia un grupo de 22 pacientes tras un mayor tiempo de evolución, de 5 años, con una forma asintomática de la enfermedad y observa que el seguimiento de la dieta es bajo; el 23% realiza una dieta estricta, el 50% reconoce transgresiones ocasionales y el 27% siguen una dieta normal. Este grupo de adolescentes es comparado con otros 22 con un desarrollo típico de la enfermedad y se observa que los que se presentan con una forma típica o sintomática siguen mejor la dieta que los diagnosticados mediante cribado en un estadio asintomático, el 32% de los cuales presentan unos anticuerpos antiendomiso positivos. De todas formas, el grupo típico fue diagnosticado a los 4 años de edad

media y el grupo asintomático a los 13 años de media, lo que podría haber influido en el resultado. No hubo diferencias en cuanto a síntomas gastrointestinales, ansiedad o depresión. Esta poca adherencia a la dieta los diagnosticados en estadios asintomáticos de esta enteropatía, sería contraproducente en caso de plantear un sistema de cribado, lo que tal vez se evitaría realizándolo a una edad más temprana, para incorporar antes los hábitos de alimentación y no tener que inculcarlos en la adolescencia.

En el marco de la adolescencia, los estudios específicos sobre la calidad de vida del celíaco realizados hasta la fecha son escasos e insuficientes para dar luz en este campo. Koopman (20) expone los resultados preliminares de un estudio basado en una población de 203 niños celíacos con una media de edad de 9 años. Los niños celíacos entre 8 y 11 años de edad presentan una calidad de vida similar a los otros niños sanos mientras que, los adolescentes, refieren una calidad de vida peor, sobretudo en los dominios social y familiar, lo que tal vez podría ser explicado por las circunstancias particulares ligadas a la época puberal. Kolsteren (21), en la continuación de este trabajo, compara las respuestas a un cuestionario general de calidad de vida holandés de un grupo de 133 celíacos entre 8 y 16 años con un grupo control y con las respuestas emitidas por sus padres. Los resultados en el rango de edad entre 8 y 11 años son en su mayoría similares, excepto para la satisfacción con la función motora y social que, aunque es alta, es un poco menor en los celíacos respecto al grupo control de forma significativa. La puntuación en la función motora, las emociones positivas y las preocupaciones, son menores comparadas con la opinión de sus padres y, las chicas, refieren una mejor función familiar que los chicos. En el rango de la adolescencia, compara 41 celíacos entre 12 y 16 años con 41 niños no celíacos entre 11 y 12 años. No se encuentran diferencias significativas respecto al grupo control, las respuestas son bastante diferentes respecto a las de sus padres y

las chicas refieren más síntomas físicos que los chicos. De forma complementaria al cuestionario, se utilizaron otras 6 preguntas para evaluar problemas con la dieta en el grupo de celíacos. La puntuación obtenida fue de 70 y 73 sobre 100, en chicos y padres respectivamente. Estos dos trabajos son los que se pueden encontrar en la literatura hasta la fecha, realizados sobre calidad de vida del celíaco en la edad de la adolescencia. Intentan adentrarse en esta realidad y plantean posibles situaciones a tener en cuenta. Pero han sido diseñados para evaluar un amplio rango de edad que abarca infancia y adolescencia. Las 6 preguntas utilizadas para evaluar específicamente los problemas con la dieta están orientadas a una población infantil. El grupo control con el que se comparan los adolescentes, tal y como se comenta en el mismo trabajo, es de un rango de edad menor, por lo que esta comparación es difícilmente valorable. La información publicada en ellos es insuficiente para contrastarlos y sus resultados son contradictorios, por lo que hay que considerar estas afirmaciones con cautela y queda por tanto todavía más patente la necesidad de efectuar más estudios sobre esta materia.

2.4 JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

Todos los trabajos anteriormente mencionados demuestran que la calidad de vida de los celíacos se ve disminuida, tanto por la afectación clínica de la enfermedad como por la interferencia de la dieta en la vida diaria. Poco tiempo después del diagnóstico, al mejorar la mucosa intestinal y los síntomas de la enfermedad, mejora también la calidad de vida, volviendo a empeorar tras una mayor evolución del

tratamiento dietético. Pero aun falta mucho por avanzar. Es necesario saber cuales son las áreas concretas que se ven afectadas y que factores influyen en potenciar o disminuir estas repercusiones, por lo que hay que desarrollar cuestionarios específicos que no pasen por alto aspectos que no serán detectados por cuestionarios de tipo general. Faltan asimismo estudios en rangos de edad definidos, como la adolescencia. Las características de esta etapa de la vida hacen presuponer que habrá circunstancias diferenciales a tener en cuenta, por lo que habrá que considerar este grupo de pacientes de forma específica. Estas consideraciones nos permitirán detectar los problemas concretos con los que se encuentran los adolescentes celíacos así como los factores que intervienen en ellos, lo que permitirá poner en marcha las medidas adecuadas para evitarlos.

3 HIPÓTESIS DE TRABAJO

La celiaquía produce una afectación de la calidad de vida del adolescente celiaco, en la que interviene la dificultad en la realización de la dieta, a veces por el desconocimiento de la misma y de los efectos secundarios que puede acarrear. La calidad de vida y el cumplimiento de la dieta mejoran si las relaciones familiares son buenas, si la familia posee un buen nivel económico y de estudios y si hay más individuos afectados de celiaquía en el entorno familiar o de amigos. Las formas clínicas sintomáticas en el momento del diagnóstico, la manera mediante la que se realiza el diagnóstico, la edad del individuo en ese momento, el tiempo transcurrido desde entonces, la edad y el sexo influyen en la calidad de vida y el seguimiento de la dieta.

4 OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO FUNDAMENTAL

1. Valorar las consecuencias de la enfermedad celíaca en la calidad de vida de la población de adolescentes afectos y su actitud ante la misma y ante la dieta.

4.2 OBJETIVOS SECUNDARIOS

2. Evaluar el impacto que produce la dificultad en la realización de la dieta, a veces por el desconocimiento de la misma y de los efectos secundarios que puede acarrear.

3. Conocer la influencia que ejerce sobre la calidad de vida y el cumplimiento de la dieta la relación familiar, el nivel económico y de estudios de la familia y la presencia de más individuos afectos de celiaquía en el entorno familiar o de amigos.

4. Averiguar si la calidad de vida y el cumplimiento de la dieta son diferentes según la forma clínica en el momento del diagnóstico, la manera mediante la que se realiza el diagnóstico, la edad del individuo en ese momento, el tiempo transcurrido desde entonces, la edad o el sexo del individuo.

5 METODOLOGÍA

5.1 MUESTRA

Pretendíamos conocer la calidad de vida de los adolescentes celíacos de Catalunya en la actualidad. Para ello, evaluamos a los adolescentes celíacos de edades comprendidas entre 13 y 18 años, ambas incluidas, censados en la asociación Celíacs de Catalunya mediante un cuestionario.

5.2 MATERIAL

5.2.1 Instrumento de recogida de datos

La evaluación propuesta se efectuó mediante el Cuestionario sobre aspectos psicológicos y dietéticos de la enfermedad celíaca “CAPYDEC” (anexo I). Es un cuestionario sobre la calidad de vida de los adolescentes celíacos de tipo específico, validado y debidamente inscrito en el Registro Provincial de la Propiedad Intelectual de Barcelona, con el número 39035, en fecha 24 de Enero de 2001 a favor del Dr. Varea, la Dra. De la Rosa y la Dra. Camacho.

Se trata de un cuestionario de 74 preguntas, en el que se destacan los siguientes aspectos:

Nivel socio-económico

Nivel socio-cultural

Nivel de relación con la familia

Utilización del tiempo libre

Conocimiento de la enfermedad celiaca

Impacto de la enfermedad celiaca y actitud ante la misma

La respuesta a las preguntas es emitida mediante la elección entre varias opciones, a excepción de las preguntas sobre estudios actuales, edad, localidad y edad del diagnóstico, en las que se ha de rellenar un espacio en blanco. La pregunta 56 y 57, da cabida a ser explicada por el entrevistado, y hay un último apartado abierto en el que el adolescente puede realizar los comentarios que crea oportunos.

El cuestionario se acompañó de una carta informativa (anexo II), donde se explicó al adolescente acerca de la naturaleza y objetivos del estudio y se solicitó su colaboración. Se le instruyó para responder el cuestionario y remitirlo nuevamente a la sede de la asociación Celiacs de Catalunya. Asimismo, se ofreció la opción de responder en formato informático y enviar las respuestas mediante correo electrónico a una dirección creada para este fin. Para solucionar las dudas que el proceso o el cuestionario en si pudiera ocasionar, se puso a disposición del adolescente un número de teléfono y una dirección de correo electrónico donde formular sus preguntas directamente al responsable del estudio.

5.2.2 Aspectos éticos

El estudio se llevó a cabo siguiendo rigurosamente las recomendaciones éticas internacionales para investigación y ensayos clínicos en humanos recogidas en la

Declaración de Helsinki 1964 y sus sucesivas actualizaciones, el Código Deontológico Español y el Convenio de Derechos Humanos y Biomedicina del Consejo de Europa.

El proyecto inicial recibió un informe favorable del Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Universitario Sant Joan de Déu de Esplugues de Llobregat (Barcelona), el 11 de Febrero de 2002 (Acta 4/99).

El encuestado, a través de la carta informativa que se le hizo llegar junto al cuestionario, fue informado de la naturaleza y alcance del estudio en un lenguaje entendible para él. La información proporcionada contempló:

Explicación del objetivo del estudio.

Explicación del procedimiento de estudio.

Descripción de los beneficios para el encuestado y la sociedad.

Condiciones de participación.

Explicación de que la identidad del encuestado es confidencial, pero que los cuestionarios podían ser revisados por el equipo investigador.

Declaración de que nuevos hallazgos relevantes se pondrán a disposición del encuestado.

Identificación de a quién y a qué servicio acudir para obtener respuestas respecto a cualquier aspecto del estudio.

Para preservar la confidencialidad de los datos personales de los encuestados, únicamente el equipo investigador tiene acceso a la identidad de los mismos.

5.3 REALIZACIÓN DE LA ENCUESTA

El cuestionario fue enviado por correo convencional, a través de la asociación Celiacs de Catalunya, a todos los adolescentes celíacos de Catalunya entre 13 y 18 años, ambos incluidos, inscritos en la misma asociación. En la documentación remitida figuró:

Una copia del cuestionario CAPYDEC.

Una carta informativa.

Un sobre dirigido a la asociación Celiacs de Catalunya.

5.4 EVALUACIÓN ESTADÍSTICA

Las respuestas recibidas fueron introducidas en una base de datos tipo Access y el análisis estadístico fue realizado en colaboración con D. José Ríos y Dña. Gema Domenech, estadísticos del Laboratorio de Bioestadística y Epidemiología de la Unidad de Ensayos Clínicos de la Universidad Autónoma de Barcelona.

Dado que se trata de un estudio transversal, con el objetivo de evaluar la calidad de vida de la población adolescente afecta de enfermedad celíaca, se procedió a una descripción de cada una de las preguntas del cuestionario. Las variables cuantitativas se muestran mediante media, desviación estándar, mediana y los dos cuartiles (P25 y P75). Las variables cualitativas, se representan mediante la frecuencia relativa de cada

una de las opciones y su porcentaje en relación al número de respuestas para esa pregunta concreta.

Una vez evaluadas las respuestas obtenidas, y con el fin de poder evaluar las hipótesis de trabajo, se procedió a buscar posibles relaciones entre las preguntas del cuestionario. La relación entre una pregunta con dos posibles categorías y una cuantitativa se evaluó mediante la prueba de la t de student, en el caso de más de dos categorías, se realizó un Análisis de la Varianza (ANOVA) de una vía. En el caso de desear evaluar la relación entre dos variables cualitativas, se realizó la prueba de la Ji al cuadrado (χ^2). El nivel de significación estadística, en todos los casos, se situó en el 5% (Error tipo I =0,05). El programa estadístico empleado para los análisis fue el SAS ver.9 (Copyright by SAS Institute Inc, Cary, NC, USA).

6 RESULTADOS

En diciembre de 2004, la asociación Celiacs de Catalunya procedió al envío por correo de la documentación. Fueron enviados un total de 363 cuestionarios. La distribución del número de cuestionarios enviados por edades y sexo, queda reflejada en las tablas 9 y 10.

Edad (años)	Cuestionarios enviados	Cuestionarios válidos recibidos
13	105	27
14	66	20
15	64	19
16	45	10
17	36	12
18	47	12

Tabla 9. Cuestionarios enviados y recibidos por edad.

Sexo	Cuestionarios enviados	Cuestionarios válidos recibidos
Mujeres	230	71
Varones	133	29

Tabla 10. Cuestionarios enviados y recibidos por sexo.

El período de recepción de cuestionarios respondidos se dio por cerrado el día 4 de Abril de 2005 ya que, paulatinamente, el ritmo de recepción de cuestionarios había disminuido y en las últimas tres semanas anteriores no se había recibido ninguno nuevo. Posteriormente, no llegó ninguna otra respuesta.

Fueron recibidos 102 cuestionarios, 2 de ellos mediante correo electrónico y 100 de ellos mediante correo convencional, lo que en total representa el 28% de los enviados.

Para el análisis de los datos, descartamos 2 cuestionarios por los siguientes motivos: en 1 de ellos faltaba la hoja de respuestas número 4 y el otro lo respondía un niño de 9 años. Las respuestas emitidas por los adolescentes en los 100 cuestionarios restantes, fueron introducidas en una base de datos Microsoft® Access 2002 y a partir de ella se realizó el análisis estadístico.

6.1 RESULTADOS DESCRIPTIVOS

Hemos realizado un análisis descriptivo de las respuestas emitidas en cada una de las preguntas, cuyos resultados quedan reflejados mediante las tablas y los comentarios que se pueden encontrar a continuación.

Pregunta 1 y 4. Sexo y edad. Respondieron 29 varones y 71 mujeres (ver tabla 10), con una edad media de 14,96 años (DE 1,72) y edad mediana de 15 años (P25=13 y P75=16).

Pregunta 2. Estudios actuales (tipo y curso). Ver tabla 11.

Estudios	n = 80
Administrativo	1 (1,3%)
Nutrición y dietética	1 (1,3%)
1° ESO	4 (5,2%)
2° ESO	19 (25%)
3° ESO	15 (19,7%)
4° ESO	17 (22,3%)
1° bachillerato	9 (11,8%)
2° bachillerato	13 (17,1%)
1° universidad	1 (1,3%)

Tabla 11. Estudios cursados en el momento de la encuesta.

No respondieron a esta pregunta 16 y 4 lo hicieron de forma incorrecta. Para valorar si la progresión académica es correcta, hemos evaluado las respuestas emitidas antes de 2005 y hemos comparado los estudios referidos con la edad del individuo. Descartamos los 23 cuestionarios respondidos en 2005. De los restantes, 14 no refieren los estudios cursados y 4 emiten respuestas incorrectas. De los 59 adolescentes seleccionados, 50 (84,7%) cursan estudios adecuados para su edad y en 9 (15,3%) de ellos, el nivel de estudios alcanzado es inferior al que corresponde para su edad.

Pregunta 3. Trabajo. Ver tabla 12.

Trabajo	n = 97
Si	8 (8,2%)
No	89 (91,8%)

Tabla 12. Trabajan en el momento de la encuesta.

Los que trabajan, lo hacen en las siguientes ocupaciones: empresa de diseño de planos, mozo de almacén (2), cajera, monitora de vela, entrenadora de baloncesto y administrativo. 1 no especifica su ocupación. 5 de los 8 adolescentes que trabajan, también estudian y los otros 3 no responden a la pregunta acerca de sus estudios. 5 tienen 18 años, dos tienen 17 años y 1 tiene 15 años. 5 (62,5%) son mujeres y 3 (37,5%) son varones.

Pregunta 5. Localidad. Ver tabla 13.

Provincia	n = 97
Barcelona	80 (82,5%)
Girona	9 (9,3%)
Lleida	5 (5,2%)
Tarragona	3 (3,1%)

Tabla 13. Lugar de residencia.

Provincia de Barcelona: Badalona 2, Barcelona 38, Calella 1, Capellades 1, Castelldefels 1, Cerdanyola 2, Cervelló 1, El Prat de Llobregat 1, Esplugues de Llobregat 1, Gavà 3, Hospitalet de Llobregat 2, Les Franqueses del Vallès 1, Lliçà d'Amunt 1, Manresa 1, Mataró 2, Montmeló 1, Roda de Ter 1, Sabadell 5, Santa Coloma 1, Sentmenat 1, Sant Andreu de la Barca 1, Sant Boi de Llobregat 1, Sant Cugat del Vallès 2, Sant Feliu de Llobregat 1, Sant Pere de Ribes 1, Sant Quirze del Vallès 1, Sant Sadurní d'Anoia 1, Terrassa 2, Vic 3, Viladecans 1, Vilanova i la Geltrú 1.

Provincia de Girona: Girona 4, Lloret de Mar 1, Olot 1, Sant Antoni de Calonge 1, Vidreres 1.

Provincia de Lleida: Alpicat 1, Balaguer 2, Tremp 1.

Provincia de Tarragona: La Selva del Camp 1, Mora d'Ebre 1, Rasquera 1.

Pregunta 6. ¿Con quién vives? Ver tabla 14.

Residencia	n = 100
Padres	100 (100%)
Pareja	0 (0%)
Solo	0 (0%)
Otros	0 (0%)

Tabla 14. Tipo de residencia.

Preguntas 7 y 8. ¿Qué estudios terminados tiene tu padre? ¿Qué estudios terminados tiene tu madre? Ver tabla 15.

Estudios	Padre n = 97	Madre n = 97
Sin estudios	1 (1,0%)	0 (0%)
Primarios	18 (18,6%)	19 (19,6%)
Secundarios	17 (17,5%)	21 (21,6%)
F.P. o especialización	23 (23,7%)	24 (24,7%)
Superiores	38 (39,2%)	33 (34,0%)

Tabla 15. Estudios terminados de los padres.

Preguntas 9 y 10. Ocupación de tus padres. Ver tabla 16.

Ocupación	Padre n = 99	Madre n = 99
Funcionario	11 (11,1%)	21 (21,2%)
Profesión liberal	22 (22,2%)	10 (10,1%)
Empresario o propietario	18 (18,2%)	9 (9,1%)
Administrativo	14 (14,1%)	15 (15,2%)
Trabajos domésticos en el propio hogar	0 (0%)	18 (18,2%)
Industrial	17 (17,2%)	7 (7,1%)
Parado	0 (0%)	5 (5,1%)
Jubilado	0 (0%)	0 (0%)
Otro	17 (17,2%)	14 (14,1%)

Tabla 16. Ocupación de los padres.

Preguntas 11 a 14. Tu relación con la familia es... Ver tabla 17.

Relación	Padre	Madre	Hermanos mayores	Hermanos menores
Muy buena	38 (38%)	48 (48%)	14 (14%)	20 (20%)
Buena	43 (43%)	42 (42%)	17 (17%)	18 (18%)
Depende del momento	15 (15%)	9 (9%)	11 (11%)	18 (18%)
Paso de la familia	2 (2%)	1 (1%)	1 (1%)	1 (1%)
NS/NC	2 (2%)	0 (0%)	57 (57%)	43 (43%)

Tabla 17. Relación con la familia.

Es posible que los que contestan NS/NC, lo hagan porque no tienen padre, madre o hermanos. Si no tenemos en cuenta esta opción de respuesta, los porcentajes apenas se modifican en el apartado de padre y no se modifica en el de madre. El volumen de esta opción es más importante en los apartados de hermanos. Las proporciones, si descartamos las respuestas NS/NC, quedarían de la siguiente forma. Para hermanos mayores y menores respectivamente, muy buena 32,5% y 35,0%, buena 39,5% y 31,5%, depende del momento 25,5% y 31,5%, paso de la familia 1,0% y 1,7%.

Pregunta 15. ¿Con quién pasas habitualmente tu tiempo libre? Ver tabla 18.

Tiempo libre	n = 99
Solo/a	4 (4%)
Con mi pareja	5 (5,1%)
Grupo de amigos	59 (59,6%)
Gente del club	2 (2,0%)
Compañeros de trabajo o de estudios	28 (28,3%)
Con mi familia	1 (1,0%)
Otros	0 (0%)

Tabla 18. Compañeros durante el tiempo libre.

Pregunta 16. ¿Practicar algún deporte? Ver tabla 19.

Deporte	n = 100
No	21 (21,0%)
De vez en cuando	35 (35,0%)
Fin de semana	13 (13,0%)
Cada día	18 (18,0%)
De competición	13 (13,0%)

Tabla 19. Actividad física.

Pregunta 17 a 26. ¿Con qué frecuencia consumes...? Ver tabla 20.

Consumo de...	Nunca	A veces	Fin de semana	A diario
Cerveza n = 99	99 (100 %)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Vino n = 99	78 (78%)	19 (19,2%)	2 (2,0%)	0 (0%)
Combinados n = 96	71 (74,0%)	19 (19,8%)	6 (6,3%)	0 (0%)
Whisky n = 99	97 (98,0%)	0 (0%)	2 (2,0%)	0 (0%)
Coñac n = 98	96 (98,0%)	1 (1,0%)	1 (1,0%)	0 (0%)
Otras bebidas alcohólicas n = 92	68 (73,9%)	21 (22,8%)	3 (3,3%)	0 (0%)
Coca-cola n = 100	18 (18,0%)	37 (37,0%)	33 (33,0%)	12 (12,0%)
Tabaco n = 97	80 (82,5%)	7 (7,2%)	1 (1,0%)	9 (9,3%)
Porros n = 99	90 (90,9%)	5 (5,1%)	3 (3,0%)	1 (1,0%)
Pastillas n = 99	99 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)

Tabla 20. Frecuencia de consumo de alcohol, tabaco y drogas.

Pregunta 27. ¿Recuerdas a qué edad te dijeron que eras celíaco? (n=100). 87 (87%) sí lo recuerdan, en cambio 13 (13%) no lo recuerdan.

Pregunta 28. Edad del diagnóstico. La edad media del diagnóstico fue de 5.91 años (DE 4.94) y la mediana de 4 años (P25=1,5 y P75=10).

Pregunta 29. ¿Tenías síntomas cuando te diagnosticaron la enfermedad celíaca? (n=98). Ver tabla 21.

Si	No	No lo sé
75 (76,5%)	16 (16,3%)	7 (7,1%)

Tabla 21. Presencia de síntomas en el momento del diagnóstico.

Si consideramos únicamente los que recuerdan la presencia o ausencia de sintomatología al diagnóstico, el 82,4% manifestaba síntomas y el 17,6% estaba asintomático.

Pregunta 30. Cuando te diagnosticaron la enfermedad celíaca te hicieron... Ver tabla 22.

Forma de diagnóstico	n = 100
Biopsias intestinales	85 (85%)
Sólo análisis de sangre	10 (10%)
Sólo la opinión del médico	0 (0%)
Sólo la opinión de un amigo o familiar	0 (0%)
Otros medios	0 (0%)
No lo sé	5 (5%)

Tabla 22. Método diagnóstico.

Tomando en consideración los que saben cómo se les hizo el diagnóstico, al 89,5% se les practicó biopsia y al 10,5% sólo análisis de sangre.

Pregunta 31 a 33. ¿En tu familia hay alguien más que sea celíaco? ¿Quién? ¿En tu grupo de amigos hay alguien más que sea celíaco? Ver tabla 23 y 24.

Alguien más celíaco	Si	No
Familiar (n=99)	33 (33,3%)	66 (66,7%)
Grupo de amigos (n=99)	17 (17,2%)	82 (82,8%)

Tabla 23. Celíacos en el entorno familiar y de amistades.

Familiar celíaco	n = 33
Padre	1 (2,9%)
Madre	5 (14,7%)
Hermanos mayores	4 (11,8%)
Hermanos menores	8 (23,5%)
Otros	16 (47,1%)

Tabla 24. Otros celíacos de la familia.

Pregunta 34. ¿Por qué medio has recibido más cantidad de información sobre la enfermedad celiaca? Ver tabla 25.

Medio de información	n=100
Padres	65 (65,0%)
Médico	7 (7,0%)
Revistas especializadas	0 (0%)
Radio o TV	0 (0%)
Libros o conferencias informativas	1 (1,0%)
Asociación de Celíacos	26 (26,0%)
No he recibido información	1 (1,0%)

Tabla 25. Canal principal de la información.

Pregunta 35. ¿Crees que la gente sabe que es la enfermedad celiaca? 87 (88,8%) opinan que no y 11 (11,2%) que si. No respondieron 2.

Pregunta 36. ¿Crees que tus amigos saben que es la enfermedad celíaca? Ver tabla 26.

Tus amigos saben que es	n=100
Si, totalmente	37 (37,0%)
Solo lo que yo les explico	57 (57,0%)
No lo sé porque no me gusta hablar con ellos de eso	5 (5,0%)
No tienen ni idea	1 (1,0%)

Tabla 26. Valoración de la información de los amigos.

Pregunta 37. ¿Crees que tu enfermedad se curará? Ver tabla 27.

Tu enfermedad se curará	n=100
No se cura nunca	73 (73,0%)
Con tiempo se llega a curar del todo	3 (3,0%)
Se cura a partir de los 40 años	0 (0%)
Ya estoy curado del todo	0 (0%)
No lo sé	24 (24,0%)

Tabla 27. Información sobre la curación.

Pregunta 38. ¿Hasta cuando crees que hay que hacer la dieta? Ver tabla 28.

Hasta cuándo la dieta	n=100
Sólo durante la adolescencia	0 (0%)
Hasta los 40 años	0 (0%)
Hasta los 60 años	1 (1,0%)
Durante toda la vida	91 (91,0%)
No lo sé	8 (8,0%)

Tabla 28. Información sobre la duración necesaria del tratamiento.

Pregunta 39. ¿Te has saltado alguna vez, a conciencia, la dieta cuando sales con tus amigos? 21 (21,0%) responden si y 79 (79,0%) no. Todos contestan esta pregunta.

Pregunta 40. ¿Piensas que por una vez que te saltes la dieta no pasa nada? 51 (51,5%) piensan que si y 48 (48,5%) que no. No responde 1.

Pregunta 41. ¿Qué piensas que puede pasar si te saltas la dieta? Ver tabla 29.

Si te saltas la dieta...	n=100
Por un poco no pasa nada	21 (21,0%)
Complicaciones a la larga	72 (72,0%)
No lo sé	7 (7,0%)

Tabla 29. Opinión sobre las consecuencias del incumplimiento.

Pregunta 42. ¿Cómo crees que haces la dieta? Ver tabla 30.

Crees que haces la dieta...	n=100
Bien	93 (93,0%)
Mal	6 (6,0%)
Regular	1 (1,0%)

Tabla 30. Autoevaluación del cumplimiento.

Pregunta 43. ¿Te quedas a comer en el colegio o lugar de trabajo? 34 (34,7%) si lo hacen, en cambio 64 (65,3%) no. 2 no contestan.

Pregunta 44. ¿Alguien se ha burlado de ti en tu colegio o lugar de trabajo cuando han sabido o has dicho que eras celiaco? 22 (22,2%) han sufrido burlas y 77

(77,8%) no. No responde 1. Un adolescente realiza el siguiente comentario: “burlado no, comentarios desagradables si”.

Pregunta 45. ¿Has tenido algún problema con la dieta en las colonias? Han tenido problemas 27 (27,0%), 61 (61,0%) no los han tenido y 12 (12,0%) no han ido de colonias. Todos responden esta pregunta.

Pregunta 46. ¿Das explicaciones a los camareros o personal del restaurante cuando vas a comer fuera? 80 (80,0%) dan explicaciones mientras que 20 (20,0%) no. Todos contestan la pregunta. Un adolescente realiza el siguiente comentario: “no hay información y creo que lo tendrían que saber”.

Pregunta 47. En mi casa la dieta sin gluten... Ver tabla 31.

En casa la dieta la seguimos	n=100
Sólo yo	70 (70,0%)
Todos porque resulta más cómodo	14 (14,0%)
Todos para que no me sienta mal	0 (0%)
Los que somos celíacos	16 (16,0%)

Tabla 31. Familiares que siguen la dieta en casa.

Pregunta 48. ¿En tu casa todo el mundo cree que tienes que hacer la dieta? En 98 (98,0%) hogares así lo creen, en 2 (2,0%) no. Todos responden la pregunta.

Pregunta 49. Tu respuesta frente a llevar una dieta ha sido... Ver tabla 32.

Respuesta	n=100
Aprender a cocinar sin gluten	4 (4,0%)
Hacer lo que me dicen mis padres	14 (14,0%)
Sólo como alimentos especiales	7 (7,0%)
Cuando sea mayor me preocuparé	2 (2,0%)
Intento seguir la dieta en todo momento	73 (73,0%)

Tabla 32. Actitud ante la dieta.

Pregunta 50. ¿Sales a comer fuera de casa con tu familia? Ver tabla 33.

Salas a comer con tu familia	n=100
Nunca desde que soy celiaco	1 (1,0%)
No tenemos costumbre	13 (13,0%)
Pocas veces	47 (47,0%)
Con frecuencia	34 (34,0%)
Otras	5 (5,0%)

Tabla 33. Salidas para comer con la familia.

Pregunta 51. ¿Hablas con tus padres sobre la enfermedad celíaca? 11 (11,0%) no hablan con sus padres sobre la enfermedad, 46 (46,0%) lo hacen pocas veces y 43 (43,0%) con frecuencia. Todos contestan esta cuestión.

Pregunta 52. Cuando te ofrecen algo de comer cuya marca no te resulta conocida, ¿qué haces en primer lugar? Ver tabla 34.

Si la marca no te resulta conocida	n=100
Lees el etiquetado	67 (67,0%)
Consultas el libro de la Asociación	7 (7,0%)
Ante la duda de que pueda estar prohibido para ti no lo consumes	24 (24,0%)
No hago nada, me lo como	2 (2,0%)
NS/NC	0 (0%)

Tabla 34. Actitud ante alimentos no habituales.

Pregunta 53 y 54. ¿Qué sueles hacer cuando sales con tus amigos y vas a un lugar de comida rápida? ¿Qué sueles hacer cuando sales con tus amigos y vas a celebrar una fiesta o cumpleaños? Ver tabla 35.

¿Qué sueles hacer?	Lugar comida rápida (n=95)	Fiesta (n=97)
Como antes de ir	9 (9,5%)	11 (11,3%)
Pido una ensalada	16 (16,8%)	5 (5,2%)
No como nada, sólo tomo una bebida	5 (5,3%)	5 (5,2%)
Como lo que me apetece que no tenga gluten	64 (67,4%)	75 (77,3%)
Me salto la dieta	1 (1,1%)	1 (1,0%)

Tabla 35. Actitud ante la dieta con los amigos.

En estas preguntas los adolescentes han hecho comentarios, que objetivan una medida de adaptación empleada por ellos a las situaciones planteadas. Son estos:

53 y 54: “Me llevo alguna comida sin gluten (base de pizza, pan sin gluten...)”.

53 y 54: “Me llevo la comida de casa porque además soy diabética”.

53 y 54: “Llevo la comida en el bolso y una vez en el restaurante, pido una bebida”.

53: “Me llevo la comida depende el sitio. 54: Me llevo la comida”.

53: “Traigo comida de casa”.

53: “Me llevo la comida”.

53: “Me lo llevo de casa”.

53: “Me llevo un bocata”.

53: “Se lleva el pan o la base de pizza y te lo hacen allí. 54: Me llevo lo que necesite para la ocasión que sea sin gluten”.

Pregunta 55. ¿Te molesta que te pregunten sobre la enfermedad celíaca? Ver tabla 36.

Molesto si le preguntan	n=100
Si	23 (23,0%)
No	72 (72,0%)
Suelo cambiar de tema	3 (3,0%)
No contesto	2 (2,0%)

Tabla 36. Impacto al hablar de la enfermedad.

Pregunta 56 y 57. ¿Ha cambiado algo, aparte de la dieta, en tus costumbres de siempre al ser celíaco? ¿Ha cambiado tu vida desde que eres celíaco? Ver tabla 37.

Ha cambiado	Tus costumbres aparte de la dieta (n=99)	Tu vida (n=99)
Si	11 (11,1%)	22 (22,2%)
No	88 (88,9%)	77 (77,8%)

Tabla 37. Impacto en las costumbres.

Aquellos a los que le han cambiado sus costumbres comentan en qué han cambiado: “Salgo menos a comer fuera de casa”. “La igualdad con los demás, tener las mismas limitaciones o libertades por estar obligada a comer según la dieta”. “No poder salir con mis amigos ni padres, tener hambre y no poder comer casi nada, aparte que se me ha prohibido mi comida favorita”. “Que no puedo comer lo que los otros comen”. “Poder comer en todos los restaurantes”. “Ir a comer fuera con amigos o padres (la

frecuencia), poder comprarme algo de comer cuando tengo hambre y no llevo nada encima”. “Mi vida”. “Que no puedo comer todo lo que quiera, no estoy tan cansada, no me duele la barriga...”. “El desayuno, los comentarios en la mesa”. “La comida es muy cara y económicamente, aunque nos lo podemos permitir, es un gasto exagerado al mes”.

También hay algún comentario de adolescentes a los que no ha cambiado sus costumbres: “Siempre he sido celíaca”. “Porque desde que recuerdo soy celíaca, desde muy pequeña”.

Los que responden que les ha cambiado la vida, explican en qué ha cambiado: “Salgo menos a comer fuera de casa”. “En todo: en comer diferente en el colegio; en tener que dar explicaciones; en ser muy cuidadoso con tenedores, cuchillos...; en comer menos porque el maíz es más denso que el trigo y pasar más hambre”. “Siempre lo he sido, desde los 3 años...”. “Que no puedo salir con los amigos a cenar...”. “Porque no puedo comer muchas cosas que me apetecerían”. “Totalmente, el no poder comer como los demás y ser el raro del grupo aparte de pasarte el día dando explicaciones”. “En el comer”. “En la dieta me impide cosas”. “Siempre lo he sido”. “El mal carácter”. “Condiciona mucho dónde salir”. “En las colonias”. “Mucho control”. “Dieta”. “Muchas cosas”. “Tengo que ser más responsable en la comida”. “A ser más responsable con mi comida, no comer nada que no pueda”. “A la hora de comer en restaurantes, la comida del colegio, cuando vas a comer por ahí”. “Tengo que dar explicaciones en todos los lugares. Nadie sabe de que hablo cuando explico lo que me pasa si como gluten”. “Responsabilidad, ante la comida todo es duda, pero no me obsesiono por ello”. “Me encuentro mejor que antes”.

También hay un comentario tras responder que no ha cambiado su vida: “Siempre he sido celíaca, pero si no lo hubiera sido desde siempre supongo que cambiaría de alguna manera”.

Pregunta 58. El saber que eres celíaco... Ver tabla 38.

El saber que eres celíaco	n=100
Me tiene muy preocupado	8 (8,0%)
No me preocupa mucho	47 (47,0%)
Me da igual	26 (26,0%)
No quiero pensar sobre ello	17 (17,0%)
NS/NC	2 (2,0%)

Tabla 38. Preocupación por ser celíaco.

Pregunta 59. Si tienes algún problema con la dieta, lo comentas con... Ver tabla 39.

Comentas problemas con	n=100
Padres	93 (93,0%)
Hermanos	1 (1,0%)
Amigos	3 (3,0%)
Psicólogo	0 (0%)
Médico	0 (0%)
Otros	0 (0%)
NS/NC	3 (3,0%)

Tabla 39. Apoyo ante los problemas con la dieta.

Pregunta 60. Si te saltas la dieta lo comentas con tus padres. 42 (50,6%) lo comentan siempre, 21 (25,3%) lo comentan a veces y 20 (24,1%) no lo comentan nunca porque es asunto suyo. 17 no contestan la pregunta.

Pregunta 61 a 72. Señala los alimentos y sustancias que puedes y no puedes tomar. Ver tabla 40.

Alimento	si	no	no lo sé
Trigo (n=100)	0 (0%)	100 (100,0%)	0 (0%)
Pan tostado (n=100)	1 (1,0%)	98 (98,0%)	1 (1,0%)
Maíz (n=100)	99 (99,0%)	1 (1,0%)	0 (0%)
Huevos de gallina criada con pienso (n=100)	86 (86,0%)	2 (2,0%)	12 (12,0%)
Huevos de gallina criada con trigo (n=100)	52 (52,0%)	28 (28,0%)	20 (20,0%)
Pan de centeno (n=100)	2 (2,0%)	89 (89,0%)	9 (9,0%)
Croissant (n=100)	0 (0%)	99 (99,0%)	1 (1,0%)
Cerveza (n=100)	0 (0%)	100 (100,0%)	0 (0%)
Baileys (n=100)	8 (8,0%)	58 (58,0%)	34 (34,0%)
Whisky (n=100)	6 (6,0%)	79 (79,0%)	15 (15,0%)
Yoghourt natural (n=100)	99 (99,0%)	0 (0%)	1 (1,0%)
Yoghourt con trozos (n=100)	19 (19,0%)	67 (67,0%)	14 (14,0%)

Tabla 40. Información práctica sobre la dieta.

Pregunta 73. El hecho de ser celíaco crees que... Ver tabla 41.

Afecta tu calidad de vida	n=100
Profundamente	10 (10%)
Ligeramente	43 (43%)
No afecta	47 (47%)

Tabla 41. Afectación de la calidad de vida.

Pregunta 74. Comentarios:

“Si eres celíaco, lo mejor es afrontarlo y no avergonzarse para nada, porque eres una persona normal y corriente, y no es nada malo”.

“Muchos compañeros no me invitan a su fiesta de cumpleaños por miedo a darme algo que me haga daño”.

“La tengo desde muy pequeña y estoy acostumbrada, y la llevo muy bien. Y lo tengo todo controlado, y bien informada. Para mí está más que superado”.

“Ser celíaca no me afecta ni me preocupa”.

“Yo creo que nuestra calidad de vida depende de cómo tengamos aceptada la enfermedad. Si somos conscientes e intentamos llevarla lo mejor posible y controlada, se convierte en rutina y aprendes los inconvenientes; no podemos tomar la mayor parte de bebidas alcohólicas o comer fuera con facilidad, en un Pans & Company por ejemplo, pero yo lo arreglo con alternativas porque mis compañeras lo saben y respetan. Aunque yo, tengo un problema añadido, soy diabética y celíaca, por lo que además de la dieta tengo que controlar cantidades. Para mí, la celiaquía, hoy por hoy es más complicada y me supone más problemas y preocupaciones que la diabetes.

Con la diabetes podría comer de todo, en cantidades justas y regulando las dosis de insulina; en cambio, si fuera solo celíaca, no podría comer de todo, aunque quizá sería más fácil salir a comer fuera, ya que no necesitaría comer la cantidad de hidratos de carbono. Al tener las dos enfermedades se complica mucho. Sin duda la celiaquía es complicada, pero como he dicho antes, creo que si lo aceptas, lo entiendes y te adaptas se pueden buscar alternativas y reducir sus problemas”.

“Me gustaría comer comida normal. Que la gente esté más informada de la enfermedad celíaca”.

“Tengo esta enfermedad desde que tenía 1 año y no afecta para nada a mi vida, ya que se lo que puedo y lo que no puedo comer y lo que no, pues lo consulto. En estos 17 años que la llevo haciendo nunca me he saltado la dieta ya que me remordería la conciencia si lo hiciera”.

“Soy desgraciado... la sociedad ignora la celiaquía. No se puede ir a ningún sitio, porque todo el mundo desconoce la enfermedad. Debería de darse más información en los medios de comunicación. ¿Todo el mundo conoce la diabetes, no? Pues también podrían conocer cuatro cosas sobre la celiaquía”.

“Me gustaría que en los "ingredientes" de los productos (todos) se indicara si contiene o no gluten, igual que en el libro de la Asociación”.

“La verdad es que te gustaría que la gente en general estuviera más informada sobre esta enfermedad, ya que cuando lo tengo que explicar a alguien, se queda un poco parado y me da la sensación de que sienten "pena" por mí y bien mirado tampoco es una enfermedad tan grave como lo son otras para que piensen eso. También me gustaría mucho que un día u otro hubiera remedio a esta enfermedad”.

“Creo que cuando salimos fuera, nos da vergüenza preguntar por miedo a no poder comer nada y tener que ir a otro sitio. Generalmente intento comer aquello que no contenga gluten pero casi siempre acabo con bistec y ensalada porque no hay más variedad”.

“Creo que la gente está muy poco informada sobre esta enfermedad, en vez de preocuparse tanto por la dieta y enviar tantas cartas deberían informar, sobretodo, a ciertos restaurantes como Mc Donalds, Viena... y este tipo de lugares de comida rápida. Puesto que en muchas ocasiones me he encontrado con que no se creen que no pueda comer pan. Pero por otra parte, me gustaría agradecer a gente como vosotros que os preocupáis por la calidad de vida que tenemos los adolescentes que sufrimos esta enfermedad o alergia. Personalmente, yo no tengo problemas porque me lo tomé muy bien, pero debe quedar reflejado que, sinceramente, y sobretodo a esta edad, es bastante difícil seguir la dieta. Sin embargo, uno aprende a vivir con ello y saber que no hay ninguna diferencia entre tú y las demás personas. Lo más importante es tener a tu familia y a tus amigos y aceptarte tal y como eres”.

“Ser celíaco es un rollo y la comida también”.

“Me gustaría que hubiera una vacuna que protegiera el intestino y pudiera comer de todo”.

“Los alimentos son muy caros. Las personas no están muy bien enteradas de lo que es la enfermedad. Hay alimentos que no ponen claramente si llevan gluten o no”.

“Los productos son muy caros. Todos los productos tendrían que llevar la insignia”.

“Lo único que me molesta es que me quiero comer algo que me gusta y no puedo”.

“Se tendría que saber algo más sobre la enfermedad y hacer que todo el mundo supiera qué es. Informar a la gente”.

“No me tomo la celiaquía como una enfermedad sino como algo normal para mí”.

“Falta mucha información sobre el tema”.

“Los fabricantes tendrían que poner más etiquetas sin gluten y que fueran fiables, para no tener que estar mirando el libro de la Asociación”.

“Los alimentos no están a un precio razonable. Pocos establecimientos venden estos alimentos. Pocas ayudas económicas”.

“Sólo nos afecta el precio de los productos sin gluten”.

“Es un rollo porque los restaurantes, bares y demás no están preparados para atendernos”.

“Lo peor de la enfermedad es la limitación que supone a la hora de comer fuera de casa”.

“El problema siempre está a la hora de salir. En pizzerias, bares, etc”.

“Al principio me fastidió mucho, sobretodo cuando iba a comer a restaurantes o tenía cenas o comidas en las que el menú llevaba alimentos con gluten. Pero ya me he acostumbrado y, mirando desde la parte positiva, no tomo tantos alimentos que engorden al irme a comer fuera. En casa nunca tengo problemas ya que mi hermana también es celíaca”.

“Creo que la gente en general no sabe nada de la enfermedad y, así como la diabetes les suena un poco, de la celiaquía no saben nada”.

“Que la comida vale muy cara y pienso que no toda la gente que sea celíaca se puede permitir el lujo de comprarla”.

“Los productos deberían entrar por la seguridad social”.

“Supongo que como adolescente hay veces que desearía no tener esta enfermedad, porque tendría más libertad, no sería tanta molestia para los que me rodean ni para mí, pero desde pequeña he aceptado que conviviré con la enfermedad toda la vida, aunque a veces no me gusta la reacción que tiene al saber tu enfermedad (¿tú también lo tienes?). No soporto esa pregunta”.

“¿Se sabe si se puede curar?”.

“Costumbre de comer en casa pero hay solución: nos hemos acostumbrado todos”.

“¡NO!”.

“Me ha parecido bastante bien e interesante la encuesta. Soy feliz, no altera para nada la enfermedad celíaca en mi vida”.

“Creo que el hecho de ser celiaco no te tiene que preocupar, porque hay un montón de personas igual que tú. A mí no me lo diagnosticaron por los síntomas diarrea, vómitos, barriga inflada... Lo que me pasaba es que no crecía y por eso me tardaron en encontrar lo de la dieta porque yo no lo veo como una enfermedad aunque sí lo sea. Estoy contenta de que se haya desarrollado tanto y haya tantos restaurantes en los que puedes llevar el pan y te hacen el bocata o la hamburguesa”.

“Me gustaría que más adelante se solucionara”.

“Espero que en algún futuro haya alguna cura para esto”.

“Me preocupa más la diabetes”.

“Ser celiaco, personalmente, no es un problema. Se hace un problema en el momento en que marchas de casa. Entonces si que comienzas a sentirte "diferente" al resto: "¿Me puede decir si esto lleva gluten?...soy celiaca..." "¿Que es celiaca? Tranquila, no lleva sal." Esto es muy grave. ¡En una sociedad como la nuestra! Tal vez si entre todos hiciéramos campañas, nos diéramos a conocer... creo que a la larga podremos ir a todos los lugares como Dios manda, sin problemas. Pero actualmente, somos extraños si nos alejamos de nuestro entorno. Y hablas de diabetes y todos saben de que se trata la enfermedad; sales con que eres celiaco y comienzan las preguntas”.

“Pediría, por favor, y sobretodo para aquellas familias que tienen problemas económicos, que no es mi caso, que los precios de los productos se reduzcan”.

“Que en los restaurantes hubiera pasta sin trigo”.

“Hoy en día, si no fuera porque los productos sin gluten son muy caros, ser celiaco no es un problema”.

“La dieta es un poco pesada pero a la larga yo me sentiré mucho mejor”.

“Desde que hago la dieta me siento mejor que cuando no la hacía”.

“Me tiene preocupada porque no puedo salir a los sitios como el resto de la gente, me tengo que llevar un bocadillo y a veces me da vergüenza, por eso a veces prefiero no ir”.

“Me da rabia no poder comer gluten”.

“A veces me siento mal por ser celiaca. Me da mucha vergüenza ir a comer fuera y pedir comida sin gluten en lugar de una pizza como mis amigos. Cambiaría muchas cosas en lugar de ser celiaca. Pero a veces pienso que soy afortunada por sólo ser celiaca. Mi mayor alegría sería que encontraran una cura, pero se que esto no va a pasar y si pasara queda mucho. Creo que la celiaquía debería ser más conocida, pero, contrariamente a lo que mucha gente cree, somos muchas personas afectadas por esta intolerancia”.

6.2 RESULTADOS ANALÍTICOS

Para aceptar o rechazar una parte de las hipótesis secundarias, hemos estudiado la relación entre los conceptos implicados en ellas. Para ello, hemos escogido las preguntas del cuestionario que evalúan estos conceptos y hemos analizado la relación entre las respuestas emitidas a estas preguntas. Los resultados obtenidos se desarrollan a continuación.

El cumplimiento de la dieta está asociado a una mejor calidad de vida. Hemos comparado las respuestas emitidas a la pregunta 39 (cumplimiento de la dieta) entre los grupos definidos por las respuestas de la pregunta 73 (calidad de vida). La

diferencia encontrada en la distribución de las respuestas, evaluada mediante la prueba χ^2 , no es estadísticamente significativa ($p=0,31$) (ver tabla 42).

Cumplimiento (pregunta 39)	Afecta profundamente (n=10)	Afecta ligeramente (n=43)	No afecta calidad de vida (n=47)	p (χ^2)
Si se salta la dieta	2 (20,0%)	12 (27,9%)	7 (14,9%)	0,3168
No se salta la dieta	8 (80,0%)	31 (72,1%)	40 (85,1%)	

Tabla 42. Cumplimiento y calidad de vida.

A mayor nivel de información sobre la celiaquía, mejor cumplimiento de la dieta y menor afectación de la calidad de vida. Hemos comparado la relación entre las repuestas a la pregunta 49 (nivel de información) y la 39 (cumplimiento de la dieta) así como entre la pregunta 49 (nivel de información) y la 73 (calidad de vida). Las diferencias encontradas en la distribución de las respuestas a la pregunta 49 (nivel de información), evaluadas mediante la prueba de χ^2 , no son estadísticamente significativas entre el grupo que se salta la dieta y el que no se la salta según la pregunta 39 ($p=0,33$) (ver tabla 43), y tampoco son estadísticamente significativas entre los diferentes grupos de afectación de calidad de vida definidos por la pregunta 73 ($p=0,12$) (ver tabla 44).

Nivel información (pregunta 49)	Se salta la dieta (n=21)	No se la salta (n=79)	p (χ^2)
Aprender a cocinar sin gluten	0 (0,0%)	4 (5,1%)	0,3315
Hacer lo que me dicen mis padres	5 (23,8%)	9 (11,4%)	
Sólo como alimentos especiales	2 (9,5%)	5 (6,3%)	
Cuando sea mayor me preocuparé	1 (4,8%)	1 (1,3%)	
Intento seguir la dieta en todo momento	13 (61,9%)	60 (75,9%)	

Tabla 43. Información y cumplimiento.

Nivel información (pregunta 49)	Afecta profundamente (n=10)	Afecta ligeramente (n=43)	No afecta calidad de vida (n=47)	p (χ^2)
Aprender a cocinar sin gluten	1 (10,0%)	1 (2,3%)	2 (4,3%)	0,1248
Hacer lo que me dicen mis padres	0 (0,0%)	10 (23,3%)	4 (8,5%)	
Sólo como alimentos especiales	1 (10,0%)	4 (9,3%)	2 (4,3%)	
Cuando sea mayor me preocuparé	1 (10,0%)	1 (2,3%)	0 (0,0%)	
Intento seguir la dieta en todo momento	7 (70,0%)	27 (62,8%)	39 (83,0%)	

Tabla 44. Información y calidad de vida.

Una mejor relación con la familia implica un mejor cumplimiento de la dieta y menor afectación de la calidad de vida. Hemos comparado la relación existente entre las respuestas a la pregunta 51 (relación con la familia) y la pregunta 39 (cumplimiento de la dieta) así como entre la pregunta 51 (relación con la familia) y la pregunta 73 (calidad de vida). Las diferencias halladas en la distribución de las respuestas a la pregunta 51 (relación con la familia) según los grupos definidos por las

preguntas 39 (cumplimiento de la dieta) y 73 (calidad de vida), evaluadas mediante la prueba de χ^2 , no son estadísticamente significativas ($p=0,58$ y $p=0,17$ respectivamente) (ver tablas 45 y 46).

Relación con la familia (pregunta 51)	Se salta la dieta (n=21)	No se la salta (n=79)	p (χ^2)
No habla con sus padres sobre la enfermedad	3 (14,3%)	8 (10,1%)	0,5845
Habla pocas veces	11 (52,4%)	35 (44,3%)	
Habla con frecuencia	7 (33,3%)	36 (45,6%)	

Tabla 45. Relación familiar y cumplimiento.

Relación con la familia (pregunta 51)	Afecta profundamente (n=10)	Afecta ligeramente (n=43)	No afecta calidad de vida (n=47)	p (χ^2)
No habla con sus padres sobre la enfermedad	3 (30,0%)	4 (9,3%)	4 (8,5%)	0,1764
Habla pocas veces	5 (50,0%)	22 (51,2%)	19 (40,4%)	
Habla con frecuencia	2 (20,0%)	17 (39,5%)	24 (51,1%)	

Tabla 46. Relación familiar y calidad de vida.

Un buen nivel económico familiar implica un mejor cumplimiento de la dieta y menos afectación de la calidad de vida. Hemos comparado las respuestas emitidas a las preguntas 9 y 10 sobre la profesión del padre y de la madre (nivel económico familiar) según los grupos definidos por la pregunta 39 (cumplimiento de la dieta) y 73 (calidad de vida). Las diferencias halladas en la distribución de las respuestas a la pregunta 9 y 10 (nivel económico familiar) entre los grupos de la pregunta 39 y 73,

evaluadas mediante la prueba de χ^2 , no son estadísticamente significativas ($p=0,08$, $p=0,38$, $p=0,28$, $p=0,73$ respectivamente) (ver tabla 47, 48, 49 y 50).

Profesión padre (pregunta 9)	Se salta la dieta (n=21)	No se la salta (n=79)	P (χ^2)
Funcionario	3 (14,3%)	8 (10,3%)	0,0894
Profesión liberal	9 (42,9%)	13 (16,7%)	
Empresario o propietario	4 (19,0%)	14 (17,9%)	
Administrativo	1 (4,8%)	13 (16,7%)	
Trabajos domésticos en el propio hogar	0 (0,0%)	0 (0,0%)	
Industrial	1 (4,8%)	16 (20,5%)	
Parado	0 (0,0%)	0 (0,0%)	
Jubilado	0 (0,0%)	0 (0,0%)	
Otro	3 (14,3%)	14 (17,9%)	

Tabla 47. Profesión del padre y cumplimiento.

Profesión madre (pregunta 10)	Se salta la dieta (n=21)	No se la salta (n=79)	p (χ^2)
Funcionario	5 (23,8%)	16 (20,5%)	0,3806
Profesión liberal	4 (19,0%)	6 (7,7%)	
Empresario o propietario	2 (9,5%)	7 (9,0%)	
Administrativo	1 (4,8%)	14 (17,9%)	
Trabajos domésticos en el propio hogar	5 (23,8%)	13 (16,7%)	
Industrial	1 (4,8%)	6 (7,7%)	
Parado	2 (9,5%)	3 (3,8%)	
Jubilado	0 (0,0%)	0 (0,0%)	
Otro	1 (4,8%)	13 (16,7%)	

Tabla 48. Profesión de la madre y cumplimiento.

Profesión padre (pregunta 9)	Afecta profundamente (n=10)	Afecta ligeramente (n=43)	No afecta calidad de vida (n=47)	p (χ^2)
Funcionario	1 (11,1%)	4 (9,3%)	6 (12,8%)	0,2815
Profesión liberal	2 (22,2%)	10 (23,3%)	10 (21,3%)	
Empresario o propietario	0 (0,0%)	8 (18,6%)	10 (21,3%)	
Administrativo	2 (22,2%)	6 (14,0%)	6 (12,8%)	
Trabajos domésticos en el propio hogar	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	
Industrial	4 (44,4%)	4 (9,3%)	9 (19,1%)	
Parado	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	
Jubilado	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	
Otro	0 (0,0%)	11 (25,6%)	6 (12,8%)	

Tabla 49. Profesión del padre y calidad de vida.

Profesión madre (pregunta 10)	Afecta profundamente (n=10)	Afecta ligeramente (n=43)	No afecta calidad de vida (n=47)	p (χ^2)
Funcionario	3 (30,0%)	11 (26,2%)	7 (14,9%)	0,7368
Profesión liberal	1 (10,0%)	4 (9,5%)	5 (10,6%)	
Empresario o propietario	2 (20,0%)	3 (7,1%)	4 (8,5%)	
Administrativo	0 (0,0%)	5 (11,9%)	10 (21,3%)	
Trabajos domésticos en el propio hogar	2 (20,0%)	8 (19,0%)	8 (17,0%)	
Industrial	1 (10,0%)	2 (4,8%)	4 (8,5%)	
Parado	0 (0,0%)	1 (2,4%)	4 (8,5%)	
Jubilado	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	
Otro	1 (10,0%)	8 (19,0%)	5 (10,6%)	

Tabla 50. Profesión de la madre y calidad de vida.

Un buen nivel de estudios familiar implica un mejor cumplimiento de la dieta y menos afectación de la calidad de vida. Hemos comparado las respuestas emitidas a la pregunta 7 y 8 sobre los estudios terminados del padre y de la madre (nivel de estudios familiar) entre los grupos definidos por la pregunta 39 (cumplimiento de la dieta) y la 73 (calidad de vida). La diferencia obtenida en la distribución de las respuestas, evaluadas mediante la prueba de χ^2 , no es estadísticamente significativa ($p=0,94$, $p=0,37$, $p=0,08$ y $p=0,28$ respectivamente) (ver tabla 51, 52, 53 y 54).

Estudios del padre (pregunta 7)	Se salta la dieta (n=21)	No se la salta (n=79)	p (χ^2)
Sin estudios	0 (0,0%)	1 (1,3%)	0,9439
Primarios	3 (15%)	15 (19,5%)	
Secundarios	3 (15%)	14 (18,2%)	
F.P. o especialización	5 (25%)	18 (23,4%)	
Superiores	9 (45%)	29 (37,7%)	

Tabla 51. Estudios del padre y cumplimiento.

Estudios de la madre (pregunta 8)	Se salta la dieta (n=21)	No se la salta (n=79)	p (χ^2)
Sin estudios	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0,3798
Primarios	5 (25,0%)	14 (18,2%)	
Secundarios	2 (10,0%)	19 (24,7%)	
F.P. o especialización	4 (20,0%)	20 (26,0%)	
Superiores	9 (45,0%)	24 (31,2%)	

Tabla 52. Estudios de la madre y cumplimiento.

Estudios del padre (pregunta 7)	Afecta profundamente (n=10)	Afecta ligeramente (n=43)	No afecta calidad de vida (n=47)	p (χ^2)
Sin estudios	1 (11,1%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0,0864
Primarios	2 (22,2%)	5 (11,9%)	11 (23,9%)	
Secundarios	2 (22,2%)	6 (14,3%)	9 (19,6%)	
F.P. o especialización	1 (11,1%)	12 (28,6%)	10 (21,7%)	
Superiores	3 (33,3%)	19 (45,2%)	16 (34,8%)	

Tabla 53. Estudios del padre y calidad de vida.

Estudios de la madre (pregunta 8)	Afecta profundamente (n=10)	Afecta ligeramente (n=43)	No afecta calidad de vida (n=47)	p (χ^2)
Sin estudios	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0,2818
Primarios	3 (33,3%)	5 (11,9%)	11 (23,9%)	
Secundarios	1 (11,1%)	11 (26,2%)	9 (19,6%)	
F.P. o especialización	0 (0,0%)	12 (28,6%)	12 (26,1%)	
Superiores	5 (55,6%)	14 (33,3%)	14 (30,4%)	

Tabla 54. Estudios de la madre y calidad de vida.

Si hay más individuos afectados en el entorno familiar, el cumplimiento de la dieta y la calidad de vida son mejores. Hemos comparado las respuestas a la pregunta 31 (existencia de familiares afectados) entre los grupos definidos por las preguntas 39 (cumplimiento de la dieta) y 73 (calidad de vida). Las diferencias en la distribución de las respuestas, evaluadas mediante la prueba de χ^2 , no son estadísticamente significativas ($p=0,11$ y $p=0,30$ respectivamente) (ver tabla 55 y 56).

Familiares afectos (pregunta 31)	Se salta la dieta (n=21)	No se la salta (n=79)	p (χ^2)
Si	10 (47,6%)	23 (29,5%)	0,1177
No	11 (52,4%)	55 (70,5%)	

Tabla 55. Familiares afectos y cumplimiento.

Familiares afectos (pregunta 31)	Afecta profundamente (n=10)	Afecta ligeramente (n=43)	No afecta calidad de vida (n=47)	p (χ^2)
Si	5 (50,0%)	11 (26,2%)	17 (36,2%)	0,3035
No	5 (50,0%)	31 (73,8%)	30 (63,8%)	

Tabla 56. Familiares afectos y calidad de vida.

Si hay más individuos afectos en el entorno de amigos, el cumplimiento de la dieta y la calidad de vida son mejores. Hemos comparado las respuestas emitidas en la pregunta 33 (existencia de amigos afectos) entre los grupos definidos por las respuestas a las preguntas 39 (cumplimiento de la dieta) y 73 (calidad de vida). Las diferencias obtenidas en la distribución de las respuestas, evaluadas mediante la prueba de χ^2 , no son estadísticamente significativas ($p=0,69$ y $p=0,95$ respectivamente) (ver tabla 57 y 58).

Amigos afectos (pregunta 33)	Se salta la dieta (n=21)	No se la salta (n=79)	p (χ^2)
Si	3 (14,3%)	14 (17,9%)	0,6928
No	18 (85,7%)	64 (82,1%)	

Tabla 57. Amigos afectos y cumplimiento.

Amigos afectos (pregunta 33)	Afecta profundamente (n=10)	Afecta ligeramente (n=43)	No afecta calidad de vida (n=47)	p (χ^2)
Si	2 (20,0%)	7 (16,3%)	8 (17,4%)	0,9599
No	8 (80,0%)	36 (83,7%)	38 (82,6%)	

Tabla 58. Amigos afectos y calidad de vida.

Las formas clínicas sintomáticas en el momento del diagnóstico, conllevan un mejor cumplimiento de la dieta y menor afectación de la calidad de vida. Hemos comparado las respuestas registradas a la pregunta 29 (sintomatología en el momento del diagnóstico) entre los grupos definidos por la pregunta 39 (cumplimiento de la dieta) y la 73 (calidad de vida). Las diferencias encontradas en las distribuciones de las respuestas a la pregunta 29 (sintomatología), evaluadas mediante la prueba de χ^2 , según los grupos definidos por la pregunta 39 (cumplimiento) son estadísticamente significativas ($p=0,04$) (ver tabla 59) pero no así ($p=0,31$) entre los grupos definidos por la pregunta 73 (calidad de vida) (ver tabla 60).

Síntomas (pregunta 29)	Se salta la dieta (n=21)	No se la salta (n=79)	p (χ^2)
Si	15 (71,4%)	60 (77,9%)	0,0462
No	2 (9,5%)	14 (18,2%)	
No lo sé	4 (19,0%)	3 (3,9%)	

Tabla 59. Síntomas y cumplimiento.

Síntomas (pregunta 29)	Afecta profundamente (n=10)	Afecta ligeramente (n=43)	No afecta calidad de vida (n=47)	p (χ^2)
Sí	8 (80%)	31 (73,8%)	36 (78,3%)	0,3143
No	0 (0,0%)	8 (19,0%)	8 (17,4%)	
No lo sé	2 (20,0%)	3 (7,1%)	2 (4,3%)	

Tabla 60. Síntomas y calidad de vida.

La manera mediante la que se realiza el diagnóstico influye en el cumplimiento de la dieta y en la calidad de vida. Hemos comparado las respuestas emitidas a la pregunta 30 (forma de diagnóstico) en función de los grupos establecidos por la pregunta 39 (cumplimiento de la dieta) y 73 (calidad de vida). Las diferencias en la distribución de las respuestas entre estos grupos, evaluadas mediante la prueba de χ^2 , no son estadísticamente significativas ($p=0,059$ y $p=0,81$ respectivamente) pero se observa una tendencia a no saltarse la dieta en el grupo diagnosticado mediante biopsias intestinales (ver tabla 61 y 62).

Forma de diagnóstico (pregunta 30)	Se salta la dieta (n=21)	No se la salta (n=79)	p (χ^2)
Biopsias intestinales	15 (71,4%)	70 (88,6%)	0,0594
Sólo análisis de sangre	5 (23,8%)	5 (6,3%)	
No lo sé	1 (4,8%)	4 (5,1%)	

Tabla 61. Forma de diagnóstico y cumplimiento.

Forma de diagnóstico (pregunta 30)	Afecta profundamente (n=10)	Afecta ligeramente (n=43)	No afecta calidad de vida (n=47)	p (χ^2)
Biopsias intestinales	8 (80,0%)	37 (86,0%)	40 (85,1%)	0,8181
Sólo análisis de sangre	1 (10,0%)	5 (11,6%)	4 (8,5%)	
No lo sé	1 (10,0%)	1 (2,3%)	3 (6,4%)	

Tabla 62. Forma de diagnóstico y calidad de vida.

La edad en el momento del diagnóstico no influye en el cumplimiento de la dieta ni en la calidad de vida. Hemos comparado las distribuciones de la edad en el momento del diagnóstico referida en la pregunta 28 entre los grupos establecidos en la pregunta 39 (cumplimiento de la dieta) mediante la prueba de la t de student, y la 73 (calidad de vida) mediante el análisis de la varianza. La diferencia hallada en la distribución de las respuestas no es estadísticamente significativa ($p=0,71$ y $p=0,27$ respectivamente) (ver tabla 63 y 64).

Edad en el diagnóstico (pregunta 28)	Se salta la dieta (n=20)	No se la salta (n=75)	p (t de student)
Media	6,26	5,81	0,7122
Desviación estándar	5,42	4,58	
Mediana	3,00	4,00	
P25	1,50	2,00	
P75	11,50	10,00	

Tabla 63. Edad en el diagnóstico y cumplimiento.

Edad en el diagnóstico (pregunta 28)	Afecta profundamente (n=10)	Afecta ligeramente (n=43)	No afecta calidad de vida (n=47)	p (ANOVA)
Media	6,88	6,60	5,08	0,2700
Desviación estándar	6,17	4,61	4,47	
Mediana	3,00	6,00	3,00	
P25	2,00	2,00	1,50	
P75	14,00	11,00	8,00	

Tabla 64. Edad en el diagnóstico y calidad de vida.

El tiempo transcurrido desde el diagnóstico no influye en el cumplimiento de la dieta ni en la calidad de vida. Hemos hallado el tiempo transcurrido desde el diagnóstico averiguando la diferencia entre la edad actual y la edad en el momento del diagnóstico y hemos comparado la distribución de este resultado entre los grupos definidos por la pregunta 39 (cumplimiento de la dieta) mediante la prueba de la t de student y la 73 (calidad de vida) mediante el análisis de la varianza. Las diferencias halladas en la distribuciones no son estadísticamente significativas ($p=0,84$ y $p=0,19$ respectivamente) (ver tabla 65 y 66).

Tiempo transcurrido desde el diagnóstico	Se salta la dieta (n=20)	No se la salta (n=75)	p (t de student)
Media	9,29	9,05	0,8409
Desviación estándar	4,81	4,72	
Mediana	11,25	10,50	
P25	4,50	5,00	
P75	12,50	13,00	

Tabla 65. Tiempo desde el diagnóstico y cumplimiento.

Tiempo transcurrido desde el diagnóstico	Afecta profundamente (n=10)	Afecta ligeramente (n=40)	No afecta calidad de vida (n=45)	p (ANOVA)
Media	9,03	8,13	9,99	0,1927
Desviación estándar	5,93	4,32	4,69	
Mediana	11,75	8,00	11,50	
P25	3,00	4,50	7,00	
P75	13,00	11,88	13,50	

Tabla 66. Tiempo desde el diagnóstico y calidad de vida.

Hay diferencias en la afectación de la calidad de vida y el cumplimiento de la dieta según el sexo. Hemos comparado las respuestas emitidas a la pregunta 1 (sexo) entre los grupos definidos por las preguntas 39 (cumplimiento de la dieta) y 73 (calidad de vida) mediante la prueba de χ^2 . Las diferencias encontradas entre la distribución de las respuestas no son estadísticamente significativas ($p=0,62$ y $p=0,23$ respectivamente) (ver tabla 67 y 68).

Sexo (pregunta 1)	Se salta la dieta (n=21)	No se la salta (n=79)	p (χ^2)
Hombre	7 (33,3%)	22 (27,8%)	0,6225
Mujer	14 (66,7%)	57 (72,2%)	

Tabla 67. Sexo y cumplimiento.

Sexo (pregunta 1)	Afecta profundamente (n=10)	Afecta ligeramente (n=43)	No afecta calidad de vida (n=47)	p (χ^2)
Hombre	5 (50,0%)	13 (30,2%)	11 (23,4%)	0,2359
Mujer	5 (50,0%)	30 (69,8%)	36 (76,6%)	

Tabla 68. Sexo y calidad de vida.

Hay diferencia en la calidad de vida y el cumplimiento de la dieta según la edad. Hemos comparado las respuestas señaladas a la pregunta 4 (edad) entre los grupos definidos por la pregunta 39 (cumplimiento de la dieta) mediante la prueba de la U de Mann-Whitney y la 73 (calidad de vida) mediante la prueba de Kruskal-Wallis. La diferencia en la distribución de las respuestas entre estos grupos no son estadísticamente significativas ($p=0,17$ y $p=0,13$ respectivamente) (ver tabla 69 y 70).

Edad (años) (pregunta 4)	Se salta la dieta (n=21)	No se la salta (n=79)	p (U de Mann-Whitney)
13	5 (23,8%)	22 (27,8%)	0,1784
14	3 (14,3%)	17 (21,5%)	
15	2 (9,5%)	17 (21,5%)	
16	2 (9,5%)	8 (10,1%)	
17	6 (28,6%)	6 (7,6%)	
18	3 (14,3%)	9 (11,4%)	

Tabla 69. Edad y cumplimiento.

Edad (años) (pregunta 4)	Afecta profundamente (n=10)	Afecta ligeramente (n=43)	No afecta calidad de vida (n=47)	p (U de Mann- Whitney)
13	1 (10,0%)	13 (30,2%)	13 (27,7%)	0,1305
14	1 (10,0%)	12 (27,9%)	7 (14,9%)	
15	3 (30,0%)	6 (14,0%)	10 (21,3%)	
16	1 (10,0%)	3 (7,0%)	6 (12,8%)	
17	1 (10,0%)	5 (11,6%)	6 (12,8%)	
18	3 (30,0%)	4 (9,3%)	5 (10,6%)	

Tabla 70. Edad y calidad de vida.

7 DISCUSIÓN

Para llevar a cabo la investigación, hemos estudiado a los adolescentes celíacos inscritos en la Asociación “Celíacs de Catalunya”. La Asociación, fue fundada en 1976 por un grupo de padres y médicos del Hospital Universitario San Juan de Dios y declarada de utilidad pública el 23 de Julio de 1982. Realiza múltiples labores en defensa de este colectivo. Sus actuaciones van dirigidas a proteger y mejorar la calidad de vida de los celíacos y los afectados por dermatitis herpetiforme. Edita la revista Tribuna Celíaca y otras diversas publicaciones destinadas a centros sanitarios y escuelas. Periódicamente organiza charlas con profesionales sanitarios, cursos de cocina sin gluten y de dietética, así como reuniones de padres con soporte de un psicólogo. Colabora con investigadores del campo médico y analítico relacionado con la celiaquía (390). Los adolescentes se inscriben, en general, a través de sus padres, que son remitidos por médicos o amigos. Debemos tomar en consideración que el grupo estudiado puede estar inmerso en un entorno, a priori, más concienciado en realizar un correcto seguimiento de la enfermedad, comparado con los que no están inscritos en la asociación.

Nuestro objetivo era detectar una afectación de la calidad de vida en relación con aspectos específicos de la celiaquía mediante el CAPYDEC, un cuestionario validado para ello. Hemos utilizado este cuestionario específico para detectar alteraciones concretas en esta enfermedad y rango de edad, que de otro modo podrían pasar desapercibidas, ya que no se pueden valorar mediante cuestionarios generales de calidad de vida. Los cuestionarios específicos, tienen una mayor sensibilidad al cambio a lo largo del tiempo, por lo que sobretodo se recomienda aplicarlos en estudios que pretendan medir el cambio en la calidad de vida tras una intervención, como en este caso es el inicio de una dieta que ha de durar toda la vida (262). Los cuestionarios genéricos, son aplicables ampliamente a diferentes condiciones o poblaciones pero no están diseñados para identificar características importantes y

específicas de enfermedades, que son esenciales para medir la evolución de dicha enfermedad (275). Se recomienda que los cuestionarios incluyan aquellos factores que intervengan en el tema a investigar, pero que sean lo suficientemente breves como para ser aceptados y contestados (263).

Fueron enviadas 363 cartas que contenían el cuestionario y la información especificada. No hemos encontrado un registro del número total de adolescentes diagnosticados de celiaquía en Catalunya. Una estimación, para conocer la magnitud de las cifras que estamos manejando, podría ser la siguiente. Para una población catalana total aproximada en el rango de edad entre 13 y 18 años de unos 387.924 individuos (391) y utilizando una estimación del diagnóstico de celiaquía en 1 de 1851 a 1 de 370 individuos (22, 23), el número de diagnosticados en este rango de edad en Catalunya estaría entre 1048 y 209 individuos.

El 63,3% fueron enviadas a mujeres y el 36,6% a varones. Este predominio del diagnóstico en individuos de sexo femenino respecto al masculino ha sido observado en otros trabajos en proporciones similares (4, 7, 10, 13, 17, 26, 87, 212, 246, 381, 392).

Se obtuvieron 102 contestaciones, 100 de ellas válidas para el estudio, lo que representa una participación del 28%. Kolsteren (21) obtiene una participación del 63%, con un total de 41% de cuestionarios válidos, tras administrarlos directamente durante visitas de control de los pacientes en la consulta. En estudios realizados en adultos, O'Leary (10) obtiene una participación del 100%, con un 78% del total válido, administrando directamente el cuestionario, Green (13) del 65%, mediante entrevistas directas, correo y e-mail y Rashid (393) del 65% mediante correo dirigido a celíacos adultos y niños. Estos trabajos obtienen una mayor proporción de participación que

puede ser explicada porque incluyen entrevistas directas y la participación de adultos y no abarcan la etapa de la adolescencia. Los cuestionarios rellenados por el entrevistado son la forma más coste-efectiva de realizar una encuesta y se pueden utilizar perfectamente en niños mayores y adolescentes. Aunque la participación obtenida suele ser menor que con otras formas de administración (como las entrevistas directas o telefónicas, estas últimas de dudosa validez según su forma de realización), es posible enviarlos por correo (263, 275), lo cual nos ha permitido enviarlos a todos los adolescentes censados en la asociación Celiacs de Catalunya.

Los estudios cursados por los adolescentes en el momento de la encuesta son los que corresponden para su edad en el 84,7% de los que contestan en 2004, mientras que el 15,3% sigue un ritmo de progresión no adecuado al establecido. Estas cifras son similares a las obtenidas en adolescentes catalanes en el curso 2001-2002, que disminuyen progresivamente con la edad, desde el 90,6% a los 13 años, al 82,9% a los 15 años (394). Se ha planteado (341) que las enfermedades crónicas en los adolescentes interfieren en su asistencia a clase y repercuten en unos menores logros académicos pero, con un correcto apoyo familiar y profesional, esta progresión puede ser igual que en el resto de compañeros (342, 343).

Trabajan 8 (8,2%) de los adolescentes entrevistados. Si tomamos este dato según la edad, vemos que las cifras son parecidas a las obtenidas en el Informe Juventud en España 2004 (330) a los 15 y 18 años y menores a los 16 y 17 años de edad (ver tabla 71).

Edad	Trabajan (%) CAPYDEC 2004- 2005	Trabajan (%) Informe Juventud España 2004 (330)
15	6,6%	5%
16	0%	18,6%
17	16,6%	27,8%
18	41,6%	40,8%

Tabla 71. Comparación de la ocupación laboral.

El 100% de los entrevistados vive en el domicilio de sus padres (ver tabla 14), resultado similar al 97.8% reflejado en el informe Juventud en España 2004 (330). En general, hemos observado que la relación con padre, madre y hermanos es buena, en algunos casos “depende de la situación” y son pocos los que “pasan de la familia” (ver tabla 17). Actualmente se observa un alargamiento de la fase de estancia de los jóvenes en el hogar familiar, lo cual determina una adaptación de la dinámica familiar. Esto es debido a las nuevas características de la sociedad y de las condiciones de vida, que son distintas a aquellas en las que crecieron sus padres. Los periodos de formación son más extensos y por tanto se retrasa el acceso a un empleo estable. Pero este no es el factor más importante para abandonar el hogar, sino el inicio de la convivencia con la pareja, aunque, a su vez, esta decisión también se pospone (330). En el caso de los adolescentes afectos de enfermedades crónicas, se ha observado que una buena adaptación familiar a la situación, una correcta dinámica familiar y una buena relación del adolescente con la familia conllevan un mayor bienestar del adolescente (333, 334, 335). Estas familias se ven obligadas a afrontar varios retos. Han de aprender a convivir con un adolescente, una persona en pleno proceso de transformación, que por tanto precisa una progresiva adecuación de la relación con la familia que se adapte a estos cambios (317). Deben ser capaces de atender las

necesidades de un adolescente afecto de una enfermedad crónica, que precisa de independencia pero también de un apoyo familiar aumentado en función de los requerimientos y limitaciones que suponga la enfermedad (331). Además, han de estar preparados para enfrentarse a situaciones conflictivas, ya no motivadas por el requerimiento propio de la enfermedad sino por la respuesta de adolescente frente a la misma como, en el caso de la celiaquía, puede ser el incumplimiento de la dieta.

Los adolescentes entrevistados suelen pasar el tiempo libre con su grupo de amigos (59,6%) y compañeros de trabajo y estudios (28,3%) (ver tabla 18). Este resultado, concuerda con la opinión de que la mayoría de adolescentes pasan gran parte del tiempo con sus amigos, tal vez más que con sus familias (323). Las estadísticas actuales (330) objetivan que la mayoría de adolescentes, el 92,5%, prefiere pasar su tiempo libre con los amigos o compañeros de trabajo o estudios. La práctica totalidad de adolescentes tiene amigos (sólo un 1% no tiene), en el barrio donde viven o bien donde estudian o trabajan, con los que se ven casi a diario, opinan que es importante estar en contacto frecuente con los amigos y, en general, prefieren mantener los amigos de siempre y entablar nuevas amistades (330). Las relaciones con los amigos son muy importantes para la individualización del adolescente, la formación de su identidad y le proporciona el soporte necesario para alejarse de los padres y adultos (321, 322). La mayoría (79%) de los encuestados practican deporte (ver tabla 19), resultado comparable al 71,7% reflejado en el informe Juventud en España 2004 (330).

Todos los adolescentes encuestados reconocen que no beben nunca cerveza y sólo 2 de ellos beben whisky, por lo que parece que la mayoría sigue las recomendaciones dietéticas en la medida que estas implican al consumo de alcohol. El consumo de vino, combinados y otras bebidas alcohólicas, es más frecuente, pero

nunca a diario, sobretodo a veces y en pocos casos los fines de semana (ver tabla 20). El 6,3% de los encuestados consume combinados los fines de semana, frente al 58,4% que reconoce hacerlo en la Encuesta Estatal sobre Uso de Drogas en Enseñanzas Secundarias 2004 (354).

El 17,5% de los encuestados fuma (ver tabla 20). Entre estos, el 52,9% fuma a diario, el 5,9% los fines de semana y el 41,2% a veces. 3 (17,6%) son varones y 17 (82,4%) mujeres. En la Encuesta Estatal sobre Uso de Drogas en Enseñanzas Secundarias 2004 (354), practicada en adolescentes entre 14 y 18 años, 37,4% se declara fumador en el momento de realizar la encuesta. Un análisis más profundo, mostraba un 70,9% de fumadores diarios, un 23,6% de consumidores semanales, un 5,4% de fumadores esporádicos y un mayor consumo entre el sexo femenino. En una encuesta realizada a 7000 escolares catalanes entre 14 y 19 años, la prevalencia de fumadores diarios es de 26,2% (347). Estos mismos trabajos, demuestran que el consumo aumenta con la edad y que la edad media de inicio es de 13,5 años, lo que podría justificar que nuestras cifras globales sean menores, al haber englobado adolescentes de 13 años. Si excluimos el grupo de encuestados de 13 años de edad, en el que no se encuentra ningún fumador, obtenemos que el 23,9% de los encuestados entre 14 y 18 años que responden a esta pregunta (n=71) fuma y fuma a diario el 12,7%, por lo que parece que éste hábito puede ser menos frecuente que en el resto de adolescentes.

Ninguno de los encuestados reconoce consumir “pastillas”. El 90,9% no ha consumido nunca cannabis (ver tabla 20). Según la Encuesta Estatal sobre Uso de Drogas en Enseñanzas Secundarias 2004 (354), el 1,5% de los adolescentes reconoce haber tomado “pastillas”, el 42,7% declara haber consumido cannabis alguna vez y el 25,1% lo ha hecho durante el mes previo a la encuesta.

El consumo de las sustancias previamente comentadas, puede ser considerado como no saludable pero, si se da a una edad impropia precoz, lo debemos considerar además como un indicador de aparición de futuras conductas de riesgo añadidas y como un marcador de afectación de la calidad de vida (350, 353). Se ha observado que los adolescentes con enfermedades crónicas las presentan en igual o mayor proporción que el resto (324, 351, 352). Pueden interferir además con los requerimientos propios de la enfermedad (324, 351). Hemos observado que la práctica totalidad de los encuestados no ingieren bebidas alcohólicas no incluidas en su dieta a consecuencia de su contenido en gluten. El consumo de alcohol, tabaco, cannabis y “pastillas” reconocido por los adolescentes encuestados, contrasta con el resultado superior obtenido en las encuestas comentadas que evalúan una población general de adolescentes. Una posible explicación es que en la mayoría de adolescentes, el motivo para iniciarse en estos hábitos suele ser integrarse en el grupo de amigos (330), lo cual no tiene porqué ser diferente en nuestra muestra que, como hemos visto anteriormente, acostumbra a pasar el tiempo con sus amigos en la misma medida que los demás. Pero el padecer esta enfermedad, que obliga a ser más responsable en los hábitos diarios, tal vez supone la observación de otras medidas orientadas hacia la salud y contrarresta otros motivos referidos como son: por probar, por tontería, por curiosidad o sin un motivo concreto. Factores protectores frente al consumo de drogas son una buena autoestima (347) y, tal como hemos observado que sucede en los adolescentes encuestados, una buena relación con la familia (350).

La mayoría (87%) recuerda la edad del diagnóstico y un 13% no, tal vez porque tenían corta edad. La edad media de diagnóstico en los encuestados es de 5,91 años (DE 4,74) y la mediana de 4 años (P25=1,5; P75=10). Según lo publicado, en la infancia, la enfermedad inicia su manifestación a una mediana de edad de 4 años (4). Un 16,3% no tenía síntomas en el momento del diagnóstico. El conocimiento sobre la

existencia de las formas atípicas y asintomáticas de la enfermedad celíaca y sobre sus factores de riesgo, permite el diagnóstico de más individuos, de forma más precoz y la detección de la enfermedad en fases con poca o nula expresividad clínica de forma que, en los últimos años, se ha observado un aumento de la proporción de diagnóstico en esta fase de la enfermedad (4, 77, 392). En gran parte de los encuestados (85%) se confirmó el diagnóstico mediante la práctica de biopsias intestinales (ver tabla 22). Llama la atención que en el 10% el diagnóstico definitivo se basa sólo en análisis de sangre, cuando las recomendaciones oficiales establecen el requerimiento de la biopsia intestinal (6, 188, 225).

Como era de esperar, hay una proporción considerable (33,3%) de familiares afectos, dado el papel demostrado de la predisposición genética en el desarrollo fisiopatológico de la enfermedad (6, 45). Los familiares de primer grado de un individuo celíaco tienen una probabilidad del 10% de padecer la enfermedad (43) por lo que actualmente se recomienda estudiarlos (6, 34, 43, 217), así como a los de segundo grado en caso de dos hermanos afectos (44). Por tanto, los adolescentes encuestados pueden haber sido el punto de partida para diagnosticar otros casos en la familia, o bien, pueden haber sido catalogados como celíacos tras la identificación previa de un familiar. Destaca que en el 17,2% existe algún celíaco en el entorno de amigos. Es sabido que la incidencia de la enfermedad es superior a lo establecido anteriormente y podría llegar a ser hasta del 0,5 a 1% (27, 30, 31, 32, 33, 34), pero este hecho no parece argumentar por sí sólo la existencia de tantos amigos celíacos. Una posible explicación, es que se hayan incluido en este entorno de amigos aquellos que se hayan conocido a través de acontecimientos realizados por la asociación Celiacs de Catalunya u otras coincidencias durante el proceso diagnóstico-terapéutico y se mantengan por compartir este mismo nexo que, en otras circunstancias, puede constituir una característica diferencial que los aleje de los demás adolescentes (318).

La vía por la que ha llegado la mayor parte de la información sobre la enfermedad al adolescente, es a través de sus padres en el 65,5% de ellos. La asociación de celíacos representa un 26% y el médico un 7% en nuestros resultados (ver tabla 25). El 93% de los adolescentes, cuando tiene problemas con la dieta, lo comenta con sus padres (ver tabla 39). Rashid (393), enfoca su estudio desde el punto de vista del núcleo familiar y objetiva que las familias celíacas consideran las asociaciones como la mejor fuente de información. La adolescencia, es una época de la vida que viene precedida por la infancia. El niño es más dependiente de su familia, con quién pasa la mayor parte del tiempo libre y a partir de la cual recibe gran parte de su educación. Es muy probable además, y como hemos visto en nuestros resultados, que dentro de la familia haya sido diagnosticado algún otro celíaco. El diagnóstico del adolescente suele haberse efectuado en esta época de la vida, a una media de 5,91 años en nuestra serie, por lo que la responsabilidad de seguir un correcto tratamiento y control de la enfermedad, entender la información y dar las explicaciones y la educación pertinente al paciente, recaerá en los padres, lo que puede explicar nuestros resultados. Según este niño crece y se convierte en adolescente, adquiere independencia, así como capacidad y necesidad de buscar su propia información respecto a todos los campos de su vida. La familia, sigue siendo una importante fuente de apoyo e información (333, 337), pero pueden cobrar importancia otros canales, que hemos analizado. En nuestra sociedad actual, en la que los medios de televisión, con una media de 14,3 horas semanales de utilización (330), y radio, son una importante fuente de información, aportan poco a las necesidades del adolescente celíaco, al igual que las revistas especializadas, los libros y conferencias.

Cree el 88,8% que la gente en general no sabe qué es la celiaquía, pero valoran mejor a su entorno cercano ya que opina el 37,0% que sus amigos saben

perfectamente de qué se trata la enfermedad, aunque el 57% opina que saben sólo lo que ellos mismos les explican (ver tabla 26). Según un estudio realizado en Gran Bretaña, la enfermedad es conocida por un 44% de la población general (310).

En cuanto al conocimiento del propio adolescente sobre su enfermedad, el 73% tiene asumido que no se cura nunca, pero un 24% asegura que no sabe si su enfermedad se curará. En cambio, el 91% sabe perfectamente que ha de realizar la dieta durante toda la vida mientras que el 8% reconoce que efectivamente no lo sabe. El conocimiento acerca de la enfermedad parece por tanto superior al que se podría deducir del análisis de la pregunta inicial de este apartado. Las cifras obtenidas en estas dos preguntas, a priori de respuestas bastante paralelas, no se relacionan. Una posible explicación al respecto, tal y como se puede observar en alguno de los comentarios realizados al final del cuestionario, es que hay adolescentes perfectamente conocedores de la no curación de su enfermedad pero, por mecanismos de autodefensa y dejando una puerta abierta al futuro, quieren expresar que no pueden anticipar si los adelantos científicos conseguirán un remedio para su padecimiento. Las preguntas acerca de qué alimentos pueden tomar, de los enumerados en un listado, pone a prueba el conocimiento concreto y práctico del adolescente encuestado y el resultado es un 85,5% de aciertos (ver tabla 40). Ljungman (384) objetiva un conocimiento de la enfermedad celíaca y su tratamiento dietético del 87% al examinar una muestra de 47 adolescentes celíacos suecos de 12 a 17 años de edad mediante un cuestionario. Sdepanian (387) obtiene que, en 529 respuestas de adultos celíacos, el 90% creen que la enfermedad es permanente y el 96% creen que la dieta ha de excluir totalmente el gluten.

En la gran mayoría de hogares de los celíacos, el 98% cree que el celíaco ha de seguir la dieta. En el 70% de los casos, la sigue el adolescente afecto, en el 14% la

siguen todos por comodidad, en el 16% los que son celíacos y en ningún caso siguen la dieta todos los de casa para que el adolescente no se sienta mal. La situación está bien asumida en el entorno familiar y, de hecho, como medida adaptativa al entorno, lo mejor para los celíacos es que en su propia casa sean los únicos que sigan la dieta, ya que fuera de casa nadie la seguirá con ellos. El 34% sale a comer fuera de casa con la familia con frecuencia, el 47% lo hace pocas veces, el 13% no tiene costumbre y un 1% no lo hace nunca desde que le han diagnosticado la enfermedad. Karajeh, en su estudio (310), observa que los celíacos adultos, salen a comer menos frecuentemente a establecimientos de comida rápida, pero a restaurantes lo hacen en la misma medida que antes de ser diagnosticada su enfermedad (a pesar de que sólo el 12% de los cocineros de Gran Bretaña conocen la enfermedad) y Lee (9), en un estudio realizado en 274 adultos, demuestra que el 86% refieren dificultades para ello.

Un 34,7% de los encuestados se queda a comer en el colegio o lugar de trabajo. El 22,2% ha sufrido burlas en el colegio o lugar de trabajo cuando han sabido que era celíaco y un 27% ha tenido algún problema con la dieta cuando ha ido de colonias. Parece, por tanto, que ser celíaco implica situaciones y comentarios no agradables en este marco del desarrollo de las relaciones sociales. No es de extrañar que se haya observado (340) que padres y adolescentes afectos de enfermedades crónicas sean reticentes a comunicarlo en los lugares de estudio cuando, lo más apropiado, sería que los responsables del adolescente poseyeran toda la información necesaria para no incurrir en ningún peligro. En la actualidad, todos los niños tienen derecho a la enseñanza, pero no a comer en la escuela, ya que este no es un servicio obligatorio. En muchas ocasiones, el niño celíaco no se puede quedar a comer en la escuela como el resto de sus compañeros, porque no tiene acceso a una dieta sin gluten por falta de información y temor del personal implicado (311). Es necesario que los responsables de la cocina de la escuela sepan lo que se ha de tener en cuenta para manipular

alimentos y utensilios y los responsables pedagógicos han de conocer y entender al celiaco para evitar aquellas situaciones que supongan una discriminación pasiva (303). Un 20% de los entrevistados, prefiere no dar explicaciones a los camareros o personal de los restaurantes cuando van a comer fuera, tal vez para evitar estas valoraciones desagradables lo que, a pesar de realizar una correcta elección de los alimentos, puede llevar a la ingesta inadvertida de gluten por contaminación en su preparación o manipulación.

De forma global, un 93% opina que hace bien la dieta, un 1% regular y un 6% reconoce que sigue mal la dieta. La principal respuesta del adolescente a llevar a cabo una dieta, es que la intentan seguir en todo momento el 73%, e incluso un 4% ha optado por una opción más activa como es haber aprendido a cocinar sin gluten. El 14% opta por una actitud pasiva, que consiste en hacer lo que le dice sus padres, la impresión del 7% es que sólo come alimentos especiales y un 2% reconoce no preocuparse en realizar la dieta. Ante la duda de comer algo no conocido y que, por tanto, podría contener gluten, el 67% opta en primer lugar por leer el etiquetado y un 7% por consultar el libro de la Asociación. Ambas opciones son correctas y complementarias según la situación. Un 24% prefiere, ante la duda, no consumirlo. Esto, no va a ser perjudicial para ellos desde el punto de vista de la exposición al gluten, pero esta opción menos activa les va a suponer un recorte en sus posibilidades de disfrute de la alimentación en su variedad y diferentes circunstancias. Se ha observado (388) que hay celíacos que realizan una dieta correcta en cuanto a su contenido en gluten, pero desequilibrada en el resto de su composición. Los adolescentes han de ingerir una dieta equilibrada, que les aporte la energía y nutrientes suficientes para mantener un correcto crecimiento y desarrollo (395). Un 2% de los entrevistados, reconoce que simplemente se lo come, aunque contenga gluten, lo que acarrea las consecuencias ya expuestas.

A pesar del alto nivel de conocimiento general acerca de la enfermedad, el 21% reconoce haberse saltado la dieta a conciencia, cuando salen con sus amigos. No hemos encontrado ningún otro trabajo que considere esta situación concreta y, por tanto, realice una pregunta similar a la nuestra. Otro contraste entre conocimiento de la enfermedad y creencias y comportamientos lo encontramos al valorar la opinión sobre las posibles repercusiones. El 48,5% opina que por una vez que se salten la dieta no pasa nada y, al preguntar sobre las consecuencias del incumplimiento, el 21% piensa que por un poco no pasa nada, el 72% señala que acarrea complicaciones a la larga y un 7% no lo sabe. Kumar (57) analiza la situación general de la enfermedad y el cumplimiento de la dieta en 102 adolescentes entre 12 y 20 años y, al realizar las entrevistas, algunos adolescentes le refieren que siguen la dieta sin gluten en casa y en la escuela, donde llevan su propia comida o se la proporciona la propia escuela, pero no la cumplen cuando salen con sus amigos. A estos adolescentes se les realiza un seguimiento en su paso a la edad adulta y se observa que son pocos los que en esta otra fase de la vida dejan de ser cumplidores, por lo que parece que la adolescencia es una etapa especialmente conflictiva y determinante. Las cifras obtenidas en nuestro estudio, se podrían comparar con las obtenidas en otros trabajos, como el de Lazzari (250) y el de Bardella (379), según los cuales, el 22% y 18% de los adolescentes, respectivamente, reconocen realizar transgresiones ocasionales (dos o tres veces al mes), mientras que otros trabajos obtienen cifras que oscilan entre el 11 y 35% (57, 378, 383). De estos mismos trabajos, se desprende que entre el 45% y el 73%, realizan una dieta estricta, aunque otros estudios (252, 382, 384) muestran cifras que varían entre el 24 y 81% (ver tabla 8). Nosotros obtenemos en este caso un seguimiento en el 79% de los adolescentes. Nuestra pregunta no adoptaba un sentido general como en los estudios relacionados, sino que se ha referido específicamente a la situación valorada como más conflictiva, el entorno de amigos, que es donde se presentan las transgresiones. Los adolescentes afectos de

enfermedades crónicas están inmersos en las actividades sociales igual que el resto de adolescentes (352). La integración en el grupo de amigos es esencial para el adolescente y el incumplimiento de la dieta puede ser necesario para no ser diferente y ser aceptado por los demás (347). El adolescente tiene otras prioridades (324) aparte del seguimiento de una dieta, que se ponen de manifiesto y giran la balanza a su favor en este tipo de situaciones. Diversos mecanismos de comportamiento afloran en respuesta a la multitud de cambios y sensaciones contradictorias que tienen lugar en su interior y que pueden facilitar el incumplimiento, como es el mecanismo de negación de la realidad, sobretodo si es frustrante o dolorosa (317), en este caso de su enfermedad y su tratamiento, lo cual está favorecido por la ausencia de síntomas y la no aparición inmediata de síntomas tras la ingesta de gluten (366) y la poca motivación que supone, en estas circunstancias, el prevenir unas consecuencias a largo plazo (374, 375, 376). Tiene dificultades para analizar, relacionar y prever las consecuencias de sus actos; aunque sepa que una conducta es peligrosa, si no ha pasado nada, cree que siempre será así. Ante conflictos tiene dificultades para hablar y explicarse, muchas veces se cree en posesión de la verdad y actúa de forma impulsiva (317). La transgresión de la dieta puede satisfacer también el interés por la experimentación representado en la atracción por las cosas prohibidas (350), en este caso por los alimentos prohibidos, aunque suponga una contraposición con las necesidades de su tratamiento (324, 351). Los actos del adolescente no siempre pueden ser consecuentes con sus ideas y valores y tiene dificultad para adquirir compromisos (317). Este comportamiento, que para este adolescente supone hacer algo prohibido, e incluso una conducta de riesgo dado que supone un riesgo para su salud (350), puede servir asimismo para construir una autoimagen y proyectar una imagen que sea aceptada dentro del entorno de amigos (317, 324).

Al salir con los amigos a comer a un lugar de comida rápida o a una fiesta, en el 64% y 75% de estas ocasiones respectivamente, el adolescente come lo que le apetece que no contenga gluten. Un 16,8% y 5,2% para cada situación respectivamente, prefieren otra opción válida como es pedir una ensalada, pero un poco restrictiva en sus posibilidades respecto a la anterior. El 5,3% y 5,2% sólo toma una bebida y el 9,5% y 11,3% prefiere comer antes de ir con sus amigos lo que, visto de otro modo, significa que el 14,8% y 16,5% no comen nada en estas situaciones. Por tanto, vemos que una proporción considerable de adolescentes ve restringidas sus opciones y no disfruta en las mismas condiciones que sus amigos de situaciones frecuentes en las que el hábito alimentario forma parte de las circunstancias. Un 1,1% y 1,0% reconoce que se salta la dieta en estas situaciones. En este caso hemos interrogado sobre una transgresión sistemática de la dieta y contrasta con el 21% obtenido previamente que reconoce haberse saltado la dieta cuando sale con sus amigos. Se ha señalado que, este tipo de trabajos, pueden subestimar el no cumplimiento de la dieta, ya que se basan en las respuestas del adolescente a un cuestionario y, por tanto, si lo desea puede simplemente no decir la verdad (57).

Cabe destacar que, en respuesta a las preguntas que valoran las situaciones con los amigos, varios adolescentes han aportado y coincidido en su enfoque que es el de llevar ellos mismos la comida sin gluten. Creemos que ha sido una elección muy útil incluir en el cuestionario algunos apartados abiertos a los comentarios del adolescente. El diseño de un cuestionario, se basa en los conocimientos previos de la enfermedad y una investigación de campo, para tratar de objetivar los factores importantes a considerar y acercarse a una realidad específica. Los comentarios realizados por los adolescentes aportan aspectos prácticos y cotidianos que confirman algunas de nuestras suposiciones y aportan otros hechos concretos a tener en cuenta.

La celiaquía ha supuesto un cambio en las costumbres de siempre aparte de la dieta, para el 11,1% y un cambio en su vida, desde que es celíaco, para el 22%. En cuanto al cambio en las costumbres aparte de la dieta, sobretodo se refiere la limitación para comer fuera de casa. En los comentarios a esta pregunta, se explica que la dieta es el motivo directo de esta limitación. Por otro lado, el cambio de vida, viene dado también con motivo de la dieta. En los comentarios se refiere: nuevamente la dificultad para comer fuera de casa con los amigos, en restaurantes, en el colegio y en las colonias; hay que ser muy responsable con la comida, para comer sólo lo que no tenga gluten; tener que dar explicaciones y ser una persona diferente en el grupo de amigos. Por tanto, parece que la dieta condiciona en si misma, de forma directa y de forma indirecta, una vida diferente para el adolescente celíaco.

El 43% habla con sus padres con frecuencia sobre la enfermedad celíaca. Un 46% lo hace pocas veces y el 11% no habla en absoluto sobre el tema. Cuando tienen un problema con la dieta, el 93% lo comenta con sus padres, un 3% con sus amigos (ninguno de estos refiere tener amigos celíacos) y un 1% con sus hermanos. El 50,6% siempre comenta las transgresiones en la dieta con sus padres, el 25,3% lo comenta a veces y el 24,1% no lo comunica nunca porque es asunto suyo. Tal como se ha observado en otros trabajos, a pesar de la necesidad de independencia del adolescente, el soporte de la familia cobra gran importancia, por lo que una buena dinámica familiar (334, 335) y una buena adaptación en las enfermedades crónicas (333) repercuten en un mejor bienestar. Este tipo de problemas, son comentados de una forma escasa con los amigos, tal vez porque implica conceptos que no son comunes al grupo, sino que marcan una diferencia que el adolescente prefiere no poner aún más de manifiesto, a lo que se puede añadir el hecho de valorar que el entorno de amigos no posee la información suficiente que propicie una ayuda eficaz.

El 72% refiere no estar molesto cuando le preguntan sobre el tema, mientras que el 23% si lo está, el 3% prefiere cambiar de tema y un 2% no contesta estas preguntas.

La valoración global de la calidad de vida, requiere una evaluación que incluya los múltiples factores que intervienen en su determinación (93, 262, 275), por lo que mediante la utilización del CAPYDEC hemos analizado diferentes conceptos (nivel socio-económico, nivel socio-cultural, nivel de relación con la familia, utilización del tiempo libre, conocimiento de la enfermedad celíaca, impacto de la enfermedad celíaca y actitud ante la misma), teniendo en cuenta las características propias de este rango de edad y de los requerimientos de esta enfermedad, que influyen en la calidad de vida del adolescente celíaco. Vamos a proceder a realizar una recopilación de todos ellos. Hemos realizado dos preguntas para conocer la impresión subjetiva de preocupación y afectación de la calidad de vida. El saber que es celíaco tiene muy preocupado al 8% y el 17% no quiere pensar en ello. Al 47% no le preocupa mucho y al 26% le da igual. En cuanto a la propia impresión de afectación de la calidad de vida, el 10% opina que la celiaquía supone una afectación profunda, al 43% le afecta ligeramente y al 47% no le afecta. Hemos realizado preguntas que evalúan el funcionamiento social y sus costumbres. En general, suelen pasar el tiempo libre con sus amigos y practican deporte de forma habitual. Presentan conductas de riesgo, como el consumo de alcohol, tabaco y drogas en menor medida que el resto de adolescentes. Pero en la escuela y en el trabajo han sufrido burlas por su condición de celíacos (22%) y han tenido problemas con la dieta en las colonias (27%). No pueden disfrutar las salidas con sus amigos y las fiestas en las mismas condiciones (14,8% y 16,5% no comen nada en estas situaciones) y les molesta hablar del tema (72%). El 21% ha reconocido que se ha saltado la dieta a conciencia cuando sale con los amigos, habiendo comprobado que en general hay un buen conocimiento de la enfermedad por parte del adolescente y de las consecuencias que implica la ingesta del gluten. Tras el

diagnóstico de la enfermedad y el inicio de la dieta, sus costumbres aparte de la dieta han cambiado en el 11,1% y también su vida en general en el 22%, en aspectos que se ven limitados e implican a la dieta de forma directa o indirecta. Por lo tanto, la calidad de vida del adolescente celíaco se ve afectada por la enfermedad. Esta afectación, está condicionada fundamentalmente por las implicaciones prácticas que supone la necesidad de realizar una dieta exenta de gluten de forma constante y de por vida.

Tal como ha sido comentado en la introducción (adolescencia y enfermedad celíaca) y justificación del trabajo, no ha sido realizado ningún estudio sobre la calidad de vida del adolescente celíaco de forma específica con anterioridad. Se ha practicado un trabajo (20, 21) en el que se manifiesta el intento por explorar este campo, pero hay que considerar sus conclusiones con precaución ya que abarca niños entre 8 y 16 años, su análisis está enfocado únicamente hacia la población infantil y sus resultados son contradictorios. Posteriormente a la realización de nuestro estudio, se ha publicado otro trabajo (393) en el que se evalúa el cumplimiento de la dieta y los problemas con la misma a través de un cuestionario que fue enviado a todos los miembros de la asociación canadiense de celíacos. Al analizar los resultados obtenidos en el grupo de 168 menores de 16 años, objetivan que el 13% experimenta interferencias con su vida social, el 23% se sienten enfadados por tener que seguir una dieta, el 54% evita los restaurantes, el 15% evita los viajes, el 28% piensa que es difícil encontrar tiendas que comercialicen productos sin gluten y el 27% piensa que es difícil determinar mediante el etiquetado la ausencia de gluten en los alimentos. El 95% refiere seguir una dieta estricta. Este interesante trabajo, a diferencia del nuestro está enfocado al análisis de la situación en el núcleo familiar y sus repercusiones en el funcionamiento familiar y no está enfocado al estudio de la problemática del adolescente. Las preguntas fueron diseñadas en este sentido y el cuestionario debía ser respondido por un único miembro de los familiares afectos que residieran en el

domicilio. Llama la atención el amplio seguimiento de la dieta, resultado que puede ser debido a que la edad media de los encuestados fue de 9 años (rango entre 2 y 15 años) y el cuestionario era rellenado por los padres.

La calidad de vida del celíaco adulto ha sido evaluada en trabajos previos (7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 396), según los cuales mejora tras un año de dieta sin gluten, a expensas de una mejoría de sus síntomas. En los celíacos realmente asintomáticos, esta mejoría inicial no se produce, lo que apoya esta explicación. Sin embargo, a pesar de los beneficios ya demostrados que comporta la realización de la dieta sin gluten en la salud y en la prevención de complicaciones, en la evolución a largo plazo su calidad de vida empeora, debido a la limitación que supone la realización esta dieta en su vida habitual. Esto conduce consecuentemente al no cumplimiento del tratamiento lo que, además, implica la aparición de complicaciones y la reaparición de la sintomatología y, a su vez, una repercusión en su calidad de vida por estos motivos.

Los adolescentes que presentan una alteración en su calidad de vida y dificultades en la realización de la dieta deberían ser detectados con la finalidad de analizar el problema, sus factores y dar una solución que permita el seguimiento de la dieta de cara a evitar los efectos secundarios de la enfermedad. Mediante un análisis de variables hemos estudiado la posible relación de diferentes factores con la calidad de vida del celíaco y con el cumplimiento de la dieta.

El análisis de variables evidencia que un mejor cumplimiento de la dieta no implica una mejor calidad de vida en los celíacos adolescentes de nuestro trabajo (ver tabla 42). De hecho, hemos observado en la evaluación descriptiva de los resultados que precisamente la realización de la dieta es un factor fundamental que de forma

directa e indirecta da lugar a una afectación de la calidad de vida. Tal como hemos comentado, se ha demostrado que, en adultos, (7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 18) la instauración de una dieta sin gluten mejora los síntomas y mejora la calidad de vida a corto plazo pero, a largo plazo, la calidad de vida empeora sobretodo a expensas de los inconvenientes que la realización de la dieta ocasiona en el área de relación social. Niños y adolescentes que siguen la dieta sin gluten, presentan una afectación de la calidad de vida a expensas de interferencias en su vida social, se sienten enfadados por tener que realizar una dieta, les dificulta el hábito de salir a comer fuera y de viajar y tienen dificultades para encontrar productos sin gluten (20, 21, 393).

Hemos objetivado que un mayor nivel de información no se asocia a una mejor calidad de vida (ver tabla 44). El adolescente celiaco sabe cómo ha de ser su dieta, pero esto no es suficiente para mejorar su calidad de vida. Las circunstancias existentes, por tanto, impiden que el adolescente pueda aplicar este conocimiento sin que suponga una afectación en sus relaciones sociales. Es necesario analizar e incidir sobre los elementos que rodean e influyen sobre el adolescente en estas circunstancias, como son los amigos, los locales en los que se reúnen, el personal que trabaja en estos locales y los responsables que establecen el funcionamiento de los mismos y las leyes que regulan todo este marco. La industria de la alimentación debería incrementar la presencia de alimentos sin gluten en restaurantes y supermercados y el etiquetado debería expresar de forma clara la presencia de gluten en los alimentos. Por supuesto, es necesario revisar si el conocimiento que se transmite al adolescente le permite tener opciones que se adapten a sus requerimientos sociales, pero también es igualmente necesario transmitir este conocimiento a la sociedad que interacciona con el adolescente en estas situaciones e incorporar los reglamentos adecuados para que este conocimiento se pueda llevar a la

práctica. Los medios de comunicación, que se demuestran en nuestro trabajo escasamente importantes como fuente de información para los celíacos y son tan importantes como vehículo de canalización de información a la sociedad, deberían ser implicados e implicarse en estas estrategias para, como mínimo, transmitir la información necesaria de cara a dar a conocer la enfermedad de una forma más generalizada entre la población.

Hemos podido comprobar en el grupo estudiado que un mejor conocimiento de la enfermedad, no se relaciona con un mayor cumplimiento de la dieta (ver tabla 43), lo que demuestra, una vez más, que el adolescente no encuentra otra solución más que la transgresión dietética para resolver diferentes situaciones en el entorno de amigos. Lo hacen además a conciencia, puesto que poseen un conocimiento adecuado de la dieta a seguir y de las consecuencias de la enfermedad. El 48,5% de los encuestados, piensa que por una vez que se salte la dieta no pasa nada, aunque el 72% reconoce saber que el incumplimiento de la dieta puede acarrear complicaciones a la larga. El alto conocimiento demostrado acerca de la enfermedad y sus consecuencias, choca con las circunstancias que influyen en la puesta en práctica de la dieta en el entorno de los amigos y hay adolescentes que no siguen la dieta en esta situación. Esta situación es, además, nueva para el adolescente ya que, durante las fases previas de su vida, la realización de la dieta en el entorno familiar había seguido unas reglas conocidas y controladas por la misma familia. Ahora, en esta nueva etapa, el seguimiento de la dieta va a depender únicamente del adolescente, que deberá armarse de recursos que le permitan afrontar todas estas circunstancias novedosas a las que se ve expuesto. Estos recursos se ven desbordados por las circunstancias, dando lugar a la transgresión. Nuestros resultados contrastan con la conclusión de trabajos anteriores realizados en adolescentes (246, 383, 384, 387, 388), en los que se observa que a mayor información hay un mayor seguimiento de la dieta, así como en

estudios realizados en adultos (246, 388). En cambio Kumar (57), al evaluar 102 celíacos entre 12 y 20 años, comprueba que la mayoría tiene un buen conocimiento de la enfermedad, pero escogen por sí mismos su dieta. Los que siguen la dieta de forma estricta no suelen encontrar problemas en ello, pero los que no la siguen opinan que es difícil de seguir por razones prácticas o sociales.

Una buena relación familiar no se asocia en nuestro trabajo con un mayor cumplimiento de la dieta (ver tabla 45). Tal como hemos comprobado y expuesto, la práctica totalidad de las familias cree que el celíaco ha de seguir la dieta y, además, la familia es la fuente de información más importante. El hogar familiar no es un escenario que provoque en el adolescente la necesidad de realizar una transgresión, sino que ésta tiene lugar con los amigos. Durante esta época de la vida, la búsqueda de independencia y de la integración en el grupo de amigos adquiere gran importancia en comparación con la familia, de la cual el adolescente tiende a alejarse (317). Esta preponderancia parece ser decisiva en los conflictos con la dieta que surgen durante este proceso, de forma que se resuelven mediante su incumplimiento, a pesar de un buen apoyo familiar.

Una buena relación con la familia no se asocia a una mejor calidad de vida según nuestros resultados (ver tabla 46). En otros estudios, los adolescentes afectos de enfermedades crónicas también suelen describir las relaciones familiares como buenas (332) y esto se relaciona con una mejor adaptación psicológica a la situación (334, 335) y con una mejora del bienestar emocional y psicosocial del adolescente (333). Nuestro resultado puede ser consecuencia de un proceso importante que acontece en este rango de edad, mediante el cual el adolescente aumenta su independencia, disminuye su participación en la vida familiar y aumenta su

implicación en el grupo de amigos, por lo que los conflictos que surgen en este último entorno son más decisivos para determinar su bienestar.

Tampoco hemos encontrado una relación de la calidad de vida del adolescente con factores familiares como es el nivel económico familiar (ver tabla 47, 48, 49 y 50), el nivel de estudios familiar (ver tabla 51, 52, 53 y 54) o incluso la presencia de algún otro familiar afecto (ver tabla 55 y 56). El nivel de estudios familiar y el nivel económico familiar no se relacionan con el cumplimiento de la dieta, por lo que un nivel bajo de estos factores no supone un obstáculo infranqueable para comprender la importancia de la dieta y realizar el esfuerzo económico de seguirla. De igual manera, una buena capacidad para entender y afrontar económicamente la enfermedad, no impiden que el adolescente se salte la dieta. La presencia de un familiar afecto, que puede suponer un aporte añadido de información teórica y práctica para comprender la enfermedad y realizar la dieta, tampoco se ha asociado con un mejor cumplimiento de la dieta. Kokkonen (388), en su estudio de 45 adultos entre 18 y 25 años, objetiva que el cumplimiento de la dieta no tiene relación con el nivel social del sujeto.

El disponer de amigos celíacos no supone una ventaja que disminuya el incumplimiento de la dieta (ver tabla 57). Puede haber varias explicaciones. Se pueden incluir como amigos aquellos que el adolescente ha conocido dentro del entorno del proceso y actividades en relación con la celiaquía o que ha conocido en otros entornos. Puede coincidir con estos amigos en el contexto de las actividades organizadas en relación con la enfermedad, donde es más sencillo realizar la dieta. Puede ser que fuera de este entorno, no haya celíacos en el grupo, por lo que el tener amigos celíacos no influye en esta situación. Pero por otro lado, puede ser que si haya otros celíacos en el grupo y aún así no lo tienen más fácil, a pesar de ser más de uno, cuando realizan las actividades habituales con los demás adolescentes, debido a que los

factores que las determinan son más poderosos. Tener amigos celíacos, lo que tal vez permite compartir información o preocupaciones e incluso tal vez tener alguien con quién apoyarse dentro del grupo de adolescentes, no se relaciona con una mejor calidad de vida (ver tabla 58).

En nuestro estudio se ha objetivado que la edad en el momento del diagnóstico y el tiempo transcurrido desde entonces, no se relacionan con el cumplimiento de la dieta ni con la calidad de vida (ver tabla 63, 64, 65 y 66). Hemos observado que la presencia de sintomatología previa al diagnóstico da lugar a un mayor cumplimiento de la dieta pero no influye en la calidad de vida obtenida tras iniciar el tratamiento (ver tabla 59 y 60). La forma mediante la que se realiza el diagnóstico, no ha mostrado una relación estadísticamente significativa, pero sí una mayor tendencia al cumplimiento de la dieta en el grupo diagnosticado mediante la práctica de biopsias intestinales (ver tabla 61 y 62). En la literatura podemos localizar diversos trabajos sobre alguno de estos aspectos. Kokkonen (388) estudia 45 adultos entre 18 y 26 años y observa que, al igual que en nuestro grupo de adolescentes, el cumplimiento de la dieta no está en relación con la edad en el momento del diagnóstico. Bardella (379), analiza el seguimiento de la dieta por parte de 128 adultos celíacos diagnosticados en la infancia y observa que el seguimiento de la dieta es mayor en aquellos cuyo diagnóstico fue establecido mediante la práctica de dos o tres biopsias intestinales. Sdepanian (387) obtiene un mayor cumplimiento en aquellos adultos celíacos diagnosticados mediante una o más biopsias intestinales. En nuestro estudio no observamos relación entre el tiempo transcurrido desde el diagnóstico y el cumplimiento. El resultado de dos trabajos nos muestra que hay un conflicto en el mismo hecho de atravesar esta época de la vida. Cinquetti (386), analiza la aceptación de la dieta de 39 niños y adolescentes y objetiva que la edad más problemática es la comprendida entre los 12 y 17 años. Kumar (57) observa que pocos adolescentes se

vuelven menos cumplidores una vez pasada la época de la adolescencia. Fabiani (389), al igual que nosotros, objetiva que, al comparar 44 adolescentes celíacos tras 5 años de diagnóstico, el seguimiento de la dieta es mayor en aquellos que presentaban una forma sintomática de la enfermedad respecto a aquellos que estaban asintomáticos, de los cuales únicamente el 23% sigue la dieta y en los que además es necesario un mayor tiempo de control para conseguir que cumplan la dieta. En los pacientes escogidos para este trabajo, la edad media de diagnóstico fue de 4 años para los sintomáticos y 13 años para los asintomáticos, por lo que las diferencias encontradas podrían ser debidas a este factor o bien, a la falta de mejoría percibida en el estado de salud.

No hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en el cumplimiento de la dieta y la calidad de vida según la edad y el sexo (ver tabla 67, 68, 69 y 70). Kolsteren (21) evalúa celíacos entre 8 y 16 años y no encuentra diferencias estadísticamente significativas según la edad y el sexo en la calidad de vida en relación con la dieta, aunque las preguntas utilizadas no inciden en absoluto en el entorno de la vida habitual del adolescente. Sí objetiva más síntomas físicos y una mejor función familiar en niñas y chicas adolescentes. Ljungman (384), investiga 47 adolescentes, en los cuales el cumplimiento es mayor entre el sexo femenino y es mayor en el grupo de edad entre 12 y 14 años que en el grupo de 15 a 17 años. Greco (383) concluye al estudiar 306 adolescentes y adultos jóvenes que el seguimiento de la dieta es mayor en mujeres que en varones, así como en los más jóvenes. Hallert (7, 8) observa en adultos que tras 10 años de tratamiento se ve afectada su sensación de salud general y vitalidad. Al analizar los resultados por sexo, las mujeres presentan una peor puntuación de la calidad de vida que los hombres, a expensas de las interferencias y restricciones en la función social y de su sensación de salud general y

vitalidad. La mejoría clínica de la enfermedad había sido similar para hombres y mujeres, pero no se especifica si el seguimiento de la dieta era igual en ambos grupos.

8 CONCLUSIONES

El estudio de los datos obtenidos mediante nuestro trabajo, nos permite obtener las siguientes conclusiones respecto al grupo de adolescentes estudiado:

1. La celiaquía produce una afectación de la calidad de vida de los adolescentes celíacos estudiados.
2. En la afectación de la calidad de vida de estos adolescentes interviene la dificultad en la realización de la dieta. Conocen bien la dieta a seguir y las consecuencias que puede acarrear la falta de realización de la misma, pero el nivel de información y su cumplimiento no implican una mejor calidad de vida y transgreden la dieta en el entorno de amigos.
3. No hemos observado asociación entre el cumplimiento de la dieta o la calidad de vida con el tipo de relación familiar o su nivel económico y de estudios ni con la presencia de más individuos afectos en el entorno familiar o de amigos de los adolescentes estudiados.
4. El cumplimiento es mayor de forma significativa en aquellos individuos que presentaban una forma clínica sintomática en el momento del diagnóstico y muestra una tendencia a ser mayor en los diagnosticados mediante biopsia intestinal. La edad en el momento del diagnóstico y el tiempo transcurrido desde entonces no influyen en la calidad de vida o el cumplimiento de la dieta de este grupo de adolescentes y tampoco lo hacen la edad ni el sexo de los individuos estudiados.

9 BIBLIOGRAFÍA

1. Ciclitira PJ. Recent advances in coeliac disease. *Clin Med* 2003; 3: 166-169.
2. Maki M, Collin P. Coeliac disease. *Lancet* 1997; 349: 1755-1759.
3. Visakorpi JK. Diagnóstico de la enfermedad celiaca. *Anales Nestlé* 1993; 51: 45-52.
4. Feighery C. Coeliac disease. *BMJ* 1999; 319: 236-239.
5. Sollid LM, Markussen G, Ek J, Gjerde H, Vartdal F, Thorsby E. Evidence for a primary association of coeliac disease to a particular HLA-DQ α/β heterodimer. *J Exp Med* 1989; 169: 345-350.
6. North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. Guideline for the diagnosis and treatment of coeliac disease in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004. Disponible en: http://www.naspghan.org/PDF/PositionPapers/coeliac_guideline_2004_jpgn.pdf. Fecha de consulta: 28 de octubre de 2004.
7. Hallert C, Granno C, Grant C, Hulten S, Midhagen G, Strom M, Svensson H, Valdimarsson T, Wickstrom T. Quality of life of adult coeliac patients treated for 10 years. *Scand J Gastroenterol* 1998; 33: 933-938.
8. Hallert C, Granno C, Hulten S, Midhagen G, Strom M, Svensson H, Valdimarsson T. Living with coeliac disease: controlled study of the burden of illness. *Scand J Gastroenterol* 2002; 37: 39-42.
9. Lee A, Newman JM. Coeliac diet: its impact on quality of life. *J Am Diet Assoc* 2003; 103: 1533-1535.
10. O'Leary C, Wieneke P, Buckley S, O'Regan, Cronin CC, Quigley EM, Shanahan F. Coeliac disease and irritable bowel-type symptoms. *Am J Gastroenterol* 2002; 97: 1463-1467.

11. Usai P, Minerba L, Marini B, Cossu R, Spada S, Carpiello B, Cuomo R, Boy MF. Case control study on health-related quality of life in adult coeliac disease. *Dig Liver Dis* 2002; 34: 547-552.
12. Lohiniemi S, Mustalahti K, Collin P, Maki M. Measuring quality of life in coeliac disease patients. En: Lohiniemi S, Collin P, Maki M eds. *Changing features of coeliac disease. The Finnish Coeliac Society. Tampere 1998: 73-77.*
13. Green PH, Stavropoulos SN, Panagi SG, Goldstein SL, McMahon DJ, Absan H, Neugut AI. Characteristics of adult celiac disease in the USA: results of a national survey. *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 126-131.
14. Mustalahti K, Lohiniemi MA, Collin P, Vuolteenaho N, Laippala P, Maki M. Gluten-free diet and quality of life in patients with screen-detected celiac disease. *Eff Clin Pract* 2002; 5: 105-113.
15. Johnston SD, Rodgers C, Watson RG. Quality of life in screen-detected and typical coeliac disease and the effect of excluding dietary gluten. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2004; 16: 1281-1286.
16. Addolorato G, Stefanini G, Capristo E, Caputo F, Gasbarrini A, Gasbarrini G. Anxiety and depression in adult untreated celiac subjects and in patients affected by inflammatory bowel disease: a personality trait or a reactive illness? *Hepatogastroenterology* 1996; 43: 1513-1517.
17. Addolorato G, Capristo E, Ghittoni G, Valeri C, Mascianà R, Ancona C, Gasbarrini G. Anxiety but not depression decreases in coeliac patients after one-year gluten-free diet: a longitudinal study. *Scand J Gastroenterol* 2001; 36: 502-506.
18. Addolorato G, De Lorenzi G, Abenavoli L, Leggio L, Capristo E, Gasbarrini G. Psychological support counselling improves gluten-free diet compliance in coeliac patients with affective disorders. *Aliment Pharmacol Ther* 2004; 20: 777-782.

19. Ciacci C, De Rosa A, de Michele G, Savino G, Squillante A, Iovino P, Sabbatini F, Mazzacca G. Sexual behaviour in untreated and treated coeliac patients. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1998; 10: 649-651.

20. Koopman HM, Kolsteren MM, Schalekamp G, Mearin ML. Health-related quality of life of children with coeliac disease. En: Lohiniemi S, Collin P, Maki M eds. *Changing features of coeliac disease. The Finnish Coeliac Society. Tampere 1998: 117-117.*

21. Kolsteren MM, Koopman HM, Schalekamp G, Mearin ML. Health-related quality of life in children with coeliac disease. *J Pediatr* 2001; 138: 593-595.

22. Collin P, Reunala T, Rasmussen M, Kyronpalo S, Pehkonen E, Laippala P, Maki M. High incidence and prevalence of adult coeliac disease. Augmented diagnostic approach. *Scand J Gastroenterol* 1997; 32: 1129-1133.

23. George EK, Mearin ML, Franken HC, Houwen RH, Hirasing RA, Vandenbroucke JP. Twenty years of childhood coeliac disease in The Netherlands: a rapidly increasing incidence? *Gut* 1997; 40: 61-66.

24. Johnston SD, Watson RGP, McMillan SA, Sloan J, Love AHG. Prevalence of coeliac disease in Northern Ireland. *Lancet* 1997; 350: 1370-1370.

25. Szabo IR, Kovacs JB, Czinner A, Goracz G, Vamos A, Szabo T. High prevalence of silent coeliac disease in preschool children screened with IgA/IgG anti-endomysium antibodies. *J Pediatric Gastroent Nutr* 1998; 28: 26-30.

26. Meloni G, Dore A, Fanciulli G, Tanda F, Bottazzo G. Subclinical celiac disease in schoolchildren from northern Sardinia. *Lancet* 1999; 353: 1189-1190.

27. Johnston SD, Watson RG, McMillan SA, McMaster D, Evans A. Preliminary results from follow-up of a large-scale population survey of antibodies to gliadin, reticulin and endomysium. *Acta Paediatr Suppl* 1996; 412: 61-64.

28. Maki M, Mustalahti K, Kokkonen J, Kumala P, Haapalahti M, Karttunen T, Ilonen J, Laurila K, Dahlbom I, Hansson T, Hopfl P, Knip M. Prevalence of coeliac disease among children in Finland. *N Engl J Med* 2003; 348: 2517-2524.

29. Shamir R, Lerner A, Shinar E, Lahat N, Sobel E, Bar-or R, Kerner H, Eliakim R. The use of a single serological marker underestimates the prevalence of celiac disease in Israel: a study of blood donors. *Am J Gastroenterol* 2002; 97: 2589-2594.

30. Csizmadia C, Mearin ML, von Blomberg BM, Brand R, Verloove-Vanhorick SP. An iceberg of childhood coeliac disease in the Netherlands. *Lancet* 1999; 353: 813-814.

31. Cilleruelo ML, Román E, Jiménez J, Rivero MJ, Barrio J, Castaño A, Campelo O, Fernández A. Enfermedad celíaca silente: explorando el iceberg en población escolar. *An Esp Pediatr* 2002; 57: 321-326.

32. Tommasini A, Not T, Kiren V, Baldas V, Santon D, Trevisiol C, Berti I, Neri E, Gerarduzzi T, Bruno I, Lenhardt, Zamuner E, Spano A, Crovella S, Martellossi S, Torre G, Sblattero D, Marzari R, Bradbury A, Tamburlini G, Ventura A. Mass screening for coeliac disease using antihuman transglutaminase antibody assay. *Arch Dis Child* 2004; 89: 512-515.

33. Hoffenberg EJ, MacKenzie T, Barriga KJ, Eisenbarth GS, Bao F, Haas JE, Erlich H, Bugawan T, Sokol RJ, Taki I, Norris JM, Rewers M. A prospective study of the incidence of childhood celiac disease. *J Pediatr* 2003; 143: 308-314.

34. El-Hadi S, Tuthill D, Lewis E, Adishes A, Moody M, Fifield R, Thomas G, Williams PE, Jenkins HR. Unrecognised coeliac disease is common in healthcare students. *Arch Dis Child* 2004; 89: 842-842.

35. Johnston SD, Watson RG, McMillan SA, Sloan J, Love AHG. Coeliac disease detected by screening is not silent-simply unrecognized. *Q J Med* 1998; 91: 853-860.

36. Guandalini S. Celiac disease in the new world. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 31: 362-364.
37. Trier JS. Celiac sprue. *N Engl J Med* 1991; 325: 1709-1719.
38. Hill I, Fasano A, Schwartz R, Counts M, Horvath K. The prevalence of celiac disease in at-risk groups of children in the United States. *J Pediatr* 2000; 136: 86-90.
39. Fasano A. Where have all the American celiacs gone? *Acta Pediatr Suppl* 1996; 412: 20-24.
40. Murray JA, Van Dyke C, Plevak MF, Dierkhising RA, Zinsmeister AR, Melton LJ. Trends in the identification and clinical features of celiac disease in a North American community, 1950-2001. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2003; 1: 19-27.
41. Cataldo F, Pitarresi N, Accomando S, Greco L; SIGENP; GLNBI Working Group on Coeliac Disease. Epidemiological and clinical features in immigrant children with coeliac disease: an Italian multicentre study. *Dig Liver Dis* 2004; 36: 722-729.
42. George EK, Mearin ML, van der Velde EA, Houwen RH, Bouquet J, Gijsbers CF, Vandenbroucke JP. Low incidence of childhood celiac disease in The Netherlands. *Pediatr Res* 1995; 37: 213-218.
43. McDonald WC, Dobbins WO, Rubin CE. Studies of the familial nature of coeliac sprue using biopsy of the small intestine. *N Engl J Med* 1965; 272: 448-456.
44. Book L, Zone JJ, Neuhausen SL. Prevalence of coeliac disease among relatives of sib pairs with celiac disease in US families. *Am J Gastroenterol* 2003; 98: 377-381.
45. Branski D, Troncone R. Celiac disease: a reappraisal. *J Pediatr* 1998; 133: 181-187.
46. Holmes GK. Coeliac disease and Type 1 diabetes mellitus—the case for screening. *Diabet Med*. 2001; 18: 169-177.
47. Holmes GK. Screening for coeliac disease in type 1 diabetes. *Arch Dis Child* 2002; 87: 495-498.

48. Greco L, Percopo S. The coeliac disease task force “Free from gluten””Improved knowledge to cure coeliac disease”. *Acta Paediatr Suppl* 1996; 412: 25-28.

49. Pruessner HT. Detecting celiac disease in your patients. *American family physician*. Disponible en: <http://aafp.org/afp/980301ap/prvessn.html>. Fecha de consulta: 14 de agosto de 2003.

50. Van Belzen MJ, Vrolijk MM, Meijer JW, Crusius JB, Pearson PL, Sandkuijl LA, Houwen RH, Wijmenga C. A genomewide screen in a four-generation Dutch family with celiac disease: evidence for linkage to chromosomes 6 and 9. *Am J Gastroenterol* 2004; 99: 466-471.

51. Van Belzen MJ, Meijer JW, Sandkuijl LA, Bardeel AF, Mulder CJ, Pearson PL, Houwen RH, Wijmenga C. A major non-HLA locus in celiac disease maps to chromosome 19. *Gastroenterology* 2003; 125: 1032-1041.

52. Challacombe DN, Mecrow IK, Elliott K, Clarke FJ, Wheeler EE. Changing infant feeding practices and declining incidence of coeliac disease in West Somerset. *Arch Dis Child* 1997; 77: 206-209.

53. Ivarsson A, Hernell O, Stendlund H, Persson LA. Breast-feeding protects against celiac disease. *Am J Clin Nutr* 2002; 75: 914-921.

54. Akobeng AK, Ramanan AV, Buchan I, Heller RF. Effect of breast feeding on risk of coeliac disease: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Arch Dis Child* 2006; 91: 39-43.

55. Vella C, Grech V. Increasing age at diagnosis of celiac disease in Malta. *Indian J Pediatr* 2004; 71: 581-582.

56. Ascher H, Krantz I, Rydberg L, Nordin P, Kristiansson B. Influence of infant feeding and gluten intake on coeliac disease. *Arch Dis Child* 1997; 76: 113-117.

57. Kumar PJ, Walker-Smith J, Milla P, Harris G, Colyer J, Halliday R. The teenage coeliac: follow up study of 102 patients. *Arch Dis Child* 1988; 63: 916-920.

58. Wieser H. Relation between gliadin structure and coeliac toxicity. *Acta Paediatr Suppl* 1996; 412: 3-9.
59. Janatuinen EK, Kempainen TA, Julkunen RJ, Kosma VM, Maki M, Heikkinen M, Uusitupa MI. No harm from five year ingestion of oats in coeliac disease. *Gut* 2002; 50: 332-335.
60. Srinivasan U, Leonard N, Jones E, Kasarda DD, Weir DG, O'Farrelly C. Absence of oats toxicity in adult coeliac disease. *BMJ* 1996; 313: 1300-1301.
61. Hogberg L, Laurin P, Falth-Magnusson K, Grant C, Grodzinsky E, Jansson G, Ascher H, Browaldh L, Hammersjo JA, Lindberg E, Myrdal U, Stenhammar L. Oats to children with newly diagnosed coeliac disease: a randomised double blind study. *Gut* 2004; 53: 649-654.
62. Shan L, Molverg O, Parrott I, Hausch F, Filiz F, Gray GM. Structural basis for gluten intolerance in celiac sprue. *Science* 2002; 297: 2275-2279.
63. Arranz E. Etiopatogenia: gliadina, transglutaminasa y linfocitos T. Tercer simposi entorn de la malaltia celiaca. Libro de ponencias. Barcelona 2002.
64. Molberg O, McAdam SN, Sollid LM. Role of tissue transglutaminase in celiac disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 30: 232-240.
65. Schuppan D. Current concepts of celiac disease pathogenesis. *Gastroenterology* 2000; 119: 234-242.
66. Forsberg G, Fahlgren A, Horstedt P, Hammarstrom S, Hernell O, Hammarstrom ML. Presence of bacteria and innate immunity of intestinal epithelium in childhood celiac disease. *Am J Gastroenterol* 2004; 99: 894-904.
67. Reifen R, Buskila D, Maislos M, Press J, Lerner A. Serum prolactin in coeliac disease: a marker for disease activity. *Arch Dis Child* 1997; 77: 155-157.
68. Kapur G, Patwari AK, Narayan S, Anand VK. Serum prolactin in celiac disease. *Trop Pediatr* 2004; 50: 37-40.

69. Pynnonen PA, Isometsa ET, Verkasalo MA, Kahkonen SA, Sipila I, Savilahti E, Aalberg VA. Gluten-free diet may alleviate depressive and behavioural symptoms in adolescents with coeliac disease: a prospective follow-up case-series study. *BMC Psychiatry* 2005; 5. Disponible en : [http:// www.pubmedcentral.nih.gov /picrender.fcgi?artid=555756&blobtype=pdf](http://www.pubmedcentral.nih.gov/picrender.fcgi?artid=555756&blobtype=pdf). Fecha de consulta: 14 de noviembre de 2005.

70. Lettesjo H, Hansson T, Bergqvist A, Gronlund J, Dannaeus A. Enhanced interleukin-18 levels in the peripheral blood of children with coeliac disease. *Clin Exp Immunol* 2005; 139: 138-143.

71. Frezza D, Giambra V, Cianci R, Fruscalzo A, Giufre M, Cammarota G, Martinez-Labarga C, Rickards O, Scibilia G, Sferlazzas C, Bartolozzi F, Starnino S, Magazzu G, Gasbarrini GB, Pandolfi F. Increased frequency of the immunoglobulin enhancer HS1,2 allele 2 in coeliac disease. *Scand J Gastroenterol* 2004; 39: 1083-1087.

72. Peracchi M, Conte D, Terrani C, Pizzinelli S, Gebbia C, Cappiello V, Spada A, Bardella MT. Circulating ghrelin levels in celiac patients. *Am J Gastroenterol* 2003; 98: 2474-2478.

73. Spencer HL, Daniels I, Shortland J, Long RG, Murray IA. Effect of a gluten-free diet on plasma nitric oxide products in coeliac disease. *Scand J Gastroenterol* 2004; 39: 941-945.

74. Kempainen T, Tammi R, Tammi M, Agren U, Julkunen R, Bohm J, Uusitupa M, Kosma VM. Elevated expression of hyaluronan and its CD44 receptor in the duodenal mucosa of coeliac patients. *Histopathology* 2005; 46: 64-72.

75. Pizzuti D, Bortolami M, Mazzon E, Buda A, Guariso G, D'Odorico A, Chiarelli S, D'Inca R, De Lazzari F, Martines D. Transcriptional downregulation of tight junction protein ZO-1 in active coeliac disease is reversed after a gluten-free diet. *Dig Liver Dis* 2004; 36: 337-341.

76. Carton J, Byrne B, Madrigal-Estebas L, O'Donoghue DP, O'Farrelly C. CD4+ CD8+ human small intestinal T cells are decreased in coeliac patients, with CD8 expression downregulated on intra-epithelial T cells in the active disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2004; 16: 961-968.

77. Hoffenberg EJ, Emery LM, Barriga KJ, Bao F, Taylor J, Eisenbarth GS, Haas JE, Sokol RJ, Taki I, Norris JM, Rewers M. Clinical features of children with screening-identified evidence of celiac disease. *Pediatrics* 2004; 113: 1254-1259.

78. Halsted CH. The many faces of celiac disease. *N Engl J Med* 1996; 334: 1190-1191.

79. Sarria A, Lázaro A. Enfermedad celíaca. En: Cruz M. *Tratado de pediatría*. 8ª ed. Ergon. Madrid 2001: 1020-1030.

80. Rijn JCW, Grote FK, Oostdijk, Wit JM. Short stature and the probability of coeliac disease, in the absence of gastrointestinal symptoms. *Arch Dis Child* 2004; 89: 882-883.

81. Cappa M, Loche S. Evaluation of growth disorders in the paediatric clinic. *J Endocrinol Invest* 2003; 26: 54-63.

82. Sategna C, Scaglione N, Martini S. Red cell distribution width as a marker of coeliac disease: a prospective study. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2002; 14: 177-181.

83. Brusco G, Di Stefano M, Corazza GR. Increased red cell distribution width and coeliac disease. *Dig Liver Dis* 2000; 32: 128-130.

84. Kapur G, Patwari AK, Narayan S, Anand VK. Iron supplementation in children with celiac disease. *Indian J Pediatr* 2003; 70: 955-958.

85. Fisgin T, Yarali N, Duru F, Usta B, Kara A. Hematologic manifestation of childhood celiac disease. *Acta Haematol* 2004; 111: 211-214.

86. Yuce A, Demir H, Temizel IN, Kocak N. Serum carnitine and selenium levels in children with celiac disease. *Indian J Gastroenterol* 2004; 23: 87-88.

87. Lohiniemi S, Maki M, Kaukinen K, Laippala P, Collin P. Gastrointestinal symptoms rating scale in coeliac disease patients on wheat starch-based gluten-free diets. *Scand J Gastroenterol* 2000; 35: 947-949.

88. Mein SM, Ladabaum U. Serological testing for coeliac disease in patients with symptoms of irritable bowel syndrome: a cost-effectiveness analysis. *Aliment Pharmacol Ther* 2004; 19: 1199-1210.

89. Hin H, Bird G, Fisher P, Mahy N, Jewell D. Coeliac disease in primary care: case finding study. *BMJ* 1999; 318: 164-167.

90. Lionel FRY. Dermatitis herpetiformis: problems, progress and prospects. *Eur J Dermatol* 2002; 12: 523-531.

91. Abenavoli L, Proietti I, Leggio L, Ferrulli A, Vonghia L, Capizzi R, Rotoli M, Amerio PL, Gasbarrini G, Addolorato G. Cutaneous manifestations in celiac disease. *World J Gastroenterol* 2006; 12: 843-852.

92. Meneghetti R, Gerarduzzi T, Barbi E, Ventura A. Chronic urticaria and coeliac disease. *Arch Dis Child* 2004; 89: 293-293.

93. Corazza GR, Andreani ML, Venturo N, Bernardi M, Tosti A, Gasbarrini G. Celiac disease and alopecia areata: report of a new association. *Gastroenterology* 1995; 109: 1333-1337.

94. Martelossi S, Zanatta E, Del Santo E, Clarich P, Radovich P, Ventura A. Dental enamel defects and screening for coeliac disease. *Acta Paediatr Suppl* 1996; 412: 47-48.

95. Ventura A, Martelossi S. Dental enamel defects and coeliac disease. *Arch Dis Child* 1997; 77: 91-91.

96. Priovolou CH, Vanderas AP, Papagiannoulis L. A comparative study on the prevalence of enamel defects and dental caries in children and adolescents with and without coeliac disease. *Eur J Paediatr Dent* 2004; 5: 102-106.

97. Rasmusson CG, Eriksson MA. Celiac disease and mineralisation disturbances of permanent teeth. *Int J Paediatr Dent* 2001; 11: 179-183.
98. Molteni N, Bardella MT, Bianchi PA. Obstetric and gynecological problems in women with untreated celiac sprue. *J Clin Gastroenterol* 1990; 12: 37-39.
99. Sher K, Mayberry JF. Female fertility, obstetric and gynaecological history in coeliac disease: a case control study. *Acta Paediatr Suppl* 1996; 412: 76-77.
100. Collin P, Vilska S, Heinonen PK, Hällström O, Pikkarainen P. Infertility and coeliac disease. *Gut* 1996; 39: 382-384.
101. Foschi F, Diani F, Zardini E, Zanoni G, Caramaschi P. Celiac disease and spontaneous abortion. *Minerva Ginecol* 2002; 54: 151-159.
102. Martinelli P, Troncone R, Paparo F, Torre P, Trapanese E, Fasano C, Lamberti A, Budillon G, Nardone G, Greco L. Coeliac disease and unfavourable outcome of pregnancy. *Gut* 2000; 46: 332-335.
103. Ciacci C, Iovino P, Amoruso D, Siniscalchi M, Tortora R, Di Gilio A, Fusco M, Mazzacca G. Grown-up coeliac children: the effects of only a few years on a gluten-free diet in childhood. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 21: 421-429.
104. Nakken KO, Roste GK, Hauglie-Hanssen E. Coeliac disease, unilateral occipital calcifications, and drug-resistant epilepsy: successful lesionectomy. *Acta Neurol Scand* 2005; 111: 202-204.
105. Marcos S, Bravo M, Bautista A, Pavón P, Monasterio L. Tricobezoar gástrico como forma de presentación atípica de enfermedad celíaca. *An Pediatr (Barc)* 2005; 62: 591-604.
106. Unsworth DJ, Lock RJ, Harvey RF. Improving the diagnosis of coeliac disease in anaemic women. *Br J Haematol* 2000; 111: 898-901.
107. Corazza GR, Valentini RA, Andreani ML. Subclinical coeliac disease is a frequent cause of iron-deficiency anaemia. *Scand J Gastroenterol* 1995; 30: 153-156.

108. Cooke WT, Smith WT. Neurological disorders associated with adult celiac disease. *Brain* 1966; 89: 683-722.
109. Hadjivassiliou M, Grunewald R, Chattopadhyay AK, Davies-Jones GAB, Gibson A, Jarratt JA, Kandler RH, Lobo A, Powell T, Smith CML. Clinical, radiological, neurophysiological, and neuropathological characteristics of gluten ataxia. *Lancet* 1998; 352: 1582-1585.
110. Palomo E, Polanco I, Martínez M, Camarero C, Pascual S, Martínez A. Enfermedad celíaca en paciente con ataxia de origen desconocido. *Pediátrika* 2005; 25: 272-276.
111. Gobbi G, Bouquet F, Greco L, Lambertini A, Tassirani CA, Ventura A. Celiac disease, epilepsy, and cerebral calcifications. The Italian working group on celiac disease and epilepsy. *Lancet* 1992; 340: 439-443.
112. Fois A, Vascotto M, Di Bartolo RM, Di Marco V. Celiac disease and epilepsy in pediatric patients. *Childs Nerv Syst* 1994; 10: 450-454.
113. Pratesi R, Modelli IC, Martins RC, Almeida PL, Gandolfi L. Celiac disease and epilepsy: favorable outcome in a child with difficult to control seizures. *Acta Neurol Scand* 2003; 108: 290-293.
114. Gobbi G. Coeliac disease, epilepsy and cerebral calcifications. *Brain Dev* 2005; 27: 189-200.
115. Pfaender M, D'Souza WJ, Trost N, Litewka L, Paine M, Cook M. Visual disturbances representing occipital lobe epilepsy in patients with cerebral calcifications and coeliac disease: a case series. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75: 1623-1625.
116. Cuvellier JC, Vallee L, Nuyts JP. Celiac disease, cerebral calcifications and epilepsy syndrome. *Arch Pediatr* 1996; 3: 1013-1019.
117. Zelnik N, Pacht A, Obeid R, Lerner A. Range of neurologic disorders in patients with celiac disease. *Pediatrics* 2004; 113: 1672-1676.

118. Cicarelli G, Della Rocca G, Amboni M, Ciacci C, Mazzacca G, Filla A, Barone P. Clinical and neurological abnormalities in adult celiac disease. *Neurol Sci* 2003; 24: 311-317.
119. Gibbons CH, Freeman R. Autonomic neuropathy and coeliac disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76: 579-581.
120. Pynnonen PA, Isometsa ET, Aronen ET, Verkasalo MA, Savilahti E, Aalberg VA. Mental disorders in adolescents with celiac disease. *Psychosomatics* 2004; 45: 325-335.
121. Hernanz A, Polanco I. Plasma precursor amino acids of central nervous system monoamines in children with coeliac disease. *Gut* 1991; 32: 1478-1481.
122. Hallert C, Martensson J, Allgeñ LG. Brain availability of monoamine precursors in adult coeliac disease. *Scand J Gastroenterol* 1982; 17: 87-89.
123. Hallert C, Sedvall G. Improvement in central monoamine metabolism in adult coeliac patient starting a gluten-free diet. *Psychol Med* 1983; 13: 267-271.
124. Addolorato G, Giuda D, De Rossi G, Valenza V, Domenicali M, Caputo F, Gasbarrini A, Capristo e, Gasbarrini G. Regional cerebral hypoperfusion in patients with coeliac disease. *Am J Med* 2004; 116: 312-317.
125. Westman E, Ambler GR, Royle M, Peat J, Chan A. Children with coeliac disease and insulin dependent diabetes mellitus-growth, diabetes control and dietary intake. *J Pediatr Endocrinol Metab* 1999; 12: 433-442.
126. Peretti N, Bienvenu F, Bouvet C, Fabien N, Tixier F, Thivolet C, Levy E, Chatelain P, Lachaux A, Nicolino M. The temporal relationship between the onset of type 1 diabetes and celiac disease : a study based on immunoglobulin A antitransglutaminase screening. *Pediatrics* 2004; 113: 418-422.
127. Saadah OI, Zacharin M, O'Callaghan A, Oliver MR, Catto-Smith AG. Effect of gluten-free diet and adherence on growth and diabetic control in diabetics with coeliac disease. *Arch Dis Child* 2004; 89: 871-876.

128. López JA, López-Jurado R, Delgado A, Espigares R, Barrionuevo JL, Ortega L. Autoinmunidad pancreática, tiroidea y relacionada con la celiaquía en niños con diabetes mellitus tipo 1. *An Pediatr (Barc)* 2004; 61: 320-325.
129. Contreas G, Valletta E, Ulmi D, Cantoni S, Pinelli L. Screening of coeliac disease in north Italian children with type 1 diabetes: limited usefulness of HLA-DQ typing. *Acta Paediatr* 2004; 93: 628-632.
130. Sumnik Z, Kolouskova S, Malcova H, Vavrinec J, Venhacova J, Lebl J, Cinek O. High prevalence of coeliac disease in siblings of children with type 1 diabetes. *Eur J Pediatr* 2005; 164: 9-12.
131. Ansaldi N, Palmas T, Corrias A, Barbato M, D'Altiglia MR, Campanozzi A, Baldassarre M, Rea F, Pluvio R, Bonamico M, Lazzari R, Corrao G. Autoimmune thyroid disease and celiac disease in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003; 37: 63-66.
132. Ch'ng CL, Biswas M, Benton A, Jones MK, Kingham JG. Prospective screening for coeliac disease in patients with Graves' hyperthyroidism using anti-gliadin and tissue transglutaminase antibodies. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2005; 62: 303-306.
133. Not T, Faleschini E, Tommasini A, Repetto A, Pasotti M, Baldas V, Spano A, Sblattero D, Marzari R, Campana C, Gavazzi A, Tavazzi L, Biagi F, Corazza G, Ventura A, Arbustini E. Celiac disease in patients with sporadic and inherited cardiomyopathies and in their relatives. *Eur Heart J* 2003; 24: 1455-1461.
134. Davison S. Coeliac disease and liver dysfunction. *Arch Dis Child* 2002; 87: 293-296.
135. Lindberg T, Berg NO, Borulf S. Liver damage in coeliac disease or other food intolerance in childhood. *Lancet* 1978; 1: 390-391.
136. Leonardi S, Bottaro G, Patane R. Hypertransaminasaemia as the first symptom in infant celiac disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1990; 11: 404-406.

137. Vajro P, Fontanella A, Mayer M. Elevated serum aminotransferase activity as an early manifestation of gluten sensitive enteropathy. *J Pediatr* 1993; 122: 416-419.
138. Duggan JM, Duggan AE. Systematic review: the liver in coeliac disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 21: 515-518.
139. Lindgren S, Sjoberg K, Eriksson S. Unsuspected coeliac disease in chronic "cryptogenic" liver disease. *Scand J Gastroenterol* 1994; 29: 661-664.
140. Lawson A, West J, Aithal GP, Logan RF. Autoimmune cholestatic liver disease in people with coeliac disease: a population-based study of their association. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 21: 401-405.
141. Noh KW, Poland GA, Murray JA. Hepatitis B vaccine nonresponse and celiac disease. *Am J Gastroenterol* 2003; 98: 2289-2292.
142. Stagi S, Giani T, Simonini G, Falcini F. Thyroid function, autoimmune thyroiditis and coeliac disease in juvenile idiopathic arthritis. *Rheumatology (Oxford)* 2005; 44: 517-520.
143. Patinen P, Aine L, Collin P, Hietanen J, Korpela M, Enckell G, Kautiainen H, Konttinen YT, Reunala T. Oral findings in coeliac disease and Sjogren's syndrome. *Oral Dis* 2004; 10: 330-334.
144. Rutherford RM, Brutsche MH, Kearns M, Bourke M, Stevens F, Gilmartin JJ. Prevalence of coeliac disease in patients with sarcoidosis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2004; 16: 911-915.
145. George EK, Mearin ML, Bouquet J, von Blomberg BM, Stapel SO, van Elburg RM. High frequency of celiac disease in Down syndrome. *J Pediatr* 1996; 128: 555-557.
146. Cogulu O, Ozkinay F, Gunduz C, Cankaya T, Aydogdu S, Ozgenc F, Kutukculer N, Ozkinay C. Celiac disease in children with Down syndrome: importance of follow-up and serologic screening. *Pediatr Int* 2003; 45: 395-399.

147. González MJ, López MJ, Torres MC, Herranz M, Romero F, Morales P, Carretero V. ¿Es necesario el despistaje de fibrosis quística en todo paciente celiaco? Congreso de la Asociación Española de Pediatría. Madrid 2004. Disponible en: <http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/mrevista.fulltext?pident=13062301>.

Fecha de consulta: 12 de octubre de 2005.

148. Carranza V, Gutiérrez JI, Zamorano C, Argüelles F, González J. Forma atípica de presentación de enfermedad celiaca. Congreso de la Asociación Española de Pediatría. Madrid 2004. Disponible en: <http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/mrevista.fulltext?pident=13062301>. Fecha de consulta: 12 de octubre de 2005.

149. Sakly W, Bienvenu F, Peretti N, Lachaux A, Morel S, Bouvier R, Nicolino M, Bienvenu J, Spiteri A, Fabien N. IgA anti-transglutaminase antibodies as a tool for screening atypical forms of coeliac disease in a French at-risk paediatric population. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2005; 17: 235-239.

150. Dickey W, Bodkin S. Prospective study of body mass index in patients with coeliac disease. *BMJ* 1998; 317: 1290-1290.

151. Troncone R, Greco L, Mayer M, Paparo F, Caputo N, Micillo M, Mugione P, Auricchio S. Latent and potential coeliac disease. *Acta Paediatr Suppl* 1996; 412: 10-14.

152. Ferguson A, Arranz E, O'Mahony S. Clinical and pathological spectrum of coeliac disease – active, silent, latent, potential. *Gut* 1993; 34: 150-151.

153. Cooper BT, Holmes GK, Cooke WT. Lymphoma risk in coeliac disease of later life. *Digestion* 1982; 23: 89-92.

154. Howell WM, Leung ST, Jones DB, Nakshabendi I, Hall MA, Lanchbury JS, Ciclitira PJ, Wright DH. HLA-DRB, -DQA, and -DQB polymorphism in celiac disease and enteropathy-associated T-cell lymphoma. Common features and additional risk factors for malignancy. *Hum Immunol* 1995; 43: 29-37.

155. Howdle PD, Jalal PK, Holmes GK, Houlston RS. Primary small-bowel malignancy in the UK and its association with coeliac disease. *QJM* 2003; 96: 345-353.
156. West J, Logan RF, Smith CJ, Hubbard RB, Card TR. Malignancy and mortality in people with coeliac disease: population based cohort study. *BMJ* 2004; 329: 716-719.
157. Mearin ML. Enfermedad celíaca y cáncer. Tercer simposi entorn de la malaltia celíaca. Libro de ponencias. Barcelona 2002.
158. Meijer JW, Mulder CJ, Goerres MG, Boot H, Schweizer JJ. Coeliac disease and (extra)intestinal T-cell lymphomas: definition, diagnosis and treatment. *Scand J Gastroenterol Suppl* 2004; 241: 78-84.
159. Egan LJ, Stevens FM, McCarthy CF. Celiac disease and T-cell lymphoma. *N Engl J Med* 1996; 335: 1611-1612.
160. Honemann D, Prince HM, Hicks RJ, Seymour JF. Enteropathy-associated T-cell lymphoma without a prior diagnosis of coeliac disease: diagnostic dilemmas and management options. *Ann Hematol* 2005; 84: 118-121.
161. Smedby KE, Akerman M, Hildebrand H, Glimelius B, Ekbom A, Askling J. Malignant lymphomas in coeliac disease: evidence of increased risks for lymphoma types other than enteropathy-type T cell lymphoma. *Gut* 2005; 54: 54-59.
162. Hervonen K, Vornanen M, Kautiainen H, Collin P, Reunala T. Lymphoma in patients with dermatitis herpetiformis and their first-degree relatives. *Br J Dermatol* 2005; 152: 82-86.
163. Holmes G, Prior P, Lane MR, Pope D, Allan RN. Malignancy and coeliac disease-effect of a gluten free diet. *Gut* 1989; 30: 333-338.
164. Corazza GR, Di Sario A, Cecchetti L, Tarozzi C, Corrao G, Bernardi M, Gasbarrini G. Bone mass and metabolism in patients with coeliac disease. *Gastroenterology* 1995; 109: 122-128.

165. Ferretti J, Mazure R, Tanoue P, Marino A, Cointry G, Vazquez H, Niveloni S, Pedreira S, Maurino E, Zanchetta J, Bai JC. Analysis of the structure and strength of bones in celiac disease patients. *Am J Gastroenterol* 2003; 98: 382-390.
166. Barera G, Beccio S, Proverbio MC, Mora S. Longitudinal changes in bone metabolism and bone mineral content in children with celiac disease during consumption of a gluten-free diet. *Am J Clin Nutr* 2004; 79: 148-154.
167. Vasquez H, Mazure R, Gonzalez D, Flores D, Pedreira S, Niveloni S, Smecuol E, Maurino E, Bai JC. Risk of fractures in celiac disease patients: a cross-sectional, case-control study. *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 183-189.
168. Moreno ML, Vazquez H, Mazure R, Smecuol E, Niveloni S, Pedreira S, Sugai E, Maurino E, Gomez JC, Bai JC. Stratification of bone fracture risk in patients with celiac disease. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004; 2: 127-134.
169. Cellier C, Flobert C, Cormier C, Roux C, Schmitz J. Severe osteopenia in symptom-free adults with a childhood diagnosis of coeliac disease. *Lancet* 2000; 355: 806-806.
170. Mustalahti K, Collin P, Sievanen H, Salmi J, Maki M. Osteopenia in patients with clinically silent coeliac disease warrants screening. *Lancet* 1999; 354: 744-745.
171. Lindh E, Ljunghall S, Larsson K, Lavo B. Screening for antibodies against gliadin in patients with osteoporosis. *J Intern Med* 1992; 231: 403-406.
172. Mautalen C, Gonzalez D, Mazure R, Vazquez H, Lorenzetti MP, Maurino E, Niveloni S, Pedreira S, Smecuol E, Boerr LA, Bai JC. Effect of treatment on bone mass, mineral metabolism, and body composition in untreated celiac disease patients. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 313-318.
173. Gonzalez D, Mazure R, Mautalen C, Vazquez H, Bai J. Body composition and bone mineral density in untreated and treated patients with celiac disease. *Bone* 1995; 16: 231-234.

174. Valdimarsson T, Lofman O, Toss G, Strom M. Reversal of osteopenia with diet in adult coeliac disease. *Gut* 1996; 38: 322-327.
175. McFarlane XA, Bhalla AK, Robertson DA. Effect of a gluten free diet on osteopenia in adults with newly diagnosed coeliac disease. *Gut* 1996; 39: 180-184.
176. Kalayci AG, Kansu A, Girgin N, Kucuk O, Aras G. Bone mineral density and importance of a gluten-free diet in patients with celiac disease in childhood. *Pediatrics* 2001; 108: e89-e89.
177. Mazure R, Vazquez H, Gonzalez D, Mautalen C, Pedreira S, Boerr L, Bai JC. Bone mineral affection in asymptomatic adult patients with celiac disease. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: 2130-2134.
178. Kavak US, Yuce A, Kocak N, Demir H, Saltik IN, Gurakan F, Ozen H. Bone mineral density in children with untreated and treated celiac disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003; 37: 434-436.
179. Bai JC, Gonzalez D, Mautalen C, Mazure R, Pedreira S, Vazquez H, Smecuol E, Siccardi A, Cataldi M, Niveloni S, Boerr LA, Maurino E. Long-term effect of gluten restriction on bone mineral density of patients with coeliac disease. *Aliment Pharmacol Ther* 1997; 11: 157-164.
180. Mora S, Barera G, Beccio S, Proverbio MC, Weber G, Bianchi C, Chiumello G. Bone density and bone metabolism are normal after long-term gluten-free diet in young celiac patients. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 398-403.
181. Kempainen T, Kroger H, Janatuinen E, Arnala I, Lamberg-Allardt C, Karkkainen M, Kosma VM, Julkunen R, Jurvelin J, Alhava E, Uusitupa M. Bone recovery after a gluten-free diet: a 5-year follow-up study. *Bone* 1999; 25: 355-360.
182. Molteni N, Caraceni MP, Bardella MT, Ortolani S, Gandolini GG, Bianchi P. Bone mineral density in adult celiac patients and the effect of gluten-free diet from childhood. *Am J Gastroenterol* 1990; 85: 51-53.

183. Mora S, Barera G, Ricotti A, Weber G, Bianchi C, Chiumello G. Reversal of low bone density with a gluten-free diet in children and adolescents with celiac disease. *Am J Clin Nutr* 1998; 67: 477-481.
184. Ventura A, Magazzu 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: 297-303.
185. Sategna C, Solerio E, Scaglione N, Aimo G, Mengozzi G. Duration of gluten exposure in adult coeliac disease does not correlate with the risk for autoimmune disorders. *Gut* 2001; 49: 502-505.
186. Lucas E, Tresaco B, Lizaro A, Olivares JL, López J. Enfermedad celíaca asociada a enfermedades autoinmunes. Congreso de la Asociación Española de Pediatría. Madrid 2004. Disponible en: <http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/mrevista.fulltext?pident=13062293>. Fecha de consulta: 12 de octubre de 2005.
187. MacGowan DJ, Hourihane DO, Tanner WA, O'Morain C. Duodeno-jejunal adenocarcinoma as a first presentation of coeliac disease. *J Clin Pathol* 1996; 49: 602-604.
188. Polanco I, Ribes C. Enfermedad celíaca. Disponible en: <http://aeped.es/protocolos/gastroentero/index.htm>. Fecha de consulta: 14 de noviembre de 2005.
189. Farré C. Quince años de marcadores serológicos de la enfermedad celíaca en el Hospital Sant Joan de Déu. Tercer simposi entorn de la malaltia celíaca. Libro de ponencias. Barcelona 2002.
190. Dieterich W, Ehnis T, Bauer M, Donner P, Volta U, Riecken EO, Schuppan D. Identification of tissue transglutaminase as the autoantigen of celiac disease. *Nat Med* 1997; 3: 797-801.

191. McMillan SA, Johnston SD, Watson RG, Ellis HJ, Ciclitira PJ, McCrum EE, Evans AE. Dietary intake, smoking, and transient anti-gliadin antibodies. *Scand J Gastroenterol* 1998; 33: 499-503.
192. Scott H, Ek J, Havnen J, Michalsen H, Brunvand L, Howlid H, Brandtzaeg P. Serum antibodies to dietary antigens: a prospective study of the diagnostic usefulness in celiac disease of children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1990; 11: 215-220.
193. Donat E, Polo B, Ribes C. Marcadores serológicos de enfermedad celíaca. *Acta Pediatr Esp* 2003; 61: 24-32.
194. Russo P, Chartrand L, Seidman E. Análisis comparativo de las pruebas de cribado serológico para el diagnóstico inicial de la enfermedad celíaca. *Pediatrics (ed. esp.)* 1999; 48: 15-18.
195. Vitoria JC, Arrieta A, Arranz C, Ayesta A, Sojo A, Maruri N, Garcia-Masdevall M. Antibodies to gliadin, endomysium, and tissue transglutaminase for the diagnosis of celiac disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999; 29: 571-574.
196. Calabuig M, Torregrosa R, Polo P, Tuset L, Tomás C, Alvarez V, Garcia-Vila A, Brines J, Vilar P, Farré C, Varea V. Serological markers and celiac disease: a new diagnostic approach? *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1990; 10: 435-442.
197. Baudon JJ, Johanet C, Absalon YB, Morgant G, Cabrol S, Mougnot JF. Diagnosing celiac disease: a comparison of human tissue transglutaminase antibodies with antigliadin and antiendomysium antibodies. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2004; 158: 584-588.
198. Vargas ML, Melero J, Fernández de Mera J, González C, Catalina I, Romero A. Marcadores serológicos y genéticos en el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad celíaca. *An Pediatr (Barc)* 2005; 62: 412-419.

199. Kolho KL, Savilahti E. IgA antiendomysium antibodies on human umbilical cord: an excellent diagnostic tool for celiac disease in childhood. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997; 24: 563-567.
200. Stern M. Comparative evaluation of serologic tests for celiac disease: a european initiative toward standarization. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 31: 513-519.
201. Collin P, Kaukinen K, Vogelsang H, Korponay-Szabo I, Sommer R, Schreier E, Volta U, Granito A, Veronesi L, Mascart F, Ocmant A, Ivarsson A, Lagerqvist C, Burgin-Wolff A, Hadziselimovic F, Furlano RI, Sidler MA, Mulder CJ, Goerres MS, Mearin ML, Ninaber MK, Gudmand-Hoyer E, Fabiani E, Catassi C, Tidlund H, Alaintalo L, Maki M. Antiendomysial and antihuman recombinant tissue transglutaminase antibodies in the diagnosis of coeliac disease: a biopsy-proven european multicentre study. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2005; 17: 85-91.
202. Kwiecien J, Karczewska K, Lukasik M, Kasner J, Dyduch A, Zabka A, Sulej J, Ronczkowski S. Negative results of antiendomysial antibodies: long term follow up. *Arch Dis Child* 2005; 90: 41-42.
203. Dieterich W, Laag E, Schopper H, Volta U, Ferguson A, Gillett H, Riecken EO, Schuppan D. Autoantibodies to tissue transglutaminase as predictors of coeliac disease. *Gastroenterology* 1998; 115: 1317-1321.
204. Troncone R, Maurano F, Rossi M, Micillo M, Greco L, Auricchio R, Salerno G, Salvatore F, Sacchetti L. Ig A antibodies to tissue transglutaminase: an effective diagnostic test for celiac disease. *J Pediatr* 1999; 134: 166-171.
205. Fernández MT, Marugán JM, Fuentes MC, Villafañe C, Garcia JM, Herrero MB, Robles MB. Validez de los anticuerpos IgA antitransglutaminasa en el diagnóstico de la enfermedad celíaca en niños. Congreso de la Asociación Española de Pediatría. Madrid 2004. Disponible en: <http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/>

doyma/mrevista.fulltext?pident=13062301. Fecha de consulta: 12 de octubre de 2005.

206. Hill PG, Forsyth JM, Semeraro D, Holmes GK. IgA antibodies to human tissue transglutaminase: audit of routine practice confirms high diagnostic accuracy. *Scand J Gastroenterol* 2004; 39: 1078-1082.

207. Barrer C, Mitton C, Jevon G, Mock T. ¿Pueden reemplazar los títulos de anticuerpos antitransglutaminasa tisular la biopsia del intestino delgado para diagnosticar la enfermedad celíaca en determinadas poblaciones pediátricas? *Pediatrics (Ed esp)* 2005; 59: 291-296.

208. Sorell L, Garrote JA, Galvan JA, Velazco C, Edrosa CR, Arranz E. Celiac disease diagnosis in patients with giardiasis: high value of antitransglutaminase antibodies. *J Gastroenterol* 2004; 99: 1330-1332.

209. Baldas V, Tommasini A, Trevisiol C, Berti I, Fasano A, Sblattero D, Bradbury A, Marzari R, Barillari G, Ventura A, Not T. Development of a novel rapid non-invasive screening test for coeliac disease. *Gut* 2000; 47: 628-631.

210. Bonamico M, Ferri M, Nenna R, Verrienti A, Di Mario U, Tiberti C. Tissue transglutaminase autoantibody detection in human saliva: a powerful method for celiac disease screening. *J Pediatr* 2004; 144: 632-636.

211. Schilling J, Spiekerkoetter U, Wohlrab U, Wendel U, Seissler J. Immunoglobulin isotype profile of tissue transglutaminase autoantibodies is correlated with the clinical presentation of coeliac disease. *Scand J Immunol* 2005; 61: 207-212.

212. Corrao G, Corazza GR, Bagnardi V, Brusco G, Ciacci C, Cottone M, Guidetti CS, Usai P, Cesari P, Pelli MA, Loperfido S, Volta U, Calabró A, Certo M. Mortality in patients with coeliac disease and their relatives: a cohort study. *Lancet* 2001; 358: 356-361.

213. Logan RF. Screening for coeliac disease – has the time come for mass screening? *Acta Paediatr Suppl* May 1996; 412: 15-19.

214. Young EH, Wareham NJ. Screening for coeliac disease: what evidence is required before population programmes could be considered? *Arch Dis Child* 2004; 89: 499-500.
215. Catassi C, Ratsch IM, Fabiani E, Rossini M, Bordicchia F, Candela F, Coppa GV, Giorgi PL. Coeliac disease in the year 2000: exploring the iceberg. *Lancet* 1994; 22: 200-203.
216. Cronin CC, Shanahan F. Insulin-dependent diabetes mellitus and coeliac disease. *Lancet* 1997; 349: 1096-1097.
217. Szaflarska-Szczepanik A, Czerwionka-Szaflarska M. The frequency of occurrence and clinical picture of celiac disease in the parents of children with the disease. *Med Sci Monit* 2001; 7: 971-976.
218. Tursi A, Brandimarte G, Giorgetti GM, Inchingolo CD. Effectiveness of the sorbitol H2 breath test in detecting histological damage among relatives of coeliacs. *Scand J Gastroenterol* 2003; 38: 727-731.
219. Pena-Quintana L, Torres-Galvan MJ, Deniz-Naranjo MC, Ortigosa-Castillo L, Ramos-Varela JC, Calvo-Hernandez F, Fiuza-Perez MD, Rodriguez-Gallego JC, Sanchez-Garcia F. Assessment of the DQ heterodimer test in the diagnosis of celiac disease in the Canary Islands (Spain). *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003; 37: 604-608.
220. Clemente MG, Musu MP, Troncone R, Volta U, Congia M, Ciacci C, Neri E, Not T, Maggiore G, Strisciuglio P, Corazza GR, Gasbarrini G, Cicotto L, Sole G, Fasano A, De Virgiliis S. Enterocyte actin autoantibody detection: a new diagnostic tool in celiac disease diagnosis: results of a multicenter study. *Am J Gastroenterol* 2004; 99:1551-1556.
221. Fraquelli M, Colli A, Colucci A, Bardella MT, Trovato C, Pometta R, Pagliarulo M, Conte D. Accuracy of ultrasonography in predicting celiac disease. *Arch Intern Med* 2004; 164: 169-174.

222. Franquelli M, Sciola V, Villa C, Conte D. The role of ultrasonography in patients with celiac disease. *World Gastroenterol* 2006; 12: 1001-1004.
223. Gillet PM, Israel DM. Tissue transglutaminase: does the key fit the celiac lock? *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 30: 222-223.
224. Bonamico M, Mariani P, Thanasi E, Ferri M, Nenna R, Tiberti C, Mora B, Mazzilli MC, Magliocca FM. Patchy villous atrophy of the duodenum in childhood celiac disease. *Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004; 38: 204-207.
225. Walker-Smith JA, Guandalini S, Schmitz J, Shmerling DH, Visakorpi JK. Revised criteria for diagnosis of coeliac disease. Report of working group of european society of pediatric gastroenterology and nutrition. *Arch Dis Child* 1990; 65: 909-911.
226. Bode S, Weile B, Krasilnikoff PA, Gudmand-Hoyer E. The diagnostic value of the gliadin antibody test in celiac disease in children: a prospective study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1993; 17: 260-264.
227. Marsh MN. *Gastroenterology* 1992; 102: 330-336.
228. Esteve M. Enfermedad celíaca del adulto: papel de la biopsia intestinal. Tercer simposi entorn de la malaltia celíaca. Libro de ponencias. Barcelona 2002.
229. Sbarbati A, Valletta E, Bertini M, Cipolli M, Morroni M, Pinelli L, Tato L. Gluten sensitivity and 'normal' histology: is the intestinal mucosa really normal? *Dig Liver Dis* 2003; 35: 768-773.
230. Olds G, McLoughlin R, O'Morin C, Sivak MV. Celiac disease for the endoscopist. *Gastrointestinal Endoscopy* 2002; 56: 407-415.
231. Suoglu OD, Emiroglu HH, Sokucu S, Cantez S, Cevikbas U, Saner G. Celiac disease and glycogenic acanthosis: a new association? *Acta Paediatr* 2004; 93: 568-570.

232. Horoldt BS, McAlindon ME, Stephenson TJ, Hadjivassiliou M, Sanders DS. Making the diagnosis of coeliac disease: is there a role for push enteroscopy? *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2004; 16: 1143-1146.
233. Dickey W, Hughes DF. Histology of the terminal ileum in coeliac disease. *Scand J Gastroenterol* 2004; 39: 665-667.
234. Celiacs de Catalunya. Història del símbol "sense gluten". Disponible en: http://celiacscatalunya.org/cat/6_3_informacion_simbolo_sin_gluten.php. Fecha de consulta: 24 de octubre de 2005.
235. Méndez E. Técnicas analíticas de gluten en el siglo XXI. Tercer simposi entorn de la malaltia celiaca. Libro de ponencias. Barcelona 2002.
236. Gibert A. Alimentos sin miedo. *Tribuna celiaca* 2002; 8: 20-20.
237. Peraaho M, Kaukinen K, Paasikivi K, Sievanen H, Lohiniemi S, Maki M, Collin P. Wheat-starch-based gluten-free products in the treatment of newly detected coeliac disease: prospective and randomized study. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 17: 587-594.
238. Peraaho M, Collin P, Kaukinen K, Kekkonen L, Miettinen S, Maki M. Oats can diversify a gluten-free diet in celiac disease and dermatitis herpetiformis. *J Am Diet Assoc* 2004; 104: 1148-1150.
239. Damen GM, Boersma B, Wit JM, Heymans HS. Catch-up growth in 60 children with celiac disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1994; 19: 394-400.
240. Colaco J, Egan-Mitchell B, Stevens FM, Fottrell PF, McCarthy CF, McNicholl B. Compliance with gluten free diet in coeliac disease. *Arch Dis Child* 1987; 62: 706-708.
241. Barera G, Mora S, Brambilla P, Ricotti A, Menni L, Beccio S, Bianchi C. Body composition in children with celiac disease and the effects of a gluten-free diet: a prospective case-control study. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 71-75.

242. Gemme G, Vignolo M, Naselli A, Garzia P. Linear growth and skeletal maturation in subjects with treated celiac disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999; 29: 339-342.
243. Ryan BM, Kelleher D. Refractory celiac disease. *Gastroenterology* 2000; 119: 243-251.
244. Tursi A, Brandimarte G, Giorgetti G. High prevalence of small intestinal bacterial overgrowth in celiac patients with persistence of gastrointestinal symptoms after gluten withdrawal. *Am J Gastroenterol* 2003; 98: 839-843.
245. Kalra KK, Jain N, Mittal SK. Management of celiac disease. *Indian J Pediatr* 1999; 66: S32-36.
246. Ciacci C, Cirillo M, Cavallaro R, Mazzacca G. Long-term follow-up of celiac adults on gluten free diet: prevalence and correlates of intestinal damage. *Digestion* 2002; 66: 178-185.
247. Wahab PJ, Meijer JW, Mulder CJ. Histologic follow-up of people with celiac disease on a gluten-free diet: slow and incomplete recovery. *Am J Clin Pathol* 2002; 118: 459-463.
248. Kumar PJ, O'Donoghue DP, Stenson K, Dawson AM. Reintroduction of gluten in adults and children with treated coeliac disease. *Gut* 1979; 20: 743-749.
249. Thornquist H, Jacobsen GS, Dahl LB, Marhaug G. Coeliac disease and gluten-free diet: a following-up study of fifteen young adults. *Ann Nutr Metab* 1993; 37: 295-301.
250. Lazzari R, Collina A, Masi M, Vallini M, Corvaglia L, Bochicchio A. The adolescent celiac. *Pediatr Med Chir* 1992; 14: 589-592.
251. Troncone R, Mayer M, Spagnuolo F, Maiuri L, Greco L. Endomysial antibodies as unreliable markers for slight dietary transgressions in adolescents with celiac disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1995; 21: 69-72.

252. Roessler JL, Rios G, Alarcon T, Bergenfreid C, Mondragon A, Araya M. Celiac disease in adolescents and young adults. A challenge for gastroenterologists of children and adults. *Rev Med Chil* 2001; 129: 743-748.
253. Tursi A, Brandimarte G, Giorgetti GM. Prevalence of antitissue transglutaminase antibodies in different degrees of intestinal damage in celiac disease. *J Clin Gastroenterol* 2003; 36: 219-221.
254. Vahedi K, Mascart F, Mary JY, Laberrenne JE, Bouhnik Y, Morin MC, Ocmant A, Velly C, Colombel JF, Matuchansky C. Reliability of antitransglutaminase antibodies as predictors of gluten-free diet compliance in adult celiac disease. *Am J Gastroenterol* 2003; 98: 1079-1087.
255. Tursi A, Brandimarte G, Giorgetti GM. Sorbitol H₂-breath test versus anti-endomysium antibodies to assess histological recovery after gluten-free diet in coeliac disease. *Dig Liver Dis* 2002; 34: 846-850.
256. Tursi A, Brandimarte G, Giorgetti GM. Lack of usefulness of anti-transglutaminase antibodies in assessing histologic recovery after gluten-free diet in celiac disease. *J Clin Gastroenterol* 2003; 37: 387-391.
257. Nielsen OH, Jacobsen O, Pedersen ER. Non-tropical sprue: malignant disease and mortality rate. *Scand J Gastroenterol* 1985; 20: 13-18.
258. Logan RF, Rifkind EA, Turner ID, Ferguson A. Mortality in coeliac disease. *Gastroenterology* 1989; 97: 265-271.
259. Peters U, Askling J, Gridley G, Ekblom A, Linet M. Causes of death in patients with celiac disease in a population-based Swedish cohort. *Intern Med* 2003; 163: 1566-1572.
260. Collin P, Reunala T, Pukkala E, Laippala P, Keyrilainen O, Pasternak A. Coeliac disease: associated disorders and survival. *Gut* 1994; 35: 1215-1218.

-
261. West J, Logan RF, Card TR, Smith C, Hubbard R. Risk of vascular disease in adults with diagnosed coeliac disease: a population-based study. *Aliment Pharmacol Ther* 2004; 20: 73-79.
262. Eiser C. Children's quality of life measures. *Arch Dis Child* 1997; 77: 350-354.
263. Jenney ME. Theoretical issues pertinent to measurement of quality of life. *Med Pediatr Oncol* 1998; suppl 1: 41-45.
264. Grenier B. La mesure de la qualité de la vie en pédiatrie. *Arch Pediatr* 1992; 49: 75-76.
265. Gerharz EW, Eiser C, Woodhouse CRJ. Current approaches to assessing the quality of life in children and adolescents. *BJU Int* 2003; 91: 150-154.
266. Eiser C, Morse R. A review of measures of quality of life for children with chronic illness. *Arch Dis Child* 2001; 84: 205-211.
267. Center for disease control. Calidad de vida relacionada con la salud. Disponible en: <http://cdc.gov/spanish/hrqol>. Fecha de consulta: 3 de marzo de 2003.
268. Klassen AF, Miller A, Fine S. Health-related quality of life in children and adolescents who have a diagnosis of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics* 2004; 114: e541-e547.
269. Klassen AF, Lee SK, Raina P, Chan H. Health status and health-related quality of life in a population-based sample of neonatal intensive care unit graduates. *Pediatrics* 2004; 113: 594-600.
270. Joo SH, Wood RA. The impact of childhood food allergy on quality of life. *Pediatrics* 2003; 112: 459-459.
271. Swallen K, Reither EN, Haas SA, Meier AM. Overweight, obesity, and health-related quality of life among adolescents: the National Longitudinal Study of Adolescent Health. *Pediatrics* 2005; 115: 340-347.

272. Brouwer CN, Maillé AR, Rovers MM, Veenhoven RH, Grobbee DE, Sanders EA, Schilder AG. Effect of pneumococcal vaccination on quality of life in children with recurrent acute otitis media: a randomized, controlled trial. *Pediatrics* 2005; 115: 273-279.

273. Shankar S, Robison L, Jenney ME, Rockwood TH, Wu E, Feusner J, Friedman D, Kane R, Bhatia S. Health-related quality of life in young survivors of childhood cancer using the Mineapolis-Manchester quality of life-youth form. *Pediatrics* 2005; 115: 435-442.

274. Youssef NN, Murphy MD, Langseder AL, Rosh JR. Quality of life for children with functional abdominal pain: a comparison study of patients' and parents' perceptions. *Pediatrics* 2006; 117: 54-59.

275. Jenney ME, Campbell S. Measurement quality of life. *Arch Dis Child* 1997; 77: 347-350.

276. Rodary C. Méthodologie d'étude de la qualité de vie chez l'enfant en recherche clinique. *Arch Pediatr* 2000; 7: 230-232.

277. World Health Organization policy system. Constitution of the World Health Organization. Disponible en: <http://policy.who.int>. Fecha de consulta: 4 de diciembre de 2003.

278. World Health Organization. Introducing the WHOQOL instruments. Disponible en: <http://who.int/evidence/assessment-instruments/qol/q11.htm>. Fecha de consulta: 4 de diciembre de 2003.

279. Gill TM, Feinstein AR. A critical appraisal of the quality of quality of life measurements. *JAMA* 1994; 272: 619-626.

280. Bradlyn AS, Ritchey AK, Harris CV. Quality of life research in pediatric oncology. Research methods and barriers. *Cancer* 1996; 78: 1333-1339.

281. Eiser C, Morse R. Quality-of-life measures in chronic diseases of childhood. *Health technol assess* 2001; 5: 1-157.

282. Departament de Salut de la Generalitat de Catalunya. La salut dels catalans. Pla de salut de catalunya 2002: 100-104. Disponible en: http://gencat.net/salut/depsan/units/sanitat/pdf/04.1.01_065_082.pdf. Fecha de consulta: 23 de septiembre de 2003.
283. Edwards TC, Huebner CE, Connell FA, Patrick DL. Adolescent quality of life, Part I: conceptual and measurement model. *J Adolesc* 2002; 25: 275-286.
284. Kuczynski E, Silva CA, Critófani LM, Kiss MH, Odone V, Assumpção FB. Evaluación de la calidad de vida en niños y adolescentes portadores de enfermedades crónicas y/o incapacitadoras: un estudio brasileño. *An Pediatr* 2003; 58: 550-555.
285. Lee GM, Gortmaker SL, Mcintosh K, Hughes MD, Oleske JM. Quality of life for children and adolescents: impact of HIV infection and antiretroviral treatment. *Pediatrics* 2006; 117: 273-283.
286. González de Dios J. Calidad de vida relacionada con la salud: conocer e implementar en la toma de decisiones basada en pruebas en pediatría. *An Pediatr (Barc)* 2004; 60: 507-513.
287. Patrick DL, Edwards TC, Topolski TD. Adolescent quality of life, part II: initial validation of a new instrument. *J Adolesc* 2002; 25: 287-300.
288. Rodary C, Pezet-Langevin V, Kalifa C. Qualité de vie chez l'enfant: qu'est ce qu'un bon outil d'évaluation? *Arch Pediatr* 2001; 8: 744-750.
289. Badia X, Benavides A, Rajmil L. Instrumentos de evaluación de la calidad de vida relacionada con la salud en niños y adolescentes con asma. *An Esp Pediatr* 2001; 54: 213-221.
290. Bosch AM, Grootenhuis MA, Bakker HD, Heijmans H, Wijburg FA, Last BF. Living with classical galactosemia: health-related quality of life consequences. *Pediatrics* 2004; 113: e423-e428.

291. Juniper EF, Guyatt GH, Streiner DL, King DR. Clinical impact versus factor analysis for quality of life questionnaire construction. *J Clin Epidemiol* 1997; 50: 233-238.
292. Simeoni MC, Sapin C, Antoniotti S, Auquier P. Health-related quality of life reported by french adolescents: a predictive approach of health status? *J Adolesc Health* 2001; 28: 288-294.
293. Perrin E, Gerrity PS. There's a demon in your belly: children's understanding of illness. *Pediatrics* 1981; 67: 841-849.
294. Bibace R, Walsh M. Developments of children's concept of illness. *Pediatrics* 1980; 66: 912-917.
295. Tinsley B. Multiple influences on the acquisition and socialisation of children's health attitudes and behaviour: an integrative review. *Child Dev* 1992; 63: 1043-1069.
296. Parmalee AH. Children's illnesses: their beneficial effects on behavioural development. *Child Dev* 1986; 57: 1-10.
297. Rubovits DS, Siegel IA. Developing conceptions of chronic diseases. A comparison of disease experience. *Children's Health Care* 1994; 23: 267-285.
298. Meuleners LB, Binns CW, Lee AH, Lower A. Perceptions of the quality of life for the adolescent with a chronic illness by teachers, parents and health professionals: a Delphi study. *Child Care Health Dev* 2002; 28: 341-349.
299. Rajmil L, Serra-Sutton V, Fernandez-López JA, Berra S, Aymerich M, Cieza A, Ferrer M, Bullinger M, Ravens-Sieberer U. Versión española del cuestionario alemán de calidad de vida relacionada con la salud en población infantil y adolescentes: el Kindl. *An Pediatr (Barc)* 2004; 60: 514-521.
300. Rajmil L, Serra-Sutton V, Estrada MD, Fernández de Sanmamed MJ, Guillamón I, Riley A, Alonso J. Adaptación de la versión española del perfil de salud

infantil (Child health and illness profile-child edition, CHIP-CE). *An pediatri (Barc)* 2004; 60: 522-529.

301. Barbotte E, Guillemin F, Chau N. Prevalence of impairments, disabilities, handicaps and quality of life in the general population: a review of recent literature. *Bulletin of the World Health Organization* 2001; 79: 1047-1055.

302. Lohiniemi S. Quality of life in coeliac disease – small bowel mucosa ok, everything ok? Working group on prolamín analysis and toxicity. Barcelona 2001: 107-110.

303. Celiacs de Catalunya. Protocolo de atención al celíaco en los comedores escolares. Disponible en: http://celiacscatalunya.org/pdfs/comedores_escolares_celiacs.pdf. Fecha de consulta: 24 de octubre de 2005.

304. Herrero R, Kirchsclager E, Manget CS. La alimentación en la enfermedad celíaca. *Medicina integral* 1999; 34: 137-141.

305. Lumbreras S. Porque no todos pueden comer pan y pasteles. *El Mundo* 2003; 4 de abril: 3-3.

306. American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition. Reimbursement for foods for special dietary use. *Pediatrics* 2003; 111: 1117-1119.

307. Anónimo. Todo lo que debe saber sobre la celiaquía. *Mi pediatra* 2006; 3: 43-43.

308. Cabañero MA. A falta de pan. *Diari de Tarragona* 2004; 26 de enero: 8-8.

309. Cabañero MA. Adolescentes celíacos: la vida sin pizza. *Latidos de USP*, 2004; 1: 35-36.

310. Karajeh MA, Hurlstone DP, Patel TM, Sanders DS. Chefs' knowledge of coeliac disease (compared to the public): a questionnaire survey from the United Kingdom. *Clin Nutr* 2005; 24: 206-210.

311. Celiacs de Catalunya. Un altre cop el menjador escolar. Disponible en: http://celiacscatalunya.org/cat/5_3_historico_noticias.php?year=2004#45. Fecha de consulta: 24 de octubre de 2005.

312. Castells M. Papel del farmacéutico en la enfermedad celíaca. Tercer simposi entorn de la malaltia celíaca. Libro de ponencias. Barcelona 2002.

313. Celiacs de Catalunya. Llista de medicaments amb gluten. Disponible en: http://celiacscatalunya.org/cat/6_2_informacion_medicamentos.php. 24 de octubre de 2005.

314. Vidal JM. Los obispos acuerdan que los celíacos comulguen sólo con vino. El Mundo 2003; 27 de febrero: 23-23.

315. England CY, Nicholls AM. Advice available on the Internet for people with coeliac disease: an evaluation of the quality of websites. J Hum Nutr Diet 2004; 17: 547-559.

316. Casas J. Desarrollo del adolescente. Aspectos físicos, psicológicos y sociales. En: La Adolescencia. Sociedad española de medicina del adolescente. Disponible en: <http://adolescenciasema.org>. Fecha de consulta: 12 de octubre de 2005.

317. Actuacions preventives a l'adolescència. Guia per a l'atenció primària de salut. Departament de Salut de la Generalitat de Catalunya. Ed. Doyma. Barcelona 2004.

318. Ortigosa L. Enfermedad celíaca y adolescencia. Tercer simposi entorn de la malaltia celíaca. Libro de ponencias. Barcelona 2002.

319. De la Rosa MA. La prevención de las drogodependencias en el ámbito escolar. Una experiencia práctica. Premio Reina Sofía. Fundación CREFAT. Madrid 1994.

320. De la Rosa MA. Aplicación del "Tú decides" en Barcelona. Una experiencia de evaluación continuada. Jornadas sobre la prevención escolar del abuso

de drogas. Conselleria de Sanitat i Seguretat Social. Consell Insular de Mallorca. Mallorca 1993.

321. La Greca A. Peer influences in pediatric chronic illness: an update. *J Pediatr Psychol* 1992; 17: 775-784.

322. Shah S, Peat J, Mazurski E. Effect of peer led programmes for asthma education in adolescents: cluster randomised controlled trial. *BMJ* 2001; 322: 583-585.

323. Bukowski WM, Sandberg D. Peer relationships and quality of life. *Acta Paediatr Suppl* 1999; 428: 108-109.

324. Swift P. Optimization of insulin treatment in children. *Ann Med* 1997; 29: 419-424.

325. Suris JC, Michaud PA, Viner R. The adolescent with a chronic condition. Part I: developmental issues. *Arch Dis Child* 2004; 89: 938-942.

326. Meijer SA, Sinnema G, Bijstra JO, Mellenbergh GJ, Wolters WH. Social functioning in children with a chronic illness. *J Child Psychol Psychiatry* 2000; 41: 309-317.

327. López A. Las experiencias de la vida: aprendizajes y riesgos. Juventud en España. Informe 2004. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Disponible en: http://mtas.es/injuve/biblio/ estudio_injuve/informejuventud04/IJE2004_parte3.pdf. Fecha de consulta: 5 de junio de 2005.

328. Neumark-Sztainer D, Story M, Resnick M. Body dissatisfaction and unhealthy weight-control practices among adolescents with and without chronic illness: a population-based study. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995; 149: 1330-1335.

329. Choquet M, Du Pasquier F, Manfredi R. Sexual behavior among adolescents reporting chronic conditions: a French national survey. *J Adolesc Health* 1997; 20: 62-67.

330. López A. Familia y transiciones: individualización y pluralización de formas de vida. Juventud en España. Informe 2004. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Disponible en: http://mtas.es/injuve/biblio/estudio_injuve/informejuventud04/IJE2004_parte1.pdf. Fecha de consulta: 5 de junio de 2005.
331. Eiser C, Berrenberg J. Assessing the impact of chronic disease on the relationship between parents and their adolescents. *J Psychosom Res* 1995; 39: 109-114.
332. Blum R, Resnick M, Nelson R. Family and peer issues among adolescents with spina bifida and cerebral palsy. *Pediatrics* 1991; 88: 280-285.
333. Patterson J. Family resilience to the challenge of a child's disability. *Pediatr Ann* 1991; 20: 491-499.
334. LeBlanc L, Goldsmith T, Patel D. Behavioral aspects of chronic illness in children and adolescents. *Pediatr Clin North Am* 2003; 50: 859-878.
335. Seltzer MM, Greenberg JS, Floyd F, Pettee Y, Hong J. Life course impacts of parenting a child with a disability. *Am J ment Retard* 2001; 106: 265-286.
336. Kurnat E, Moore C. The impact of a chronic condition on the families of children with asthma. *Pediatr Nurs* 1999; 25: 288-292.
337. Ljungman G, McGrath P, Cooper EA. Psychosocial needs of families with a child with cancer. *J Pediatr Hematol Oncol* 2003; 25: 223-231.
338. Breslau N, Weitzman M, Messenger K. Psychologic functioning of sibling of disabled children. *Pediatrics* 1981; 67: 344-353.
339. Lavigne J, Rayan M. Psychological adjustment of siblings of children with chronic illness. *Pediatrics* 1979; 63: 616-627.
340. Good A. Informing schools about children's chronic illnesses: parents' opinions. *Pediatrics* 1991; 88: 306-311.
341. Sturge C, Garralda ME, Boissin M, Dore CJ, Woo P. School attendance and juvenile chronic arthritis. *Br J Rheumatol* 1997; 1997: 1218-1223.

342. Boekaerts M, Roder I. Stress, coping, and adjustment in children with a chronic disease: a review of the literature. *Disabil Rehabil* 1999; 21: 311-337.
343. Pless IB, Power C, Peckham CS. Long-term psychosocial sequelae of chronic physical disorders in childhood. *Pediatrics* 1993; 91: 1131-1136.
344. Westbom L. Wellbeing of children with chronic illness. A population based study in a Swedish primary care district. *Acta paediatr* 1992; 81: 625-629.
345. McCarthy A, Williams J, Eidahl L. Children with chronic conditions: educators' views. *J Pediatr Health Care* 1996; 10: 272-279.
346. Hampson SE, Skinner TC, Hart J, Story L, Gage H, Foxcroft D, Kimber A, Craddock S, McEvilly EA. Effects of educational and psychosocial interventions for adolescents with diabetes mellitus: a systematic review. *J Health Technol Assess* 2001; 5: 1-79.
347. Salleras Ll, Taberner JL. Quaderns de Salut Pública. Guia per a la prevenció i el control del tabaquisme des de l'àmbit pediàtric. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Generalitat de Catalunya. Barcelona 2003.
348. Cornellà J. El adolescente y las drogas. XXIX Congreso Nacional de la Asociación Española de Pediatría. Tenerife 2000. Disponible en: <http://adolescenciasema.org/index.php?menu=documentos&id=34>. Fecha de consulta: 24 de octubre de 2005.
349. De la Rosa MA. Consumption of Alcohol, tobacco and coffee among young people and its relationships to sociocultural variables. XII Congress of Social Psychiatry. Washintong 1990.
350. Topolski TD, Patrick DL, Edwards TC, Huebner CE, Connell FA, Mount KK. Quality of life and health-risk behaviors among adolescents. *J Adolesc Health* 2001; 29: 426-435.
351. Surís J, Resnick M, Cassuto N. Sexual behavior of adolescents with chronic disease and disability. *J Adolesc Health* 1996; 19: 124-131.

352. Miauton L, Narring F, Michaud PA. Chronic illness, life style and emotional health in adolescence: results of a cross sectional survey on the health of 15-20-years-old in Switzerland. *Eur J Pediatr* 2003; 162: 682-689.
353. Raphael D, Rukholm E, Brown I, Hill-Bailey P, Donato E. The quality of life profile-adolescent version: background, description, and initial validation. *J Adolesc Health* 1996; 19: 366-375.
354. Encuesta Estatal sobre Uso de Drogas en Enseñanzas Secundarias 2004. Plan Nacional Sobre Drogas. Ministerio de Sanidad y Consumo. Disponible en: <http://msc.es/pnd/observa/html/estudios.html>. Fecha de consulta: 5 de junio de 2005.
355. Perrin E, Newacheck P, Pless BA. Issues involved in the definition and classification of chronic health conditions. *Pediatrics* 1993; 91: 787-793.
356. Stein REK. Chronic physical disorders. *Ped Rev* 1992; 13: 224-229.
357. Martin C, Nisa M. Chronic disease in children. A cross-sectional perspective based on an analysis of the Australian Morbidity and Treatment Survey (AMTS) 1990-1991. *Aust Fam Physician* 1997; 26: 1049-1054.
358. Newacheck P, Staddard J. Prevalence and impact of multiple childhood chronic illnesses. *J Pediatr* 1994; 124: 40-48.
359. Callahan ST, Winitzer RF, Keenan P. Transition from pediatric to adult-oriented health care: a challenge for patients with chronic disease. *Curr Opin Pediatr* 2001; 13: 310-316.
360. Michaud PA, Suris JC, Viner R. The adolescent with a chronic condition. Part II: healthcare provision. *Arch Dis Child* 2004; 89: 943-949.
361. Newacheck P, McManus M. Prevalence and impact of chronic illness among adolescents. *Am J Dis Child* 1991; 145: 1637-1673.
362. Sawyer SM, Bowes G. Adolescent health on the agenda. *Lancet* 1999; 354: SII31-SII34.

363. Jessop D, Stein R. Providing comprehensive health care to children with chronic illness. *Pediatrics* 1994; 93: 602-607.
364. Britto MT, De Vellis RF, Hornung RW, De Friese GH, Atherton HD, Slap GB. Health care preferences and priorities of adolescents with chronic illness. *Pediatrics* 2004; 114: 1272-1280.
365. Bukstein OG. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with substance use disorders. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. Disponible en: [http:// guideline.gov / summary / pdf.aspx? doc_id = 6507&stat = 18string=](http://guideline.gov/summary/pdf.aspx?doc_id=6507&stat=18string=). Fecha de consulta: 24 de octubre de 2005.
366. Van Dulmen A. Children's contributions to pediatric outpatient encounters. *Pediatrics* 1998; 102: 563-566.
367. Gaspà J, Garcia-Tornel S. Relación médico-adolescente. Técnicas de la entrevista. Aspectos legales. *Pediatr Integral* 2005; 9: 13-19.
368. Marks A, Fisher M. Health assessment and screening during adolescence. *Pediatrics* 1987; 80: 135-140.
369. Sigman GS, Kraut J, La Puma J. Disclosure of a diagnosis to children and adolescents when parents object. A clinical ethics analysis. *Am J Dis Child* 1993; 147: 764-768.
370. Aasland A, Disth T. Can the Harter Self-perception Profile for Adolescents (SPPA) be used as an indicator of psychosocial outcome in adolescents with chronic physical disorders? *Eur Child Adolesc Psychiatry* 1999; 8: 78-85.
371. Moran A, Jacobs DJ, Steinberger J. Association between the insulin resistance of puberty and the insuline-like growth factor I / growth hormone axis. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87: 4817-4820.
372. Powers SW, Patton SR, Hommel KA, Hershey AD. Quality of life in childhood migraines: clinical impact and comparison to other chronic illnesses. *Pediatrics* 2003; 112: e1-e5.

373. Engstrom I. Inflammatory bowel disease in children and adolescents: mental health and family functioning. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999; 28: S28-S33.
374. Alvin P, Rey C, Frappier J. Compliance thérapeutique chez l'adolescent malade chronique. *Arch Pediatr* 1995; 2: 874-882.
375. Vermiere E, Hearnshaw H, Van Royen P. Patient adherence to treatment: three decades of research. A comprehensive review. *J Clin Pharm Ther* 2001; 26: 331-342.
376. Mullen P. Compliance becomes concordance. *BMJ* 1997; 314: 691-692.
377. Mayer M, Greco L, Troncone R. Compliance of adolescents with coeliac disease with a gluten free diet. *Gut* 1991; 32: 881-885.
378. Mayer M, Greco L, Troncone R, Auricchio S, Marsh MN. Compliance of adolescents with coeliac disease with a gluten free diet. *Gut* 1991; 32: 881-885.
379. Bardella MT, Molteni N, Prampolini L, Giunta AM, Baldassarri AR, Morganti D, Bianchi PA. Need for follow up in coeliac disease. *Arch Dis Child* 1994; 70: 211-213.
380. Fabiani E, Catassi C, Villari A, Gismondi P, Pierdomenico R, Ratsch IM, Coppa GV, Giorgi PL. Dietary compliance in screening-detected coeliac disease adolescents. *Acta Paediatr Suppl* 1996; 412: 65-67.
381. Colaco J, Egan-Mitchell B, Stevens FM, Fottrell PF, McCarthy CF, McNicholl B. Compliance with gluten free diet in coeliac disease. *Arch Dis Child* 1987; 62: 706-708.
382. Mariani P, Viti MG, Montuori M, La Vecchia A, Cipolletta E, Calvani L, Bonamico M. The gluten-free diet: a nutritional risk factor for adolescents with celiac disease? *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1998; 27: 519-523.

383. Greco L, Mayer M, Ciccarelli G, Troncone R, Auricchio S. Compliance to a gluten-free diet in adolescents, or “what do 300 coeliac adolescents eat every day?”. *Ital J Gastroenterol Hepatol* 1997; 29: 305-310.
384. Ljungman G, Myrdal U. Compliance in teenagers with coeliac disease – a Swedish follow-up study. *Acta Paediatr* 1993; 82: 235-238.
385. Butterworth JR, Banfield LM, Iqbal TH, Cooper BT. Factors relating to compliance with a gluten-free diet in patients with coeliac disease: comparison of white Caucasian and South Asian patients. *Clin Nutr* 2004; 23: 1127-1134.
386. Cinquetti M, Micelli S, Zoppi G. Adolescents and coeliac disease: psychological aspects. *Pediatr Med Chir* 1997; 19: 397-399.
387. Sdepanian VL, de Morais MB, Fagundes-Neto U. Coeliac disease: evaluation of compliance to gluten-free diet and knowledge of disease in patients registered at the Brazilian Coeliac Association (ACA). *Arq Gastroenterol* 2001; 38: 232-239.
388. Kokkonen J, Viitanen A, Simila S. Coping with a coeliac diet after adolescence. *Helv Paediatr Acta* 1989; 43: 261-265.
389. Fabiani E, Taccari LM, Ratsch IM, Di Giuseppe S, Coppa GV, Catassi C. Compliance with gluten-free diet in adolescents with screening-detected coeliac disease: a 5-year follow-up study. *J Pediatr* 2000; 136: 841-843.
390. Celiacs de Catalunya. Disponible en: <http://celiacscatalunya.org>. Fecha de consulta: 12 de octubre de 2005.
391. Generalitat de Catalunya. Observatori Català de la Joventut. Els joves d'avui. Població, per grups d'edat i sexe. Catalunya, 2004. Disponible en: http://6.gencat.net/joventut/català/sjg/observatori/docs/0_1_1.pdf. Fecha de consulta 12 de octubre de 2005.
392. Martín-Orte E, Batlle X, Carnicer J, Carreras M, Colomer Ll, Englert E, García-Puig R, Jané M, Llorens E, Pich M, Roca A, Vila V. Evolució de les formes de

presentació de la malaltia celíaca en 429 infants al llarg de vint anys. Estudi multicèntric. *Pediatr Catalana* 2005; 65: 231-234.

393. Rashid M, Cranney A, Zarkadas M, Graham ID, Switzer C, Case S, Molloy M, Warren RE, Burrows V, Butzner D. Celiac disease: evaluation of the diagnosis and dietary compliance in canadian children. *Pediatrics* 2005; 116: e754-e759.

394. Las transiciones y los resultados educativos. Las cifras de la educación en España. Edición 2004: curso 2001-2002. Ministerio de Educación y Ciencia. Disponible en: <http://mec.es/mecd/estadisticas/educativas/cee/2004/c2-TransicionesResultados.pdf>. Fecha de consulta: 5 de junio de 2005.

395. Society for adolescent Medicine. Improving the nutritional health of adolescents – Position statement – Society for Adolescent Medicine. *J Adolesc Health* 1999; 24: 461-462.

396. Casellas F, López J, Malagelada JR. Perceived health status in celiac disease. *Rev Esp Enferm Dig* 2005; 97: 794-804.

10 ANEXOS

10.1 ANEXO I. CUESTIONARIO CAPYDEC

Fecha:

1. SEXO 1. hombre 2. mujer

2. ESTUDIOS ACTUALES (tipo y curso):

3. TRABAJO 1. No 2. Si. Tipo:

4. EDAD

5. LOCALIDAD

6. ¿Con quién vives?
 1. Padres
 2. Pareja
 3. Solo
 4. Otros (especificar)

7. ¿Qué estudios terminados tiene tu padre?
 1. Sin estudios
 2. Primarios
 3. Secundarios
 4. F.P. o especialización
 5. Superiores

8. ¿Qué estudios terminados tiene tu madre?
 1. Sin estudios
 2. Primarios
 3. Secundarios
 4. F.P. o especialización
 5. Superiores

15. ¿Con quien pasas habitualmente tu tiempo libre? (señalar una)

- 1. Solo/a
- 2. Con mi pareja
- 3. Grupo de amigos
- 4. Gente del club
- 5. Compañeros de trabajo o de estudios
- 6. Con mi familia
- 7. Otros (especifica)

16. ¿Practicas algún deporte?

- 1. No
- 2. De vez en cuando
- 3. Fin de semana
- 4. Cada día
- 5. De competición

17-26. Con qué frecuencia consumes:

- | | | | | |
|---------------------------------|-----------------------------------|-------------------------------------|---|--------------------------------------|
| 17 Cerveza | 1. <input type="checkbox"/> Nunca | 2. <input type="checkbox"/> A veces | 3. <input type="checkbox"/> Fin de semana | 4. <input type="checkbox"/> A diario |
| 18 Vino | 1. <input type="checkbox"/> Nunca | 2. <input type="checkbox"/> A veces | 3. <input type="checkbox"/> Fin de semana | 4. <input type="checkbox"/> A diario |
| 19 Combinados | 1. <input type="checkbox"/> Nunca | 2. <input type="checkbox"/> A veces | 3. <input type="checkbox"/> Fin de semana | 4. <input type="checkbox"/> A diario |
| 20 Whisky | 1. <input type="checkbox"/> Nunca | 2. <input type="checkbox"/> A veces | 3. <input type="checkbox"/> Fin de semana | 4. <input type="checkbox"/> A diario |
| 21 Coñac | 1. <input type="checkbox"/> Nunca | 2. <input type="checkbox"/> A veces | 3. <input type="checkbox"/> Fin de semana | 4. <input type="checkbox"/> A diario |
| 22 Otras bebidas
alcohólicas | 1. <input type="checkbox"/> Nunca | 2. <input type="checkbox"/> A veces | 3. <input type="checkbox"/> Fin de semana | 4. <input type="checkbox"/> A diario |
| 23 Coca-cola | 1. <input type="checkbox"/> Nunca | 2. <input type="checkbox"/> A veces | 3. <input type="checkbox"/> Fin de semana | 4. <input type="checkbox"/> A diario |
| 24 Tabaco | 1. <input type="checkbox"/> Nunca | 2. <input type="checkbox"/> A veces | 3. <input type="checkbox"/> Fin de semana | 4. <input type="checkbox"/> A diario |
| 25 Porros | 1. <input type="checkbox"/> Nunca | 2. <input type="checkbox"/> A veces | 3. <input type="checkbox"/> Fin de semana | 4. <input type="checkbox"/> A diario |
| 26 Pastillas | 1. <input type="checkbox"/> Nunca | 2. <input type="checkbox"/> A veces | 3. <input type="checkbox"/> Fin de semana | 4. <input type="checkbox"/> A diario |

27. ¿Recuerdas a que edad te dijeron que eras celíaco? 1. Si 2. No

28. Edad del diagnóstico:

29. ¿Tenias síntomas cuando te diagnosticaron la enfermedad celíaca?

1. Sí 2. No 3. No lo sé

30. Cuando te diagnosticaron la enfermedad celíaca te hicieron:

1. Biopsias intestinales
2. Sólo análisis de sangre
3. Sólo la opinión del médico
4. Sólo la opinión de un amigo o familiar
5. Otros medios ¿cuales?:
6. No lo sé

31. En tu familia hay alguien más que sea celíaco: 1. Sí 2. No

32. ¿Quién?

1. Padre
2. Madre
3. Hermanos mayores
4. Hermanos menores
5. Otros

33. En tu grupo de amigos hay alguien más que sea celíaco: 1. Sí 2. No

34. ¿Por qué medio has recibido más cantidad de información sobre la enfermedad celíaca? (señala uno)

1. A través de mis padres
2. A través de mi médico
3. Revistas especializadas
4. Radio o TV
5. Libros o conferencias informativas
6. A través de la Asociación de Celíacos
7. No he recibido ninguna información.

35. ¿Crees que la gente sabe que es la enfermedad celíaca? 1. Sí 2. No

36. ¿Crees que tus amigos íntimos saben que es la enfermedad celíaca?

1. Sí, totalmente
2. Solo lo que yo les explico
3. No lo sé porque no me gusta hablar con ellos de eso
4. No tienen ni idea

37. ¿Crees que tu enfermedad se curará? (señala una)

1. No se cura nunca
2. Con tiempo se llega a curar del todo
3. Se cura a partir de los 40 años
4. Ya estoy curado del todo
5. No lo sé

38. ¿Hasta cuando crees que hay que hacer la dieta? (señala una)

1. Sólo durante la adolescencia
2. Hasta los 40 años
3. Hasta los 60 años
4. Durante toda la vida
5. No lo sé

39. ¿Te has saltado alguna vez, a conciencia, la dieta cuando sales con tus amigos?

1. Sí
2. No

40. ¿Piensas que por una vez que te saltes la dieta no pasa nada?

1. Sí
2. No

41. ¿Qué piensas que puede pasar si te saltas la dieta?

1. Por un poco no pasa nada
2. Complicaciones a la larga
3. No lo sé

42. ¿Cómo crees que haces la dieta? 1. Bien 2. Regular 3. Mal

43. ¿Te quedas a comer en el colegio o lugar de trabajo? 1. Sí 2. No

44. ¿Alguien se ha burlado de ti en tu colegio o lugar de trabajo cuando han sabido o has dicho que eras celíaco?

1. Sí
2. No

45. ¿Has tenido algún problema con la dieta en las colonias?

1. Sí
2. No
3. No he ido de colonias

46. ¿Das explicaciones a los camareros o personal del restaurante cuando vas a comer fuera? 1. Sí 2. No

47. En mi casa la dieta sin gluten (señala una):

1. Solo la sigo yo porque soy celíaco
2. Todos la seguimos porque resulta más cómodo
3. Todos la seguimos para que yo no me sienta mal por ser celíaco
4. Sólo la seguimos los que somos celíacos en la familia

48. ¿En tu casa todo el mundo cree que tienes que hacer la dieta?

1. Sí
2. No

49. Tu respuesta frente a llevar una dieta ha sido (señala una):

1. Aprender a cocinar sin gluten
2. Hacer lo que me dicen mis padres
3. Sólo como alimentos especiales
4. Cuando sea mayor me preocuparé
5. Intento seguir la dieta en todo momento

50. ¿Sales a comer fuera de casa con tu familia?

1. Nunca desde que soy celíaco
2. No tenemos costumbre
3. Pocas veces
4. Con frecuencia
5. Otras

51. ¿Hablas con tus padres sobre la enfermedad celíaca?

1. No
2. Pocas veces
3. Con frecuencia

52. Cuando te ofrecen algo de comer cuya marca no te resulta conocida, ¿qué haces en primer lugar?

1. Lees el etiquetado
2. Consultas el libro de la Asociación
3. Ante la duda de que pueda estar prohibido para ti no lo consumes
4. No hago nada, me lo como
5. NS/NC

53. ¿Qué sueles hacer cuando sales con tus amigos y vas a un lugar de comida rápida (hamburguesería, pizzería, etc)? (señala una)

1. Como antes de ir
2. Pido una ensalada
3. No como nada, solo tomo una bebida
4. Como lo que me apetece que no tenga gluten
5. Me salto la dieta

54. ¿Qué sueles hacer cuando sales con tus amigos y vas a celebrar una fiesta o cumpleaños?

1. Como antes de ir
2. Pido una ensalada
3. No como nada, solo tomo una bebida
4. Como lo que me apetece que no tenga gluten
5. Me salto la dieta

55. ¿Te molesta que te pregunten sobre la enfermedad celíaca?

1. Sí, me molesta
2. No, porque hablo abiertamente de ella
3. Suelo cambiar de tema
4. No contesto

56. ¿Ha cambiado algo, aparte de la dieta en tus costumbres de siempre al ser celíaco?

1. Sí ¿qué ha cambiado?:
2. No

57. ¿Ha cambiado tu vida desde que eres celíaco?

1. Sí ¿en qué ha cambiado?:
2. No

58. El saber que eres celíaco:

1. Me tiene muy preocupado
2. No me preocupa mucho
3. Me da igual
4. No quiero pensar sobre ello
5. NS/NC

59. Si tienes algún problema con la dieta, lo comentas con:

- 1. Padres
- 2. Hermanos
- 3. Amigos
- 4. Psicólogo
- 5. Médico
- 6. Otros
- 7. NS/NC

60. Si te saltas la dieta lo comentas con tus padres

- 1. Siempre
- 2. A veces
- 3. Nunca, es asunto mío

61-72. De la siguiente lista de productos y sustancias señala las que puedes y las que no puedes tomar

ALIMENTO

61 Trigo	1. <input type="checkbox"/> Si	2. <input type="checkbox"/> No	3. <input type="checkbox"/> No lo sé
62 Pan tostado	1. <input type="checkbox"/> Si	2. <input type="checkbox"/> No	3. <input type="checkbox"/> No lo sé
63 Maíz	1. <input type="checkbox"/> Si	2. <input type="checkbox"/> No	3. <input type="checkbox"/> No lo sé
64 Huevos de gallina criada con pienso	1. <input type="checkbox"/> Si	2. <input type="checkbox"/> No	3. <input type="checkbox"/> No lo sé
65 Huevos de gallina criada con trigo	1. <input type="checkbox"/> Si	2. <input type="checkbox"/> No	3. <input type="checkbox"/> No lo sé
66 Pan de centeno	1. <input type="checkbox"/> Si	2. <input type="checkbox"/> No	3. <input type="checkbox"/> No lo sé
67 Croissant	1. <input type="checkbox"/> Si	2. <input type="checkbox"/> No	3. <input type="checkbox"/> No lo sé
68 Cerveza	1. <input type="checkbox"/> Si	2. <input type="checkbox"/> No	3. <input type="checkbox"/> No lo sé
69 Baileys	1. <input type="checkbox"/> Si	2. <input type="checkbox"/> No	3. <input type="checkbox"/> No lo sé
70 Whisky	1. <input type="checkbox"/> Si	2. <input type="checkbox"/> No	3. <input type="checkbox"/> No lo sé
71 Yoghourt natural	1. <input type="checkbox"/> Si	2. <input type="checkbox"/> No	3. <input type="checkbox"/> No lo sé
72 Yoghourt con trozos	1. <input type="checkbox"/> Si	2. <input type="checkbox"/> No	3. <input type="checkbox"/> No lo sé

73. El hecho de ser celiaco crees que:

1. Afecta profundamente tu calidad de vida
2. Afecta ligeramente tu calidad de vida
3. No afecta en absoluto tu calidad de vida

74. Comentarios:

10.2 ANEXO II. CARTA INFORMATIVA

Información sobre el estudio

“CALIDAD DE VIDA DE LOS ADOLESCENTES AFECTOS DE ENFERMEDAD CELÍACA”

La Junta de la Asociación Celíacs de Catalunya da su apoyo a la iniciativa de un grupo de investigadores colaboradores de la asociación, Dr. Vicente Varea y Dra. Eva Camacho (gastroenterólogos), Dra. M^a Ángeles De La Rosa (psicóloga), autores del cuestionario CAPYDEC (cuestionario sobre aspectos psicológicos y dietéticos de la enfermedad celíaca), y el Dr. Miguel Ángel Cabañero (pediatra), que ampliará el estudio sobre la calidad de vida de los adolescentes celíacos.

Con este estudio, se pretende conocer el impacto de la celiaquía en los adolescentes afectos de Catalunya. El que mejor conoce los inconvenientes de ser celíaco eres tú mismo y el cuestionario CAPYDEC se ha desarrollado para saber tu opinión. Se ha enviado a todos los adolescentes celíacos de Catalunya registrados en la asociación y se analizarán los datos obtenidos. Queremos detectar los problemas y poner en marcha las medidas necesarias para solucionarlos. Los resultados servirán entre otras cosas para realizar una tesis que se presentará en la Facultad de Medicina de la Universidad de Murcia.

Para ello necesitamos tu colaboración. Responde, si lo deseas, el cuestionario, y nos lo mandas en el sobre que has recibido. Si lo prefieres, puedes apuntar las

respuestas en un archivo excel o bien en un archivo word y enviarlo a la siguiente dirección: doctorgluten@hotmail.com

Si decides responder por correo electrónico, este es un ejemplo: supongamos que en las preguntas 1 a 6 respondes que eres una mujer (opción 2), estudias 3º de ESO, no trabajas (opción 1), tienes 15 años y vives en Lleida, con tus padres (opción 1).

Si envías un archivo Excel, anota la opción de respuesta correcta en la columna A, de arriba hacia abajo, de forma que el número de fila coincide con el número de la pregunta.

	A
1	2
2	Eso 3
3	1
4	15
5	Lleida
6	1

Si envías un archivo Word, apunta el número de pregunta y al lado la respuesta.

1. 2 4. 15
2. Eso 5. Lleida
3. 1 6. 1

Tal vez ya participaste en el estudio realizado previamente con este cuestionario. Aprovechamos para agradecerte tu colaboración y te solicitamos que participes nuevamente. Con aquellos resultados obtuvimos unas conclusiones que deseamos confirmar y ampliar. Además, se demostró la utilidad del cuestionario, pero hemos hecho alguna pequeña modificación, por lo que es necesario conocer tus respuestas actuales.

Los datos recogidos en el cuestionario son completamente confidenciales y únicamente tendrá acceso a ellos el equipo investigador.

Si tienes alguna duda sobre el estudio o las preguntas del cuestionario, puedes contactar directamente con el responsable (Miguel Ángel) llamando al teléfono **619356669** de 10 a 22 o escribir a la siguiente dirección: doctorgluten@hotmail.com

Los resultados y conclusiones finales, una vez publicados, estarán en la Asociación para quien quiera verlos.

Gracias por tu atención.

Dr. Miguel A. Cabañero
Pediatra

Matilde Torralba
Presidenta de SMAP
Celiacs de Catalunya

