

# Enfermedad celíaca

## CLÍNICA

AVANCES *pág. 257*DIAGNÓSTICO *pág. 267*TRATAMIENTO *pág. 272*

MARIA ESTEVE COMAS,  
CARME LORAS  
ALASTRUEY Y  
MERITXELL MARINÉ  
GUILLEM

Servicio de Aparato Digestivo.  
Hospital Mútua de Terrassa.  
Universitat de Barcelona.  
Terrassa. Barcelona. España.

## Clínica de la enfermedad celíaca del adulto

La enfermedad celíaca (EC) es una de las enfermedades de transmisión genética más frecuentes del mundo occidental (prevalencia 1:100 a 1:250)<sup>1</sup> y está muy infradiagnosticada. Las razones de ello son diversas: *a)* es muy proteiforme con posible afectación de diversos órganos (tabla 1) y, por tanto, el diagnóstico involucra tanto a médicos generalistas como a especialistas diversos, no siempre sensibilizados con la enfermedad; *b)* muchos pacientes presentan formas clínicamente leves que pueden atribuirse a patología funcional o a otras causas muy prevalentes, como la anemia por pérdidas menstruales.

El diagnóstico precoz de la EC es fundamental no sólo por la reversibilidad de los síntomas, sino para reducir la morbimortalidad a largo plazo (linfoma primariamente intestinal y otras neoplasias, enfermedades autoinmunes, osteoporosis).

## Evolución en la detección de la enfermedad celíaca del adulto: de la forma clásica a la enfermedad silenciosa

Diversos estudios demuestran que la identificación de nuevos casos de EC cambió de forma radical con la introducción de los métodos serológicos de diagnóstico<sup>2</sup> y se produjo un cambio de tendencia en la forma de presentación clínica al diagnóstico y una disminución del período entre la aparición de síntomas clínicos y el diagnóstico de la enfermedad<sup>3-5</sup>. Su utilización sistemática en la evaluación de grupos de riesgo (familiares de primer grado, diabéticos tipo 1, síndrome de Down, enfermedades autoinmunes, etc.) ha permitido sa-

**Tabla 1.** Manifestaciones clínicas de la enfermedad celíaca en la edad adulta

### Manifestaciones clínicas

Digestivas
Distensión
Flatulencia
Dolor abdominal
Diarrea
Hematológicas
Anemia (ferropénica o mixta)
Déficits de factores de la coagulación (vitamina K dependiente)
Hepáticas
Hepatitis <sup>a</sup>
Colangitis
Sistema reproductor
Abortos
Infertilidad
Síntomas constitucionales
Astenia
Pérdida de peso

### Enfermedades asociadas (¿secundarias a enfermedad celíaca no tratada?)

Enfermedades autoinmunes <sup>b</sup>
Diabetes mellitus tipo 1
Tiroiditis
Síndrome de Sjögren
Trastornos neurológicos y psiquiátricos
Ataxia
Depresión/irritabilidad
Epilepsia con calcificaciones intracraneales
Neuropatía periférica
Nefropatía de tipo IgA
Dermatitis herpetiforme
Osteopenia/osteoporosis
Miocardopatía dilatada

<sup>a</sup>Prevalencia aumentada en hepatitis autoinmune y en hepatitis crónica por virus C.

<sup>b</sup>Se detallan las más frecuentes.

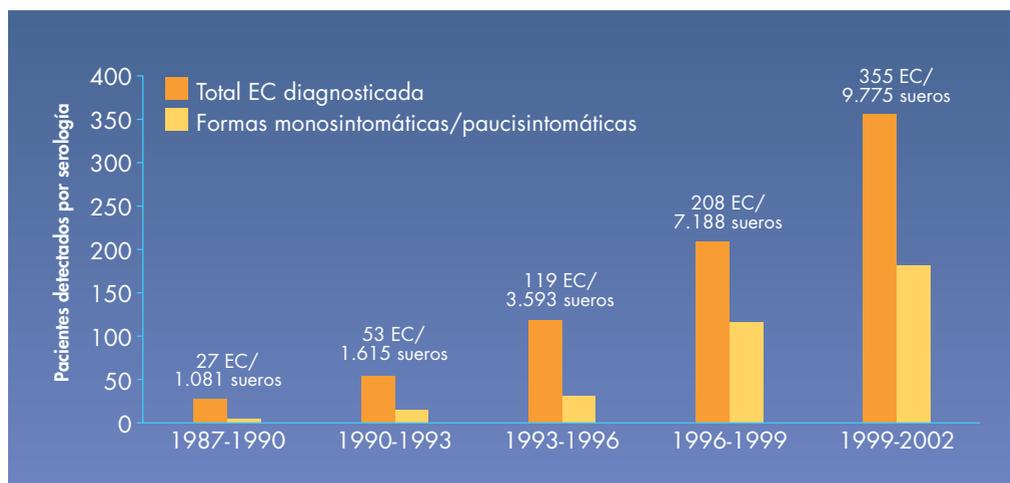
### Puntos clave

La introducción de los métodos serológicos de diagnóstico ha producido un cambio en el tipo de enfermedad celíaca que se diagnostica con un predominio de formas silenciosas y monosintomáticas.

La principal diferencia entre la enfermedad celíaca del adulto y la pediátrica es la menor frecuencia de casos graves con diarrea y malnutrición (celiaquía clásica) en la edad adulta.

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad celíaca son generalmente debidas a malabsorción de nutrientes específicos (hierro, calcio, vitamina D, etc.) o por complicaciones relacionadas con la enfermedad (enfermedades autoinmunes, neoplasias).

Los pacientes con enteropatía sensible al gluten y arquitectura vellositaria conservada pueden presentar los mismos síntomas y con la misma frecuencia que los pacientes con atrofia.



**Figura 1.** Evolución del número de determinaciones séricas de autoanticuerpos específicos de enfermedad celíaca y diagnósticos serológicos en el Laboratorio de Bioquímica del Hospital Sant Joan de Déu (años 1987-1999). A partir del año 1996 se observa un cambio de tendencia en la forma de presentación clínica con un 50% de pacientes detectados con formas monosintomáticas o por pertenencia a grupos de riesgo. EC: enfermedad celíaca. Tomada de Farré C<sup>6,20</sup>.

ber, además, que hasta un 50% de individuos con atrofia, diagnosticados en programas de cribado, se encuentran absolutamente asintomáticos, y constituyen lo que se conoce como “enfermedad silenciosa”. Por lo tanto, en la última década hemos asistido a un cambio de tendencia en el tipo de EC que se diagnostica, con un predominio de formas silenciosas y monosintomáticas (más del 50% del total de las EC), no sólo en la edad adulta, sino también en edad pediátrica (fig. 1)<sup>6</sup>.

La principal diferencia entre la EC del adulto y la de la edad pediátrica es la menor frecuencia de casos graves en el momento del diagnóstico, de modo que la “forma clásica” con diarrea, malabsorción, malnutrición y deshidratación es prácticamente inexistente en la edad adulta. En este sentido, en el año 1980, la Sociedad Europea de Gastroenterología Pediátrica y Nutrición (ESPGAN) recomendó el retraso en la introducción del gluten en la dieta (6-9 meses de vida) para intentar evitar la aparición de casos muy graves durante la lactancia<sup>7,8</sup>. Sigue existiendo controversia sobre cuál es el momento más adecuado para la introducción del gluten en la dieta infantil. Se sospecha que esta medida contribuyó a la aparición de formas silenciosas de la enfermedad, diagnosticadas, por tanto, en un período tardío de la vida.

## Manifestaciones clínicas

La EC es una enfermedad sistémica por la gran variedad de órganos que pueden verse afectados. Las manifestaciones clínicas más

frecuentes se consideran típicas, mientras las menos frecuentes se consideran atípicas. La mayor parte de estos síntomas aparecen como consecuencia de la malabsorción de nutrientes y se manifiestan, generalmente, de forma muy selectiva (malabsorción aislada de hierro, calcio, vitamina D, etc.). En otras ocasiones, la clínica puede deberse a complicaciones de la enfermedad (linfoma u otras neoplasias)<sup>9</sup> o a enfermedades asociadas (enfermedades autoinmunes)<sup>10,11</sup>, cuya prevalencia podría estar aumentada como consecuencia de un diagnóstico tardío o de un mal cumplimiento de la dieta (activación inespecífica del sistema inmune, debido a un incremento del paso de macromoléculas). La relación entre el linfoma de células T primariamente intestinal (EATL) y la EC está bien establecido<sup>9</sup>. Sin embargo, la relación entre el linfoma de cualquier localización y la EC sigue siendo controvertida<sup>12,13</sup>. Los individuos que presentan los síntomas que se detallan a continuación conforman los grupos de riesgo (síntomas de riesgo y enfermedades asociadas) sobre los que debe extremarse el cribado poblacional. Sólo un alto índice de sospecha y la evaluación sistemática de estos grupos permite diagnosticar un número importante de casos.

## Manifestaciones típicas

**Digestivas.** La ingesta de gluten desencadena en individuos genéticamente susceptibles una enteropatía autoinmune. Por tanto, dado que es el órgano diana de la respuesta inmu-

### Lectura rápida



La enfermedad celíaca (EC) es una de las enfermedades de transmisión genética más frecuentes del mundo occidental y está muy infradiagnosticada.

El diagnóstico precoz de la EC es fundamental no sólo por la reversibilidad de los síntomas, sino para reducir la morbimortalidad a largo plazo.

Alrededor del 50% de pacientes con enfermedad celíaca y atrofia, detectados en programas de cribado, se encuentran absolutamente asintomáticos, y constituyen lo que se conoce como “enfermedad silenciosa”.

La enfermedad celíaca monosintomática y paucisintomática es la forma de presentación clínica más frecuente actualmente.

En la mayor parte de pacientes sintomáticos pueden identificarse síntomas digestivos, aunque éstos no constituyan, en muchos casos, la forma de presentación clínica predominante.

El síntoma digestivo más consistentemente asociado a la EC es la distensión abdominal, seguido de la flatulencia y el dolor abdominal. La diarrea, en cambio, está presente en menos del 50% de los pacientes.



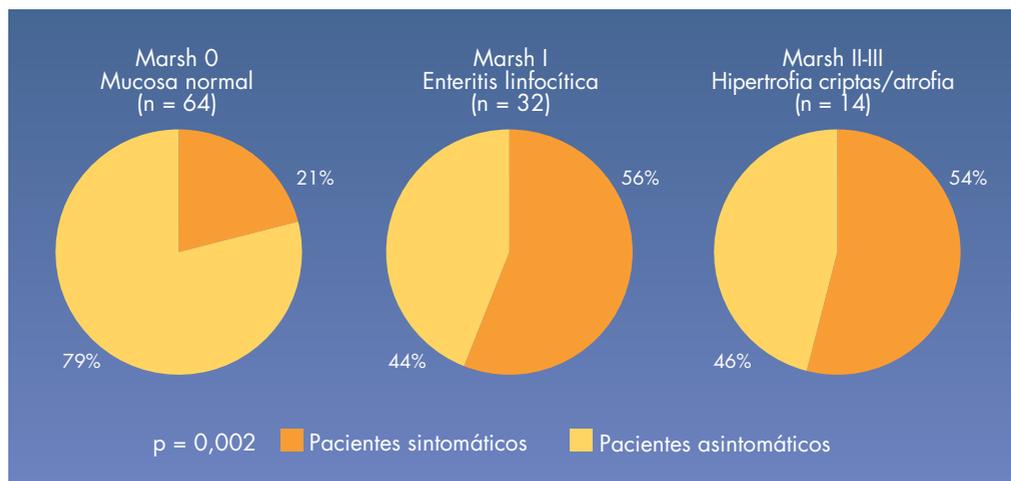
## Lectura rápida



La Sociedad Americana de Digestivo ha establecido la necesidad de determinar los autoanticuerpos específicos de la enfermedad celíaca en la evaluación inicial de un posible síndrome de intestino irritable, dado que muchos pacientes tienen síntomas indistinguibles de la patología funcional del intestino.

La anemia es la complicación clínica extradigestiva más frecuente de la enfermedad celíaca, tanto en el adulto como en la edad pediátrica, y está presente en el diagnóstico de un tercio de los pacientes.

La prevalencia de osteopenia, osteoporosis y fracturas óseas está aumentada en la enfermedad celíaca, sobre todo antes del diagnóstico o en pacientes con un mal cumplimiento de la dieta.



**Figura 2.** Relación entre la existencia de manifestaciones clínicas y el grado de lesión histológica en la enteropatía sensible al gluten<sup>15</sup>.

nológica, en la mayor parte de pacientes sintomáticos pueden identificarse síntomas digestivos, aunque éstos no constituyan, en muchos casos, la forma de presentación clínica predominante. La diarrea, que era la forma de presentación más frecuente hace 50 años, está presente actualmente en menos del 50% de los pacientes<sup>3-5,14</sup>. La evaluación clínica sistemática de familiares de primer grado afectados de enteropatía sensible al gluten (ESG) detectada por cribado ha permitido establecer que el síntoma digestivo más consistentemente asociado a la EC es la distensión abdominal, seguido de la flatulencia y el dolor abdominal<sup>15</sup>. Es frecuente que muchos pacientes presenten síntomas indistinguibles del colon irritable<sup>16</sup> o de dispepsia funcional<sup>17</sup>. De hecho, muchos pacientes con EC no tienen signos de alarma ni criterios de organicidad. Es por este motivo que la Sociedad Americana de Digestivo estableció la necesidad de determinación de los autoanticuerpos específicos de la EC en la evaluación inicial de un posible síndrome de intestino irritable<sup>18</sup>. Visto desde otra perspectiva, un estudio reciente demostró que la evaluación sistemática de causas de diarrea crónica acuosa con criterios de funcionalidad permite identificar hasta un 15% de pacientes con ESG mediante la utilización de estudio genético (HLA DQ2/DQ8) y biopsia intestinal en los casos positivos<sup>19</sup>.

**Hematológicas.** La anemia se produce como consecuencia de la malabsorción de hierro y otros micronutrientes y es la complicación clínica extradigestiva más frecuente de la EC, tanto en el adulto como en la edad pediátrica, y está presente en el diagnóstico de un tercio de los pacientes<sup>20</sup>. Es, generalmente, microcítica y ferropénica, aunque también

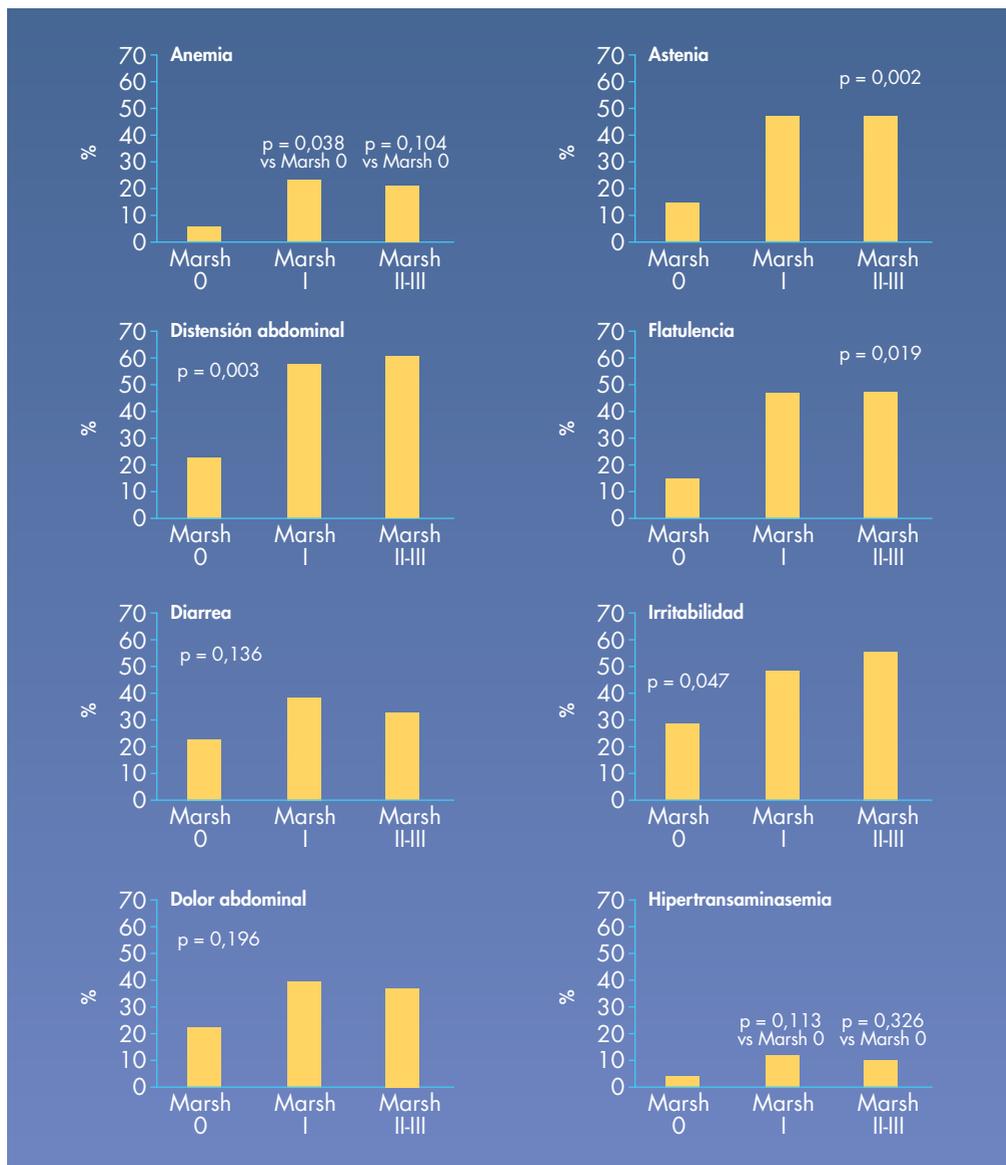
puede ser multifactorial con déficit frecuente tanto de ácido fólico como de vitamina B<sub>12</sub>. Por otra parte, la anemia microcítica constituye el signo guía para el diagnóstico de EC en el 4-15% de los pacientes<sup>4,20,21</sup>.

**Osteopenia y osteoporosis.** La alteración de la absorción de micronutrientes en el intestino proximal ocasiona, con gran frecuencia, malabsorción de calcio y vitamina D, y, consecuentemente, una pérdida de la masa ósea que se manifiesta con una mayor prevalencia de osteopenia, osteoporosis, y más raramente, osteomalacia<sup>22</sup>. La prevalencia de fracturas está también aumentada en la EC, sobre todo antes del diagnóstico o en pacientes con un mal cumplimiento de la dieta<sup>23</sup>.

**Hipertransaminasemia (HT).** Una tercera parte de los pacientes presentan HT que desaparece con la dieta sin gluten y entre el 4 y el 9% de los casos la EC se diagnostica en el transcurso del estudio de HT de causa no aclarada, tanto en la edad adulta<sup>24,25</sup> como pediátrica<sup>26</sup>. No se conoce con exactitud por qué mecanismo se produce la alteración hepática de la EC.

### Manifestaciones atípicas

La mayor parte de estas manifestaciones se detallan en la tabla 1. Algunas de ellas, como las manifestaciones neurológicas<sup>27</sup> (neuropatía periférica, epilepsia, demencia, etc.) o cutáneas<sup>28</sup> (dermatitis herpetiforme, estomatitis aftosa) han sido recientemente revisadas en profundidad. La serología de la EC debería estar incluida también en los estudios de infertilidad y abortos<sup>29,30</sup> y debe considerarse en el diagnóstico diferencial de la miocardiopatía dilatada de causa no aclarada, que tiene una etiología probablemente carencial<sup>31</sup>.



**Figura 3.** Frecuencia de manifestaciones clínicas en los distintos grados de lesión histológica de la enteropatía sensible al gluten<sup>15</sup>.

## Relación entre las manifestaciones clínicas y el grado de lesión histológica

La ESPGAN estableció en 1990 unos criterios diagnósticos de EC<sup>32</sup>, según los cuales se requería la existencia de atrofia intestinal para el diagnóstico de EC y sólo en esta situación se recomendaba el inicio de la dieta sin gluten (DSG). Además, hasta hace relativamente pocos años se creía que la lesión infiltrativa de tipo Marsh I (enteritis linfocítica)<sup>33</sup> no producía signos ni síntomas de malabsorción<sup>34</sup>, y se consideraba parte del espectro histológico de la celiaquía latente. Sin embargo, recientemente se han publicado estudios que sugerían que la ESG con arquitectura vellositaria con-

servada podía ser clínicamente relevante<sup>16,35,36</sup>. En un estudio multicéntrico, realizado en nuestro medio, en familiares de primer grado, utilizando como método de diagnóstico el estudio genético seguido de biopsia intestinal en los casos positivos, se establece, de forma inequívoca, que los pacientes con enteritis linfocítica pueden tener tanta clínica digestiva y extradigestiva como los pacientes con atrofia (figs. 2-4) y que pueden beneficiarse de la DSG tanto como éstos<sup>15</sup>. Se desconoce si estos individuos con enteritis linfocítica tienen el mismo riesgo de malignización y de enfermedades autoinmunes que los pacientes con atrofia. Por tanto, en este momento, a falta de mayor información, sólo puede recomendarse la DSG a los pacientes con enteritis linfocítica sintomática, sobre todo si los síntomas son importantes y afectan a la calidad de vida.

### Lectura rápida



Una tercera parte de los pacientes presentan hipertransaminasemia, que desaparece con la dieta sin gluten y en el 4-9% de los casos la EC se diagnostica en el transcurso del estudio de hipertransaminasemia de causa no aclarada.

Los pacientes con enteropatía sensible al gluten y arquitectura vellositaria conservada (enteritis linfocítica) pueden tener tanta clínica digestiva y extradigestiva como los pacientes con atrofia.

Se desconoce si los pacientes con enteritis linfocítica tienen el mismo riesgo de malignización y enfermedades autoinmunes que los pacientes con atrofia.

Los pacientes con enteritis linfocítica deben realizar dieta sin gluten sólo si están sintomáticos, sobre todo si los síntomas son importantes y afectan a la calidad de vida.



## Bibliografía recomendada

Cranney A, Rostom A, Sy R, Dube C, Saloojee N, Garrity C, et al. Consequences of testing for celiac disease. *Gastroenterology*. 2005;128(4 Suppl 1):S109-20.

*Excelente revisión sistemática que evalúa la evidencia existente sobre las consecuencias de la detección mediante serología de la enfermedad celíaca en pacientes sintomáticos, en grupos de riesgo asintomáticos y en la población general. Se evalúan aspectos relevantes como el impacto del diagnóstico sobre el control de pacientes con diabetes mellitus tipo 1, estado nutricional, cumplimiento de la dieta, fracturas y mortalidad.*

Dube C, Rostom A, Sy R, Cranney A, Saloojee N, Garrity C, et al. The prevalence of celiac disease in average-risk and at-risk Western European populations: a systematic review. *Gastroenterology*. 2005;128(4 Suppl 1):S57-67.

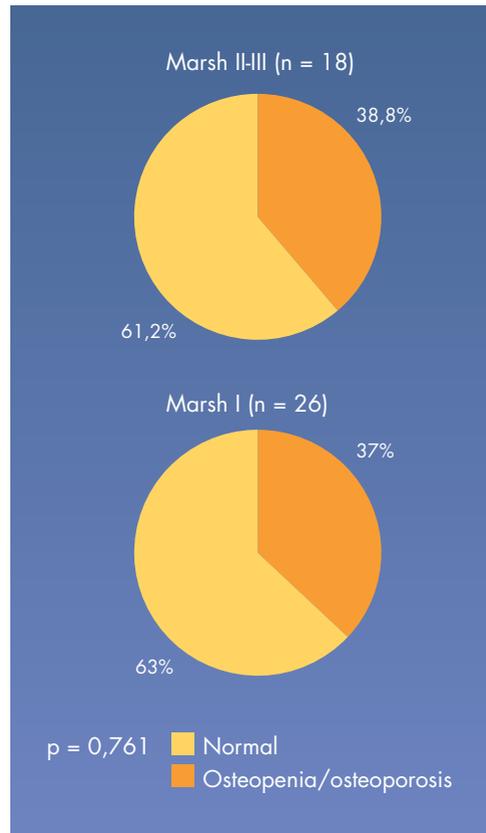
*Revisión sistemática del mismo grupo del artículo precedente, que evalúa la prevalencia de la enfermedad celíaca en grupos de riesgo y en la población general de países occidentales. Establece, de forma clara, cuáles son los grupos de riesgo susceptibles de cribado.*

Murray JA, Van Dyke C, Plevak MF, Dierkhising RA, Zinsmeister AR, Melton LJ 3rd. Trends in the identification and clinical features of celiac disease in a North American community, 1950-2001. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2003;1:19-27.

*Estudio de base poblacional que establece la importancia del uso de la serología en el incremento de nuevos diagnósticos de la enfermedad celíaca en los últimos años.*

Esteve M, Rosinach M, Fernández-Bañares F, et al. Spectrum of gluten sensitive enteropathy in first degree relatives of coeliac patients: clinical relevance of lymphocytic enteritis. *Gut*. En prensa 2006.

*Estudio transversal que demuestra, de forma clara, que la enteritis linfocítica no puede considerarse celiaquía latente. Establece también la utilidad del estudio genético seguido de biopsia intestinal en los casos positivos para el diagnóstico de esta entidad.*



**Figura 4.** Frecuencia de osteopenia/osteoporosis en los distintos grados de lesión histológica de la enteropatía sensible al gluten<sup>15</sup>.

## Bibliografía

**GH** [www.ghcontinuada.com](http://www.ghcontinuada.com)  
Encontrará enlaces a los resúmenes de esta bibliografía

● Importante ● Muy importante

- Dube C, Rostom A, Sy R, et al. The prevalence of coeliac disease in average-risk and at-risk Western European populations: a systematic review. *Gastroenterology*. 2005;128: S57-67.
- Calvani M Jr, Parisi G, Miotti AM, Alessandri C, Notarnicola MA. Anti-endomysium antibodies: a new marker for the diagnosis and treatment of celiac disease. *Pediatr Med Chir*. 1992;14:33-6.
- Green PHR, Stavropoulos SN, Panagi SG, Goldstein SL, Memahon DJ, Absan H, et al. Characteristics of adult celiac disease in the USA: Results of a national survey. *Am J Gastroenterol*. 2001;96:126-31.
- Lo W, Sano K, Lebowl B, Diamond B, Green PH. Changing presentation of adult celiac disease. *Dig Dis Sci*. 2003;48:395-8.
- Tursi A, Giorgetti G, Brandimarte G, Rubino E, Lombardi D, Gasbarrini G. Prevalence and clinical presentation of sub-clinical/silent celiac disease in adults: an analysis on a 12-year observation. *HepatoGastroenterology*. 2001;48:462-4.
- Farré C. Tesi doctoral. Malaltia celíaca: marcadors serològics i de predisposició genètica, aspectes clínics i poblacions de risc: quinze anys de marcadors de la malaltia celíaca a l'Hospital Sant Joan de Déu. Departament de Bioquímica i Biologia Molecular. Universitat de Barcelona; 2002.
- ESPGAN committee on nutrition. Guidelines on infant nutrition. II. Recommendations for the composition of follow-up formula and Beikost. *Acta Paediatr Scand Suppl*. 1981;287:1-25.
- ESPGAN committee on nutrition. Guidelines on infant nutrition. III. Recommendations for infant feeding. *Acta Paediatr Scand Suppl*. 1982;302:1-27.
- Catassi C, Bearzi I, Holmes GK. Association of celiac disease and intestinal lymphomas and other cancers. *Gastroenterology*. 2005;128(4 Suppl 1):S79-86.
- Ventura A, Magazzu G, Greco L. Duration of exposure to gluten and risk for autoimmune disorders in patients with coeliac disease. *SIGEP Study Group for Autoimmune Disorders in Celiac Disease*. *Gastroenterology*. 1999;117:297-303.
- Sategna Guidetti C, Solerio E, Scaglione N, Aimo G, Mengozzi G. Duration of gluten exposure in adult celiac disease does not correlate with the risk for autoimmune disorders. *Gut*. 2001;49:502-5.
- Farré C, Domingo-Domènech E, Font R, et al. Celiac disease and lymphoma risk: a multicentric case-control study in Spain. *Dig Dis Sci*. 2004;49:408-12.
- Mearin ML, Catassi C, Brousse N, et al. European multi-centre study on coeliac disease and non-Hodgkin lymphoma. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2006;18:187-94.
- Farré C, Humbert P, Vilar P, et al. Serological markers and HLA-DQ2 haplotype among first-degree relatives of coeliac patients. *Catalonian Coeliac Disease Study Group*. *Dig Dis Sci*. 1999;44:2344-9.
- Esteve M, Rosinach M, Fernández-Bañares F, et al. Spectrum of gluten sensitive enteropathy in first degree relatives of coeliac patients: clinical relevance of lymphocytic enteritis. *Gut*. En prensa 2006.
- Wahnschaffe U, Ullrich R, Riecken EO, Schulzke JD. Coeliac disease-like abnormalities in subgroup of patients with irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*. 2001;121:1329-38.
- Vivas S, Ruiz de Morales JM, Martínez J, et al. Human recombinant anti-transglutaminase antibody testing is useful in the diagnosis of silent coeliac disease in a selected group of at-risk patients. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2003;15:479-83.
- Drossman DA, Camilleri M, Mayer EA, Whitehead WE. AGA technical review on irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*. 2002;123:2108-31.
- Fernández-Bañares F, Esteve M, Alsina M, et al. Systematic evaluation of the causes of chronic watery diarrhea with functional characteristics. *Gastroenterology*. 2006;130(4 Suppl 2):A318.
- Farré C. Tesi doctoral. Malaltia celíaca: marcadors serològics i de predisposició genètica, aspectes clínics i poblacions de risc: malaltia celíaca i microcitosi en pediatria. Departament de Bioquímica i Biologia Molecular. Universitat de Barcelona; 2002.
- Oxentenko AS, Grisolano SW, Murray JA, Burgart LJ, Dierkhising RA, Alexander JA. The insensitivity of endoscopic markers in celiac disease. *Am J Gastroenterol*. 2002;97: 933-8.
- Bernstein CN, Leslie WD, Leboff M. AGA technical review on osteoporosis in gastrointestinal diseases. *Gastroenterology*. 2003;124:795-841.
- Vásquez H, Mazure R, González D, et al. Risk of fractures in celiac disease patients: a cross-sectional, case-control study. *Am J Gastroenterol*. 2000;95:183-9.
- Bardella MT, Vecchi M, Conte D, et al. Chronic unexplained hypertransaminasemia may be caused by occult celiac disease. *Hepatology*. 1999;29:654-7.
- González-Abraldes J, Sánchez-Fueyo A, Bessa X, et al. Persistent hypertransaminasemia as the presenting feature of celiac disease. *Am J Gastroenterol*. 1999;94:1095-7.
- Farré C, Esteve M, Curcoy A, et al. Hypertransaminasemia in pediatric celiac disease patients and its prevalence as a diagnostic clue. *Am J Gastroenterol*. 2002;97:3176-81.
- Bushara KO. Neurologic presentation of celiac disease. *Gastroenterology*. 2005;128(4 Suppl 1):S92-7.
- Zone JJ. Skin manifestations of celiac disease. *Gastroenterology*. 2005;128(4 Suppl 1):S87-S91.
- Kolho KL, Tiitinen A, Tulppala M, Unkila-Kallio L, Savilahti E. Screening for coeliac disease in women with a history of recurrent miscarriage or infertility. *Br J Obstet Gynaecol*. 1999;106:171-3.
- Collin P, Vilksa S, Heinonen PK, Hallstrom O, Pikkarainen P. Infertility and celiac disease. *Gut*. 1996;39:382-4.
- Curione M, Danese C, Viola F, et al. Carnitine deficiency in patients with coeliac disease and idiopathic dilated cardiomyopathy. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2005;15:279-83.
- Walker-Smith JA, Guandalini S, Schmitz J, Scherling DM, Vi-sakorpi JK. Revised criteria or the diagnosis of coeliac disease. Report of working group of European Society of Paediatric Gastroenterology and Nutrition. *Arch Dis Child*. 1990;65:909-11.
- Marsh MN. Gluten, major histocompatibility complex, and the small intestine. A molecular and immunologic approach to the spectrum of gluten sensitivity (coeliac sprue). *Gastroenterology*. 1992;102:330-54.
- Ciclitira PJ. AGA technical review on coeliac sprue. *Gastroenterology*. 2001;120:1526-40.
- Kaukinen K, Maki M, Partanen J, Sievanen H, Collin P. Coeliac disease without villous atrophy. Revision of criteria called for. *Dig Dis Sci*. 2001;46:879-87.
- Picarelli A, Maiuri L, Mazzilli MC, et al. Gluten-sensitive disease with mild enteropathy. *Gastroenterology*. 1996;111:608-16.