

---

# Intolerancia al gluten y Dermatitis Hepetiforme. ¿Causa – efecto? Artículo de revisión. // Gluten intolerance and Hepetiforme Dermatitis . Cause effect? Review.

---

*Trabajo Final de Máster Nutrición y Salud*

---

Cristina Rivera Moreno. Tutora: Roser Marti

---

2015-2016

## **RESUMEN.**

**Los desórdenes asociados con la exposición al gluten incluyen entidades que difieren en la fisiopatogenia, la clínica y el diagnóstico, pero comparten el mismo factor ambiental desencadenante (gluten) y, en consecuencia, el tratamiento (dieta libre de gluten).**

Se presenta una revisión bibliográfica acerca de la Enfermedad Celiaca, y en concreto las manifestaciones del gluten en la piel, lo que se conoce como Dermatitis Herpetiforme

Palabras Clave: Intolerancia al gluten, Enfermedad Celiaca, Dermatitis herpetiforme, Dieta sin gluten.

## **ABSTRACT.**

Disorders associated with exposure to gluten include entities that differ in the pathophysiology, clinical and diagnosis, but share the same environmental trigger (gluten) and, consequently, treatment (gluten-free diet).

A literature review about celiac disease and gluten concrete manifestations in the skin is, what is known such as dermatitis herpetiformis.

Key words: Gluten intolerance, Celiac Disease, Dermatitis Herpetiforme, Gluten free diet.

## Índice

|                                     |    |
|-------------------------------------|----|
| 1. INTRODUCCION.....                | 3  |
| 2. OBJETIVOS.....                   | 5  |
| 3. METODOLOGIA.....                 | 6  |
| 4. DISCUSION Y RESULTADOS.....      | 7  |
| -Enfermedad Celiaca.....            | 7  |
| -Efectos del gluten en la piel..... | 11 |
| -Dermatitis Herpetiforme.....       | 12 |
| -DLG: Dieta libre de gluten.....    | 15 |
| 5. CONCLUSIONES.....                | 18 |
| 6. BIBLIOGRAFIA.....                | 20 |

# 1. INTRODUCCION.

---

El gluten es un complejo amorfo compuesto principalmente por proteínas solubles en alcohol (gluteninas) y otras solubles en agua/alcohol (prolaminas). La prolamina del trigo es la gliadina, la de la cebada la hordeína y la del centeno la secalina<sup>1</sup>.

Los desórdenes relacionados con la exposición al gluten son comunes a todas las culturas, pero su prevalencia es mayor en aquellos pueblos que han fundamentado su alimentación en el consumo de trigo, como Europa y los territorios que fueron sus dominios coloniales y culturales. En la actualidad existe un incremento en la prevalencia de estos desórdenes dada la mayor sospecha clínica y la disponibilidad de métodos complementarios de gran sensibilidad y especificidad diagnóstica<sup>2</sup>.

Los desórdenes asociados con la exposición al gluten incluyen entidades que difieren en la fisiopatogenia, la clínica y el diagnóstico, pero comparten el mismo factor ambiental desencadenante (gluten) y, en consecuencia, el tratamiento (dieta libre de gluten). Se pueden clasificar en procesos autoinmunes, mediados principalmente por Linfocitos T helper 2 e Ig A, alérgicos, mediados por Linfocitos T helper 1 e Ig E, y procesos no autoinmunes ni alérgicos posiblemente mediados por una respuesta inmunológica innata<sup>3</sup>. (Ilustración 1).

| DESÓRDENES RELACIONADOS CON LA EXPOSICIÓN AL GLUTEN |                   |  |
|---|-------------------|--|
| I. AUTOINMUNES                                      | II. ALÉRGICOS     | III. NO AUTOINMUNES/ NO ALÉRGICOS        |
| LTh 2, IgA  | LTh1, IgE         | Inmunidad innata?                        |
| Enfermedad celíaca                                  | Alergia al gluten | Sensibilidad al gluten no celíaca (SGNC) |

**Ilustración 1. Sapone et Al. Spectrum of gluten-related disorders. 2002.**

En el presente trabajo nos centraremos en la Intolerancia al gluten como causante de la Enfermedad Celiaca y sus manifestaciones.

La intolerancia al gluten es un trastorno digestivo en el que el organismo es incapaz de metabolizar adecuadamente esta proteína, lo que origina una respuesta inmune que causa inflamación del intestino delgado y que eventualmente interfiere con la absorción de nutrientes. La intolerancia al gluten es la causante directa de la conocida

Enfermedad Celíaca (EC), que es una entidad patológica que padece casi el 1 por ciento de la población de países desarrollados y que significa un riesgo heredo-familiar bien identificado<sup>4</sup>.

La EC es una enteropatía inflamatoria crónica, autoinmune, que se presenta en individuos genéticamente susceptibles y es desencadenada por la ingesta de gluten<sup>1</sup>.

La prevalencia de la enfermedad es elevada. Es bien conocida la asociación entre la EC y otras enfermedades autoinmunes. Los síntomas clásicos aparecen secundariamente a la malabsorción intestinal y desaparecen al retirar el gluten de la dieta, si bien el espectro clínico es muy amplio, con síntomas extradigestivos muy variados, lo que da una idea de que es una enfermedad multisistémica. El diagnóstico definitivo se realiza mediante biopsia intestinal. Su único tratamiento consiste en una dieta estricta sin gluten mantenida indefinidamente tanto en pacientes sintomáticos como asintomáticos, ya que se ha demostrado que previene la complicación potencial más grave, que es la malignización<sup>5</sup>.

Los pacientes con EC pueden desarrollar un cuadro clínico dermatológico específico, *la dermatitis herpetiforme* y asociarse a algunos trastornos de naturaleza autoinmune<sup>6</sup>.

En términos generales, explicar que la Dermatitis Hepetiforme (DH) es una enfermedad autoinmune vinculada con la sensibilidad al gluten y presenta una clara relación con la celiaquía. Ambas condiciones son mediadas por auto anticuerpos IgA. Se caracteriza por una erupción papulovesiculosa pruriginosa crónica con una distribución anatómica característica. Numerosos autores y estudios consideran que una dieta libre de gluten es el tratamiento de elección para los pacientes con DH ya que tanto las manifestaciones gastrointestinales como las lesiones cutáneas dependen del gluten<sup>7</sup>.

**Justificación:** La incidencia de trastornos dermatológicos, en concreto de Dermatitis atópica y Hepetiforme, está en aumento, sin embargo sigue siendo un tema muy desconocido y poco investigado, ya que son pocos los Dermatólogos que consideran que una alimentación sin gluten puede mejorar la sintomatología del paciente<sup>6</sup>.

Es por ello que el presente Trabajo Final de Master tiene como objetivo principal afirmar la causalidad directa que existe entre el gluten y la dermatitis herpetiforme. Y se plantea la siguiente hipótesis: ¿Es la Enfermedad Celíaca la causa de la Dermatitis herpetiforme, y por ello una dieta sin gluten, mejora las manifestaciones?

## 2. OBJETIVOS.

---

- **Objetivo general del proyecto:** Revisar la literatura actual sobre la patogenia y tratamiento de la Dermatitis Herpetiforme.
  
- **Objetivos específicos:**
  - Explicar brevemente que es la Intolerancia al gluten y la Enfermedad Celiaca.
  - Efectos que puede tener el gluten sobre la piel “Celiaquía de la piel”.
  - Explicar en qué consiste la dermatitis hepetiforme, su patogenia, manifestaciones clínica, diagnóstico y tratamiento.
  - Encontrar evidencias científicas que demuestren que el gluten es el causante de esta enfermedad.
  - Encontrar estudios sobre los resultados de pacientes con DH que han realizado una dieta sin gluten.

### 3. METODOLOGIA.

---

La metodología de este Trabajo consiste en una revisión bibliográfica actual acerca de la Enfermedad Celiaca, la Dermatitis Hepetiforme, y la relación causal entre ambas.

La búsqueda bibliográfica la he realizado en las principales bases de datos científicas: como por ejemplo, PubMed, Google Scholar, Scielo, Elsevier, Scirus, Science direct y Medline. Mediante el uso de palabras clave como. Celiac Disease, Dermatitis Herpetiforme treatment, gluten free diet, manifestations of gluten.

# 4. DISCUSION Y RESULTADOS.

---

## ENFERMEDAD CELIACA

---

La Enfermedad Celiaca una enteropatía inflamatoria crónica, autoinmune, que se presenta en individuos genéticamente susceptibles y es desencadenada por la ingesta de gluten. La prevalencia en la población general adulta es de 1-2%, es más frecuente en el género femenino (2-3:1), y en caucásicos de descendencia europea. Su ***etiología es multifactorial*** y está dada por la interacción de factores genéticos (HLA DQ2, DQ8), inmunológicos y ambientales<sup>1</sup>, por lo que se produce en individuos genéticamente predispuestos<sup>8</sup>. Así se ha reconocido que es necesaria la presencia de antígenos de histocompatibilidad (HLA-DQ2 y/o HLA-DQ8). Debe destacarse entre los factores ambientales que se trata de una intolerancia permanente a una secuencia de aminoácidos presentes en distintos cereales: trigo, avena, cebada y centeno. Otros factores que tendrían un importante rol en la fisiopatología de la enfermedad, son la duración de la alimentación con la leche materna y la edad de introducción del gluten en la dieta y ciertas infecciones gastrointestinales (rotavirus)<sup>8,9</sup>.

- ETIOPATOGENIA:

El autoantígeno de la celiacía es la TGt, se trata de un enzima localizado en la matriz extracelular y en diversos compartimentos intracelulares (el citoplasma, el núcleo y también en la superficie celular) de las células epiteliales del intestino delgado, así como en los queratinocitos basales y en las células endoteliales de la dermis<sup>17</sup>. El factor desencadenante es la gliadina (proteína constituyente del gluten), la intolerancia al gluten provoca la formación de anticuerpos frente a esta proteína<sup>8, 17</sup>. En el epitelio, el daño de las células epiteliales inducido por la gliadina, provoca un aumento de la expresión de interleukina 15, la cual activa a los linfocitos intraepiteliales. Estos linfocitos se vuelven citotóxicos y destruyen a los enterocitos que expresan MIC-A (proteína inducida por estrés) en su superficie<sup>10, 11</sup>. Durante infecciones o como

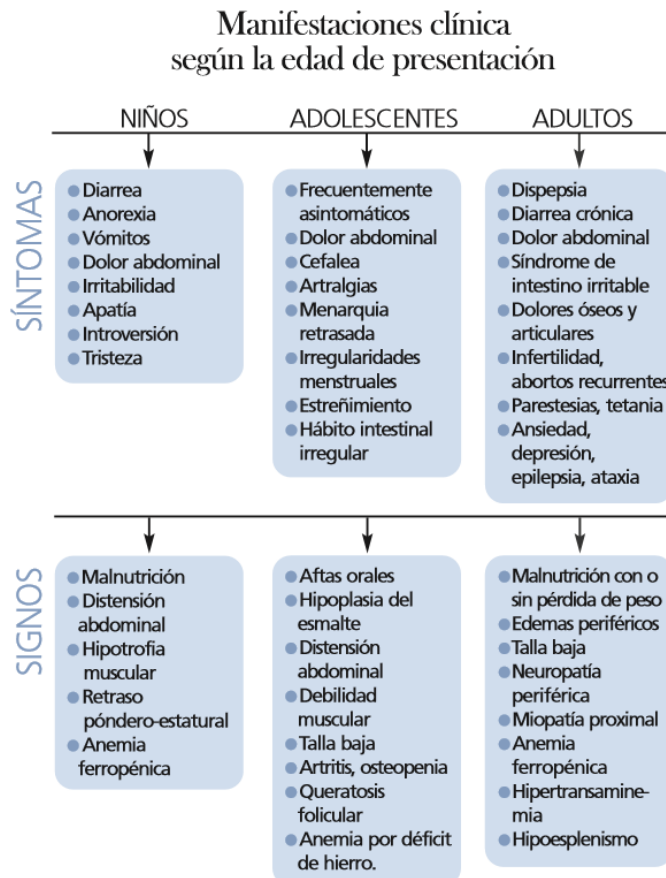


resultado de cambios en la permeabilidad, la gliadina penetra hacia la lámina propia, lugar donde es desaminada por la transglutaminasa tisular, produciéndose la interacción con las moléculas HLA-DQ2 (o HLA DQ-8) en la superficie de las células presentadoras de antígenos. La gliadina es presentada a los linfocitos TCD4+ reactivos a la gliadina a través del receptor de la célula T, lo que induce la producción de citoquinas que causan el daño tisular. Esto se traduce en atrofia vellositaria e hiperplasia de las criptas, así como la activación y expansión de los linfocitos B que producen anticuerpos<sup>10,17</sup>.

- CUADRO CLINICO:

Las características clínicas de la EC difieren considerablemente en función de la edad de presentación (Ilustración 2). Los síntomas intestinales y el retraso del crecimiento son comunes en todos aquellos niños que hayan sido diagnosticados dentro de los primeros años de su vida. El desarrollo de la enfermedad en momentos posteriores de la infancia viene marcado por la aparición de síntomas extraintestinales. La EC puede mantenerse clínicamente silente, e incluso en situación de latencia con mucosa intestinal inicialmente normal consumiendo gluten en algunos sujetos genéticamente predispuestos<sup>5</sup>.

La sintomatología clásica incluye diarrea malabsortiva, vómitos, cambios de carácter, falta de apetito, estacionamiento de la curva de peso y retraso del crecimiento. El abdomen prominente y las nalgas aplanadas completan el aspecto característico de estos enfermos y permite sospechar el diagnóstico con facilidad. No obstante, nunca se iniciará la exclusión de gluten de la dieta sin realizar previamente una biopsia intestinal<sup>12</sup>. Cuando la enfermedad evoluciona sin tratamiento, pueden aparecer formas graves (crisis celíaca), con presencia de hemorragias cutáneas o digestivas (por defecto de síntesis de vitamina K y otros factores K dependientes a nivel intestinal), tetania hipocalcémica y edemas por hipoalbuminemia. Puede producirse también una severa deshidratación hipotónica, gran distensión abdominal por marcada hipopotasemia y malnutrición extrema. Al estado de crisis celíaca puede llegarse si no se realizan un diagnóstico y tratamiento adecuados<sup>12</sup>.



**Ilustración 2. Isabel Polanco Allue. El libro blanco de la Enfermedad Celíaca. 2008.**

• **DIAGNOSTICO:**

Lo más importante para el diagnóstico es reconocer que la EC presenta una variedad clínica muy proteiforme, no existiendo hasta el momento una única prueba que permita el diagnóstico o la exclusión de esta patología, esto es que tenga un 100% de sensibilidad y especificidad. Debe destacarse que todas las pruebas diagnósticas deben ser realizadas mientras el paciente consume gluten<sup>8</sup>.

El diagnóstico de certeza de enfermedad celíaca no puede establecerse por datos clínicos ni analíticos exclusivamente. Es imprescindible la realización de, al menos, una biopsia intestinal y el estudio histopatológico de una muestra de mucosa obtenida a nivel duodeno yeyunal, teniendo en cuenta que no hay una lesión patognomónica de EC. El estudio histopatológico conlleva la identificación de cambios estructurales y alteraciones citológicas que, únicamente en un contexto clínico y serológico adecuado, permite establecer el diagnóstico inicial de EC<sup>5</sup>.

- TRATAMIENTO:

No hay tratamiento farmacológico, la única actitud terapéutica es la supresión de la dieta de todos los productos que tienen gluten<sup>12</sup>, es decir llevar una DLG (Dieta libre de gluten) de por vida. Se la define como aquella que excluye el trigo, la cebada y el centeno en su totalidad. La avena parece ser segura para los celíacos, pero su uso está limitado por la contaminación potencial con gluten durante su elaboración<sup>8</sup>.

Con ello se consigue la mejoría de los síntomas a partir de las dos semanas, la normalización serológica entre los 6 y 12 meses y la recuperación de las vellosidades intestinales en torno a los 2 años de iniciado el tratamiento. Para conseguir una dieta sin gluten es necesario recurrir a un consumo preferente de alimentos naturales: carnes, huevos, leches, pescado, legumbres, frutas, verduras y cereales sin gluten, como el maíz o arroz<sup>5</sup>.

A veces puede ser necesario excluir temporalmente la lactosa de la dieta, hasta la recuperación de las enzimas de la pared intestinal, especialmente de la lactasa. Igualmente y dependiendo del grado de malabsorción y/o de malnutrición del paciente, el tratamiento dietético inicial puede ser necesario el recomendar una dieta hipoalergénica, hipercalórica o pobre en fibra<sup>12</sup>.

## EFECTOS DEL GLUTEN EN LA PIEL

La enfermedad celíaca tiene un amplio abanico de manifestaciones dermatológicas inespecíficas que se atribuyen a diferentes situaciones carenciales, en general múltiples<sup>6</sup>.

En 2006 , Humbert et al. propuso clasificar las enfermedades de la piel asociadas con la EC en cuatro categorías: autoinmunes , alérgicas , inflamatorias , y misceláneas<sup>13,18</sup>. (Ilustración 3).

| ASOCIACIONES  | PROBADAS  | PROBABLES  | FORTUITAS  |
|---------------|---|--|--|
| AUTOINMUNES   | Dermatitis Herpetiforme (Enfermedad de Duhring) | Alopecia areata<br>Vasculitis cutánea<br>Eritema elevatum diutinum | Dermatosis IgA lineal<br>Dermatomiositis<br>Vitiligo<br>Lupus Eritematoso Sistémico<br>Liquen Escleroatrófico<br>Liquen plano oral |
| ALERGICAS     |   | Urticaria crónica<br>Dermatitis Atópica                            | Prurigo nodular<br>Eritema Nodoso  |
| INFLAMATORIAS |   | Psoriasis  | Pustulosispalmoplantar<br>Pitiriasis Rubra Pilaris<br>Eritrodermia   |
| MISCELANEAS   |   | Aftas orales   | Eritema anular<br>Amiloidosis cutánea<br>Ictiosis<br>Leuconiquia transversa, etc   |

**Ilustración 3. Humbert et al. Gluten intolerance and skin diseases. 2006.**

La presencia de lesiones cutáneas tipo ***dermatitis herpetiforme***, caracterizadas por la presencia de vesículas, costras y fisuras localizadas en la superficie extensora de las extremidades, pero también en palmas de las manos, planta de los pies, cuero cabelludo, acompañadas de intenso prurito, **aparecen en 1 de cada 4 pacientes celíacos (un 25%) y son tan características que son consideradas como la EC cutánea y la “tarjeta de visita” de presentación del paciente celíaco**<sup>5, 14</sup>.

## DERMATITIS HERPETIFORME

---

En 1884 Louis Duhring describió un cuadro clínico caracterizado por lesiones polimorfes pruriginosas al que denominó dermatitis herpetiforme (DH) <sup>15</sup>. Años después Marks et al. observaron la asociación de la DH a patología intestinal, que posteriormente fue identificada como una enteropatía por hipersensibilidad al gluten, demostrándose que la dieta sin gluten (DSG) estricta mejora las lesiones cutáneas y la alteración intestinal<sup>16,17</sup>.

La prevalencia de la dermatitis herpetiforme en la raza blanca oscila entre 10-40/100.000 habitantes, y es muy rara en las razas negras y asiáticas. La mayoría de los casos de dermatitis herpetiforme se inician entre los 15 y los 40 años, pero se han descrito a partir de los 10 meses de edad, siendo la edad más frecuente de inicio de los casos pediátricos alrededor de los 7 años. A diferencia de lo que ocurre en los adultos, en los niños hay un predominio del sexo femenino (2:1) y la enteropatía tiene mayor gravedad <sup>5, 18</sup>.

- ETIOPATOGENIA.

La DH y la EC son parte de un espectro en común originado por una reacción intestinal al gluten. Hay dos tipos de factores desencadenantes: los primeros pueden provocar una pérdida de la tolerancia al gluten en región intestinal e incluye a factores tales como el embarazo, gastroenteritis recientes, el desarrollo de linfomas u otros tipos de neoplasias, además del incremento en la ingesta de granos que contienen gluten. El segundo tipo de factores desencadenantes son activados en región epidérmica y está generado principalmente por traumatismos, exposición solar prolongada, exposición a compuestos con yodo a través de la vía oral o tópica, entre otros <sup>17,19</sup>.

Se ha observado que la aplicación tópica de gluten no provoca reacciones, pero si se administra por vía oral o por el recto el resultado es la presencia de lesiones cutáneas, por lo que se establece que el trayecto digestivo es indispensable en la patogénesis de la DH y cuya patogenia es la misma que la EC (ya descrita)<sup>19</sup>.

- CUADRO CLINICO.

La presentación clínica de la DH a menudo es atípica, debiendo realizar un diagnóstico diferencial de la Dermatitis Atópica, Eczema, Urticaria papular o eritema multiforme<sup>18</sup>.

Casi el 90% de los pacientes con DH no tienen sintomatología digestiva<sup>1</sup>, manifestándose solo en un 10-13% síntomas en forma de diarrea, dolor abdominal o retraso de crecimiento en niños<sup>20</sup>.

El prurito es el síntoma predominante, y en ocasiones el único hallazgo dermatológico. Puede acompañarse de sensación de quemazón y escozor. Su inicio precede siempre a la aparición de las lesiones. Las lesiones son placas urticariformes, vesículas y, más raramente, ampollas ( Ilustración 4 y 5<sup>23</sup>), con distribución bilateral y simétrica, predominando en las zonas de extensión de rodillas, codos, espalda, glúteos, hombros, antebrazos, cara, nuca y cuero cabelludo<sup>5,22</sup>.



Ilustración 4 y 5. Pedrosa Delgado, et al. Cold urticaria and celiacdisease. J Investig Allergol Clin Immunol. 2008.

Las manifestaciones mucosas son raras, y cuando están presentes consisten en vesículas orales cuya ruptura puede generar úlceras muy dolorosas<sup>1,21</sup>.

- DIAGNOSTICO.

El principal método diagnóstico consiste en realizar una biopsia de la piel lesionada y realizar un estudio histopatológico<sup>20</sup>.

La histopatología muestra abscesos de neutrófilos y algunos eosinófilos en las papilas dérmicas y vesículas subepidérmicas, que se forman por coalescencia de

microvesículas en los vértices papilares. En la dermis se aprecia un infiltrado de neutrófilos y eosinófilos, y alrededor de los vasos un infiltrado de predominio linfocitario<sup>5</sup>.

En segundo lugar, se debe realizar un estudio de inmunofluorescencia directa en la piel sana perilesional, para la demostración de depósitos granulares de IgA y C3 en la dermis superior<sup>5,20</sup>.

- **TRATAMIENTO.**

La DH se trata mediante dieta exenta en gluten y dapsona. La dieta libre de gluten es el tratamiento de primera elección, imprescindible en cualquier enfermo con DH. Es eficaz en el tratamiento de las manifestaciones cutáneas —y digestivas, si las hubiera—, aunque la mejoría puede tardar en aparecer hasta 1–2 años tras la supresión de gluten de la ingesta<sup>24</sup>.

La dapsona (Dapsone Fato<sup>®</sup> 50mg comprimidos) suprime eficazmente y en pocos días las manifestaciones cutáneas de la DH. Este fármaco se utiliza durante el período de tiempo que tarda la dieta en hacer efecto sobre la erupción cutánea<sup>25</sup>.

A continuación en las ilustraciones 6 y 7 se puede apreciar la diferencia en las lesiones tres 72h de tratamiento con Dapsona (DAPS)<sup>23</sup>.



**Ilustración 6 y 7. Pedrosa Delgado, et al. Cold urticaria and celiacdisease. J Investig Allergol Clin Immunol. 2008.**

## DIETA LIBRE DE GLUTEN

---

La dieta exenta de gluten (DEG) supone supresión de la dieta de todos los productos que contienen gluten, concretamente todos los productos que incluyen harinas de trigo, cebada, centeno y avena <sup>5</sup>. Estudios recientes han puesto en entredicho la toxicidad de la avena. Así, algunos autores no han objetivado recaída histológica tras cinco años de provocación con avena en celíacos adultos <sup>26, 28</sup>. Actualmente este aspecto está regulado por el nuevo Reglamento 828/2014 que será de obligado cumplimiento a partir del 20 de julio de 2016, sustituyendo al Reglamento 41/2009 que se encuentra vigente a día de hoy, y que afirma que la avena tiene un contenido en gluten muy reducido, por debajo de 20 ppm. El problema aparece en la contaminación cruzada que pueda existir con el trigo o cualquier otro cereal que sí contenga gluten. Por tanto, la Legislación específica que aquellos productos que contengan avena y se vendan como aptos para celíacos deben certificarse previamente <sup>31</sup>.

Se consideran alimentos que de forma natural están exentos de gluten aquellos que no contienen ninguna de las prolaminas tóxicas en su composición, sin que haya mediado ninguna manipulación técnica (Ilustración 6). Son los productos más aptos para la dieta del sujeto celíaco, ya que en principio son los más seguros. Igualmente se consideran aptos para dietas sin gluten productos elaborados con harinas procedentes de los cereales tóxicos pero que no superan el contenido máximo autorizado, estando la mayoría de estos productos elaborados a partir de los almidones correspondientes que es una fracción de la harina que prácticamente no contiene proteínas. En cuanto a los alimentos prohibidos, serían todos aquellos elaborados a partir de las harinas tóxicas –excepto los elaborados especialmente para dietas sin gluten– y todos aquellos productos de la industria alimentaria a los que se ha incorporado algunas de las harinas o directamente alguna de las prolaminas tóxicas en el proceso de elaboración <sup>5, 26, 27</sup>.



## Clasificación de los alimentos en función de su contenido en gluten

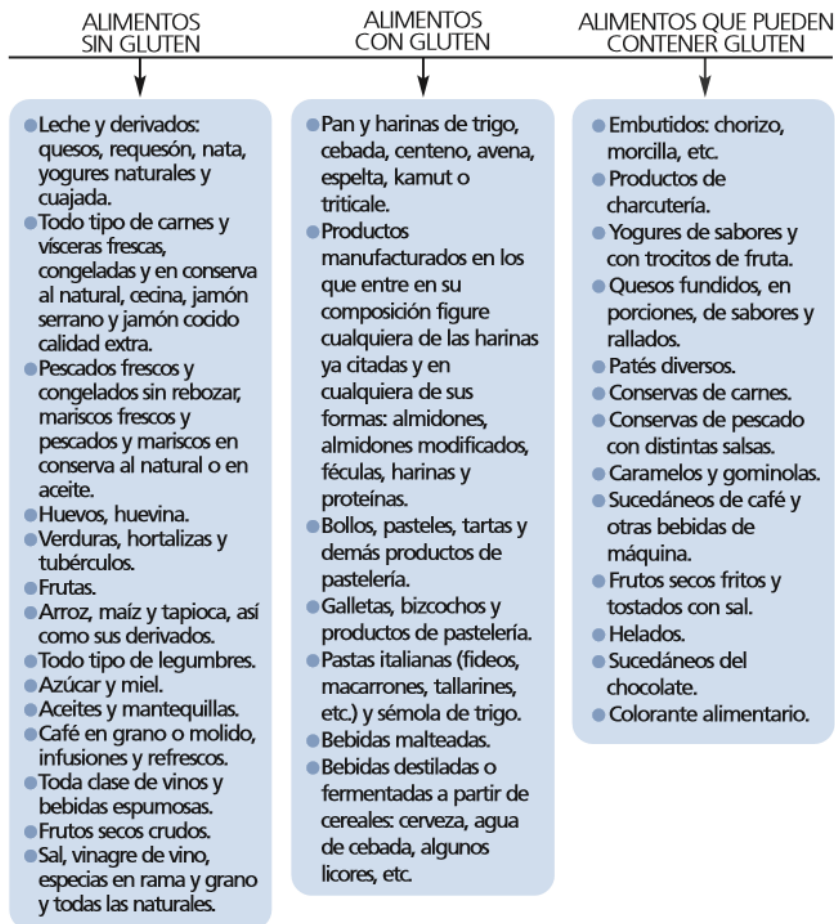


Ilustración 5. Isabel Polanco Allue. El libro blanco de la Enfermedad Celiaca. 2008.

Actualmente encontramos una amplia oferta de productos sin gluten en el mercado, entre los cuales debemos distinguir el símbolo internacional sin gluten los cuales pueden llegar a contener hasta 200 ppm de gluten y la marca de garantía FACE.



La **Marca de Garantía “Controlado por FACE”** se crea para aquellas empresas que elaboran productos alimenticios aptos para celíacos (dietas sin gluten) y desean garantizar a los consumidores el cumplimiento de unas buenas prácticas de control y asegurar la calidad de sus productos por medio de la certificación <sup>30</sup>.

La certificación con la Marca de Garantía “Controlado por FACE” se consigue mediante la verificación del sistema de calidad del fabricante, que debe incluir como PCC (Punto Crítico de Control) de su sistema APPCC (Análisis de peligros y Puntos Críticos de Control) el gluten en toda la cadena productiva, desde la recepción de la materia prima hasta el envasado del producto terminado <sup>30</sup>.

La verificación se realiza a través de entidades de certificación acreditadas por ENAC conforme a los criterios recogidos en la norma UNE: EN 45011:98. De esta manera se garantiza un producto final con unos niveles de gluten inferiores a 10 ppm, que estaría por debajo el límite crítico actualmente establecido <sup>30</sup>.

A día de hoy, según el Reglamento 41/2009 las únicas declaraciones permitidas para productos apropiados para los celíacos son dos <sup>31</sup>:

- Sin o exento de gluten: Ésta declaración tan sólo podrá utilizarse cuando los alimentos, tal como se venden al consumidor final, no contengan más de 20 mg/kg o partes por millón (ppm) de gluten.
- Muy bajo en gluten: Esta declaración hará referencia a aquellos productos que contengan trigo, centeno, cebada, avena o sus variedades entre sus ingredientes, que hayan sufrido algún proceso específico para reducir su contenido en gluten, y que no contengan más de 100 ppm.

El nuevo Reglamento 828/2014 añadirá a estas dos declaraciones:

- Elaborado específicamente para personas con intolerancia al gluten.
- Elaborado específicamente para celíacos.

Sólo podrán aparecer si el alimento ha sido elaborado, preparado o procesado para reducir el contenido en gluten en alguno de sus ingredientes, o para sustituir los ingredientes que lo contienen por otros que no lo contengan de forma natural <sup>31</sup>.

## 5. CONCLUSIONES

---

Bajo el término de enfermedad por sensibilidad al gluten (ESG) se incluye la celiaquía y la DH, ambas tienen una misma patología intestinal, una base genética común y un mismo desencadenante ambiental: el gluten. Son al mismo tiempo el reflejo de un proceso de intolerancia alimenticia y de autoinmunidad <sup>17</sup>.

Durante mucho tiempo se ha discutido si la dermatitis herpetiforme y la enfermedad celíaca eran enfermedades distintas que se asociaban con elevada frecuencia o manifestaciones de una misma enfermedad. En la actualidad, la evidencia de que ambos trastornos pueden aparecer en una misma familia, su relación con un mismo fenotipo de antígenos HLA de clase II ligados al cromosoma 6, mostrando un 90% de los pacientes positividad para HLA DQ2 y casi todos los restantes para HLA DQ8 y la demostración de que todos los enfermos con dermatitis herpetiforme tienen alteraciones intestinales idénticas a las de la enfermedad celíaca, ha hecho admitir que la dermatitis herpetiforme es una manifestación aguda de la enfermedad celíaca que ocurre en alrededor del 25% de estos pacientes <sup>5</sup>.

Llegamos a la conclusión de que una dieta libre de gluten es de beneficio terapéutico en la dermatitis herpetiforme y que la remisión espontánea es poco común en los que no están a dieta <sup>26,28</sup>.

Tras la búsqueda bibliográfica, he encontrado varios estudios realizados en pacientes con Dermatitis Hepertiforme, que tras realizar una DLG (Dieta libre de gluten) mejoraban su sintomatología, y disminuía la necesidad de tratamiento farmacológico (Dapsona), de los cuales destaco dos.

Uno de ellos, realizado por el Departamento de Dermatología del Hospital Universitario de Helsinki<sup>32</sup>, se estudió a 81 pacientes con DH tratados con una DLG, y 49 pacientes con DH continuaron con su dieta normal (con gluten). Se les estudió durante tiempos variables de 6 a 36 meses. Al final del tratamiento el 93% de los pacientes que siguieron la dieta sin gluten fueron capaces de reducir la dosis de Dapsona, frente al 16% de los pacientes sin dieta que pudieron hacerlo. De este 93%, un 28% pudo parar por completo el tratamiento farmacológico y seguir asintomático.

Otro estudio realizado por el Hospital St. Marys en Londres<sup>33</sup> analizó a 212 pacientes con DH y se les sometió a una dieta sin gluten durante años. 133 lograron tomar la

dieta y 77 de ellos consiguieron una remisión completa de la erupción cutánea solo con la DLG.

## 5. BIBLIOGRAFIA

---

1. Evangelina Matamoros. Manifestaciones dermatológicas relacionadas con la exposición al gluten. Revisión. Disponible en:  
<http://archivosdermato.org.ar/Uploads/181Matamoros-Manifestaciones%20dermatol%C3%B3gicas%20relacionadas%20con%20la%20exposici%C3%B3n%20al%20gluten.pdf>
2. Cueto Rua, E.A: Enfermedad celiaca. Publicación de la Sociedad Argentina de Pediatría. PRONAP 2004; Módulo I.
3. Sapone A, Bai J.C, Ciacci C, Dolinsek J, Green P.H, Hadjivassilio M, Kaukinen K, Rostami K, Sanders D.S, Schumann M, Ullrich R, Villalta D, Volta U, Catassi C, Fasano A. Spectrum of gluten-related disorders: consensus on new nomenclature and classification. BMC Med 2012; 10: 13
4. Goldbard, Enrique. El Norte [Monterrey, Mexico] 19 Mar 2011: 6. Intolerancia al gluten. Consultado día 20/05/2016. Disponible en: <http://0-search.proquest.com.cataleg.uoc.edu/docview/857704425/abstract/72BF25281F284091PQ/1?accountid=15299>
5. Isabel Polanco Allué. *El libro blanco de la Enfermedad Celiaca*. Jefe del Servicio de Gastroenterología y Nutrición. Hospital Universitario Infantil La Paz. Madrid.2008.  
<http://www.madrid.org/cs/Satellite?blobcol=urldata&blobheader=application%2Fpdf&blobheadername1=Content-disposition&blobheadername2=cadena&blobheadervalue1=filename%3DLIBRO+BLANCO+DE+LA+ENFERMEDAD+CELIACA.pdf&blobheadervalue2=language%3Des%26site%3DPortalSalud&blobkey=id&blobtable=MungoBlobs&blobwhere=1271659770620&ssbinary=true>
6. Eduardo Fonseca Capdevila. Dermatitis herpetiforme y otras manifestaciones cutáneas. Disponible en:

<http://www.madrid.org/cs/Satellite?blobtable=MungoBlobs&blobcol=urldata&blobkey=id&blobwhere=1181212908741&ssbinary=true&blobheader=application%2Fpdf>

7. Dra. Eugenia Cappetta. Forum dermatología. Dermatitis herpetiforme. Disponible en: <http://www.archivosdermato.org.ar/Uploads/164%20Forum-Dermatitis%20herpetiforme.pdf>
8. Bai J.C, Vazquez H, Smecuol E, Bonorino Udaondo C, Planzer D, M. Enfermedad Celíaca. Rev Med Clin Condes 2008; 19: 371-380.
9. Peter H. R. Green, M. D., and Christophe Cellier, M. D., Ph. D. Celiac Disease. N Engl J Med 2007; 357: 1731- 43.
10. Mention JJ, Ben Ahmed M, Bègue B, et al. Interleukin 15: a key to disrupted intraepithelial lymphocyte homeostasis and lymphomagenesis in celiac disease. Gastroenterology 2003;125:730-45.
11. Meresse B, Chen Z, Ciszewski C, et al. Coordinated induction by IL 15 of a TCR-independent NKG2D signalling pathway converts CTL into lymphokine-activated killer cells in celiac disease. Immunity 2004;21:357-66.
12. Isabel Polanco y Carmen Ribes. Enfermedad Celíaca. AEPED. Asociación Española de Pediatría. Disponible en: <http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/5-celiaca.pdf>
13. Humbert P, Pelletier F, Dreno B, Puzenat E, Aubin F. Gluten intolerance and skin diseases. Eur J Dermatol 2006; 16: 4-11
14. Abenavoli L, Proietti L, Leggio L, et al. Cutaneous manifestations in celiac disease. World Journal of Gastroenterology. 2006;12(6):843–852  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4066147/>
15. Duhring LA. Dermatitis Herpetiformis. J Am Med Assoc 1884; 3: 225-9.
16. Marks J, Shuster S, Watson AJ. Small bowel changes in dermatitis herpetiformis. Lancet 1966; 2: 1280-2.

17. Iranzo Fernández. Dermatitis herpetiforme. Patogenia, diagnóstico y tratamiento. *Med Cutan Iber Lat Am* 2010; 38: 5-15.  
<http://www.medigraphic.com/pdfs/cutanea/mc-2010/mc101b.pdf>
18. Caproni M, Bonciolini V, D'Errico A, Antiga E, Fabbri P. Celiac disease and dermatologic manifestations: many skin clue to unfold gluten-sensitive enteropathy. *Gastroenterol Res Pract* 2012; 2012: 952753.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3369470/#B4>
19. Pérez CS y cols. Dermatitis herpetiforme. *Rev Cent Dermatol Pascua* • Vol. 16, Núm. 3 • Sep-Dic 2007. <http://www.medigraphic.com/pdfs/derma/cd-2007/cd073b.pdf>
20. J.E. Herrero Gonzalez. Clinical Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Dermatitis Herpetiformis. *Actas Dermosifiliogr.*2010;101:820-6 - Vol. 101 Núm.10.
21. Denham, J.M. Hill. Celiac disease and autoimmunity: review and controversies. *Curr Allergy Asthma Rep* 2013; 13: 347-353.
22. Alonso-Llamazares J, Gibson LE, Rogers RS 3rd. Clinical, pathologic, and immunopathologic features of dermatitis herpetiformis: review of the Mayo Clinic experience. *Int J Dermatol* 2007;46:910-
23. Pedrosa Delgado, M. Martín Muñoz, F. Polanco Allué, I. Martín Esteban. Cold urticaria and celiacdisease. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2008; 18: 123-125.
24. M. Caproni, E. Antiga, L. Melani, P. Fabbri. The Italian Group for Cutaneous Immunopathology. Guidelines for the diagnosis and treatment of dermatitis herpetiformis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 23 (2009), pp. 633-638.
25. M.D. Coleman. Dapsone: modes of action, toxicity and possible strategies for increasing patient tolerance. *Br J Dermatol*, 129 (1993), pp. 507-513.
26. D.J. Gawkrödger, et al. Dermatitis herpetiformis: diagnosis, diet and demography. Departments of Dermatology, Therapeutics, and Pathology, Royal Infirmary, Edinburgh, and Gastrointestinal Unit, Western General Hospital, Edinburgh. *Gut*. 1984 Feb; 25(2): 151–157.

27. Kolacek S, Jadresin O, Petrovic I, Misak Z, Sonicki Z, Westerby Booth I. Gluten-Free diet has a beneficial effect on chromosome instability in lymphocytes of children with coeliac disease J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 38(2):177-80. 2004.
28. Gawkrödger DJ, Blackwell JN, Gilmour HM. Dermatitis herpetiformis: diagnosis, diet and demography. Gut. 1984;25(2):151–157  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1432259/>
29. Kupper C. Dietary Guidelines and Implementation For Celiac Disease. Gastroenterology 2005; 128: S124-7.
30. FACE. Federación de Asociaciones de Celiacos en España.  
<http://www.celiacos.org/la-dieta-sin-gluten.html>
31. Gluten: Nueva normativa sobre etiquetado de productos.  
<http://www.mrwonderfood.com/novedades-normativa-productos-sin-gluten/>
32. T. Reunala, et al. Gluten free diet in Dermatitis hepertiformis. British Journal of Dermatology.
33. J. J. Gariochi, H. M. Lewis. 25 years' experience of a gluten-free diet in the treatment of dermatitis herpetiformis. British Journal of Dermatology.