

INSTITUTO DE GASTROENTEROLOGIA

Enfermedad celíaca*

Estudio de 36 casos

Por los Dres.:

E. BLANCO RABASSA,** E. SAGARÓ GONZÁLEZ,*** T. FRAGOSO ARBELO,****
C. CASTAÑEDA GUILLOT,**** J. VALENTI*****

Blanco Rabassa, E. et al. *Enfermedad celíaca. Estudio de 36 casos*. Rev. Cub. Ped. 47: 2, 1975.

Se estudian 36 niños, comprendidos entre 9 meses y 13 años, que fueron asistidos en el servicio de pediatría del Instituto de Gastroenterología, con el diagnóstico de enfermedad celíaca, a los que se les realizó biopsia de yeyuno, d-xylosa, van der Kamer y otros. Se señala la incidencia familiar, la asociación con la enteropatía exudativa y la frecuencia con que encontramos pie plano; se insiste en que en nuestro medio la regresión histológica, con la supresión del gluten de la dieta, no siempre se observa en los estudios evolutivos, debido al mal manejo dietético en el medio familiar.

INTRODUCCION

En 1833, Samuel Gee¹ hizo, por primera vez, la descripción de la enfermedad celíaca, en la que detallaba ampliamente las características clínicas de esta enfermedad.

Fueron necesarios 60 años de constante estudio sobre esta entidad para poder demostrar la pobre absorción y el aumento

en la excreción fecal de grasa y de nitrógeno, y la deficiencia en ciertas vitaminas y minerales.

Estos progresos permitieron observar la existencia de un grupo de entidades como la enfermedad fibroquística del páncreas, la infestación por *Giardia lamblia* y otros que tenían características clínicas similares, por lo que se agruparon en lo que se denominó síndrome celíaco.

Sin embargo, no fue hasta 1930, en que Dickes² señaló el efecto nocivo de la harina de trigo en los niños que sufrían la enfermedad, que se avanzó en el conocimiento de la etiología y la patogenia de esta entidad y se instituyó una forma empírica, pero efectiva, de su tratamiento dietético.

Los efectos beneficiosos de la exclusión de las harinas de la dieta, o para ser más

* Trabajo presentado en la XVIII Jornada Nacional de Pediatría (diciembre-74), Cienfuegos, Las Villas.

** Profesor de pediatría, Jefe del servicio de pediatría del Instituto de Gastroenterología.

*** Residente de 3er. año de gastroenterología, IGE.

**** Especialista de 1er. grado en gastroenterología IGE.

***** Médico investigador, Laboratorio de morfología ICBP "Victoria de Girón", Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de La Habana, Apartado 491, La Habana 15.

preciso, del gluten contenido en esas harinas, han sido ampliamente comprobados, entre otros, por *Anderson*³ y *Sheldon*.⁴ El desconocimiento de la patogenia exacta de la enfermedad ha permitido la persistencia de algunas divergencias de criterios en cuanto a la definición, diagnóstico y tratamiento.

En 1957, *Shiner*⁵ desarrolló un método para la biopsia intestinal peroral, lo que permitió aclarar muchos aspectos en relación con la severidad, especificidad y distribución a lo largo del intestino de la lesión anatomopatológica, así como de su modificación con el tratamiento.

Podemos considerar la enfermedad celiaca como una incapacidad permanente para tolerar el gluten, caracterizada por:

1. Anormalidades histológicas de la mucosa duodenoyeyunal.
2. Evidencia clínica y de laboratorio de malabsorción intestinal, ya sea de grasas, vitaminas o minerales, cuando la dieta incluya al gluten.
3. Remisión clínica e histológica después de la supresión del gluten de la dieta.
4. Recaída con manifestaciones clínicas e histológicas después de la reintroducción del gluten en la dieta.

Por tanto, de acuerdo con esta definición, la enfermedad celiaca es una entidad específica igual en la infancia que en la adultez, e idéntica a lo que *Frazer* llamó "enteropatía inducida por el gluten".⁶

Debemos subrayar de nuevo el hecho de que la intolerancia al gluten en esta entidad es permanente, o sea, de por vida.

En cuanto a la patogenia de la enfermedad, han sido propuestas dos teorías principales para explicar el efecto del gluten en individuos que desarrollan enfermedad celiaca.^{7,13}

La primera teoría sugiere que los pacientes celiacos tienen deficiencia de una enzima que participa en la digestión del gluten; esto conlleva a una digestión insuficiente de éste, con acumulación en el intestino de un residuo que es tóxico, (fracción III de *Frazer*).⁷

Sin embargo, no se ha demostrado aún anomalía alguna en la digestión proteolítica en esta enfermedad y si se han descrito deficiencias enzimáticas, como las disacaridasas secundarias al daño tisular en la mucosa.

Desde el punto de vista inmunológico se han observado principalmente en el adulto, por inmunofluorescencia, aumento de los anticuerpos antigluten en las células del intestino delgado y del número de las células productoras de inmunoglobulinas circulantes.¹¹

*Smerling*¹⁴ y *Shiner*¹⁵ demostraron que los primeros cambios que se observaron después de la administración intraduodenal del gluten eran la infiltración de la lámina propia por linfocitos, células cebadas y células plasmáticas, así como engrosamiento de la membrana basal de los vasos de 48 a 96 horas después de iniciado el procedimiento, lo que sugiere que el efecto del gluten no es directamente en el epitelio.

En Cuba pocas han sido las publicaciones acerca de esta enfermedad. Muchos síndromes carenciales no bien aclarados pueden ser debidos a esta entidad y pueden, además, ser resueltos después de un adecuado enfoque diagnóstico y terapéutico.

Nuestra intención es presentar el resultado del trabajo a lo largo de dos años y alertar al médico práctico en relación con la relativa frecuencia de esta entidad en nuestro medio, por lo que se debe pensar en ella ante todo cuadro de diarrea crónica, síndrome de baja talla y bajo

peso, o ante todo nutricional que no mejore ante un aporte calórico adecuado, lo que consideramos debe ser tributario del estudio de la absorción intestinal.

MATERIAL Y METODO

A todo niño que asista a nuestra consulta con historia de diarreas crónicas, síndrome de baja talla o desnutrición en general, se estandarizó el estudio sobre la base de las pruebas de absorción: d-xilosa y lipíodol por los métodos de *Roe and Rice* y de *Sant'Agnese* respectivamente.^{16,17} Todos los casos en los cuales estas pruebas resultaron patológicas se ingresaron en nuestro servicio del Instituto de Gastroenterología, donde un grupo de 36 resultaron ser portadores de enfermedad celíaca.

Fue preocupación esencial la valoración de su estado nutricional y se le dio especial valor al peso del paciente en relación con el peso ideal, así como de la talla, edad, sexo y raza.

El plan de estudio consistió en la realización de los siguientes exámenes:

1. Grasa en heces fecales, por el método de van der Kamer.¹⁸
2. Estudio radiológico del tránsito intestinal.
3. Encuesta y edad óseas
1. Biopsia peroral de la mucosa intestinal, para estudio histológico, enzimático y al microscopio electrónico.
5. Test de tolerancia a la lactosa.
6. Estudio del contenido duodenal para investigar parasitismo.
7. Heces fecales seriados.
8. Estudios serológicos de las inmunoglobulinas mayores: A, G y M.
9. Estudio hematológico.
10. Hemoquímica: calcio, fósforo, magnesio, fosfatasa alcalina, proteínas totales y por electroforesis.

11. Biopsia de yeyuno y d-xilosa evolutiva.

RESULTADOS

Edad, sexo y raza. Se agruparon los casos en los siguientes grupos de edades. Menores de 1 año, de 1 a 2, de 2 a 4, de 4 a 8, de 8 a 10 y de 10 a 14. El grupo de edad más afectado fue de 1 a 2 años donde 11 casos representaron un 30% del total siguiéndole en orden de frecuencia el grupo de 2 a 4 con un 25% (cuadro I). Llama la atención el hecho de que la mayoría de nuestros casos sean mayores de un año, esto indica, bien la tardía introducción de cereales en la dieta de nuestra población infantil, bien que esta entidad no se valora adecuadamente.

Hubo una preponderancia del sexo femenino, con 21 casos de 36, lo que hace un 58%; no es, por tanto, significativa la diferencia (cuadro II).

CUADRO I
ENFERMEDAD CELIACA
Distribución por edades

Grupos etarios	No. de casos	% (sobre 36)
< 1 año	5	11
1 - 2 años	11	30
2 - 4 años	9	25
4 - 8 años	1	11
8 - 10 años	2	6
10 - 14 años	5	14

CUADRO II
ENFERMEDAD CELIACA
Distribución por sexo

Sexo	No. de casos	% (sobre 36)
F	21	58
M	15	12

En nuestra casuística, 31 de los pacientes eran de la raza blanca; se encontró un paciente de la raza negra y cuatro de la mestiza, lo cual llama la atención por no haber sido reportado este hecho en la literatura (cuadro III). Ver gráfico 1.

CUADRO III
ENFERMEDAD CELIACA
Distribución por raza

Raza	No. de casos	% (sobre 36)
B	31	86
N	1	3
M	1	11

Además de las manifestaciones clínicas señaladas por los distintos autores, hemos encontrado pie plano en 21 de los pacientes, lo que representa un 58%.

Señalaremos la incidencia familiar al encontrar cinco hermanos de dos familias, así como dos primos hermanos de otro grupo familiar.

Estado nutricional. La evaluación nutricional se realizó sobre la base de la clasificación de Gómez; hubo un 22% de entróficos un 33% de distróficos grado I, un 28% de distróficos grado II, y un 17% de distróficos grado III (cuadro IV).

D-xilosa, lipiodol y van de Kamer. Se tomaron 17 muestras en orina y 19 en sangre de d-xilosa. De las 17 muestras en orina, sólo cuatro estaban entre límites normales y una estaba en el límite de la normalidad, el resto era francamente patológico. Creemos que la d-xilosa en sangre, además de ser un método fiel, es más

CUADRO IV
ENFERMEDAD CELIACA
Estado nutricional*

Grado de nutrición	No. de casos	% (sobre 36)
Desnutrición I	12	33
Desnutrición II	10	28
Desnutrición III	6	17
Eutróficos	8	22

* según clasificación de Gómez

sencillo, ya que facilita la toma de la muestra y hace más breve el tiempo de duración de la prueba.

De los 36 estudios de lipiodol, 26 eran patológicos, lo que representa un 72% de positividad. Los 10 restantes eran normales, con una dilución al 1x4 o más.

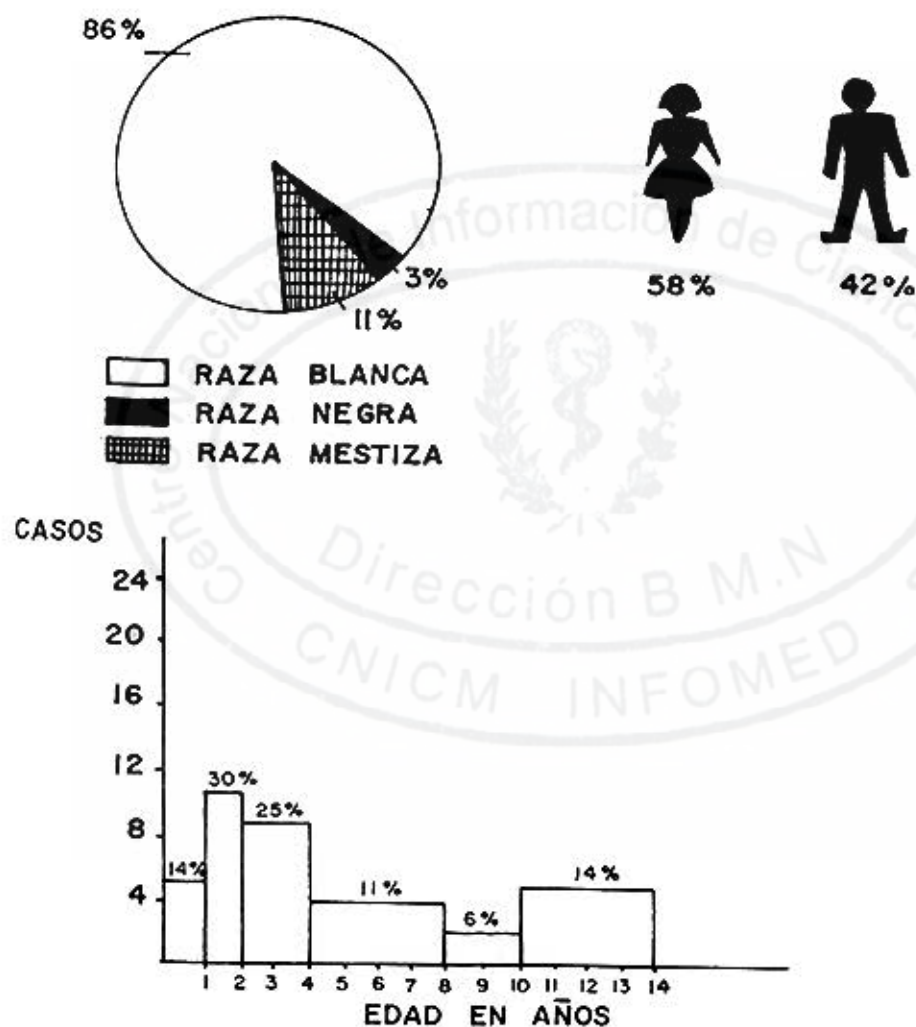
De los 36 van der Kamer, 13 fueron normales y 23 presentaron una esteatorrea franca, lo que significa un 65% de positividad. Sabido es que un por ciento de celíacos puede no presentar esteatorrea; sin embargo, recomendamos en estos casos la recolección de las heces en forma más prolongada (5 a 6 días) y criterios más rígidos para valorar la excreción fecal de grasa (cuadro V).

CUADRO V
PRUEBAS DE ABSORCIÓN

	No. de casos		% (sobre 36)
	Neg.	Pos.	
D-xilosa	5	31	86
Van de Kamer	13	23	61
Lipiodol	10	26	72

ENFERMEDAD CELIACA

GRAFICO 1



DATOS GENERALES DE LA POBLACION ESTUDIADA

Biopsia peroral de la mucosa yeyunal.
Los hallazgos anatomopatológicos encontrados en la biopsia de yeyuno de nuestros casos coinciden con los descritos como característicos de la enfermedad celíaca.

Siguiendo la clasificación de *Metayer* y *Laumonier*¹² correspondieron 11 a una atrofia total (grado V), 5 a una atrofia subtotal (grado IV) y 17 a una atrofia parcial (grado III). Ver cuadro VI, figs. 1, 2, 3.

CUADRO VI
RESULTADOS HISTOLÓGICOS^a

Biopsia de yeyuno	No. de casos	% (sobre 36)
Atrofia total (V)	14	39
Atrofia subtotal (IV)	5	14
Atrofia parcial (III)	17	47

^a Según *Metayer* y *Laumonier*.



Fig. 1.—Mucosa de yeyuno que presenta atrofia total de vellosidades, (grado V).

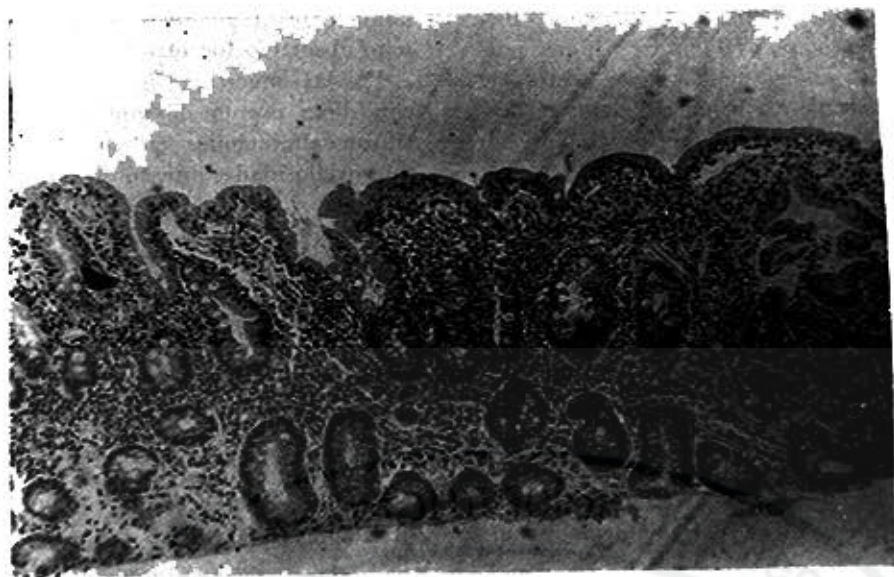


Fig. 2.—Mucosa de yeyuno que presenta atrofia subtotal de vellosidades (grado IV).

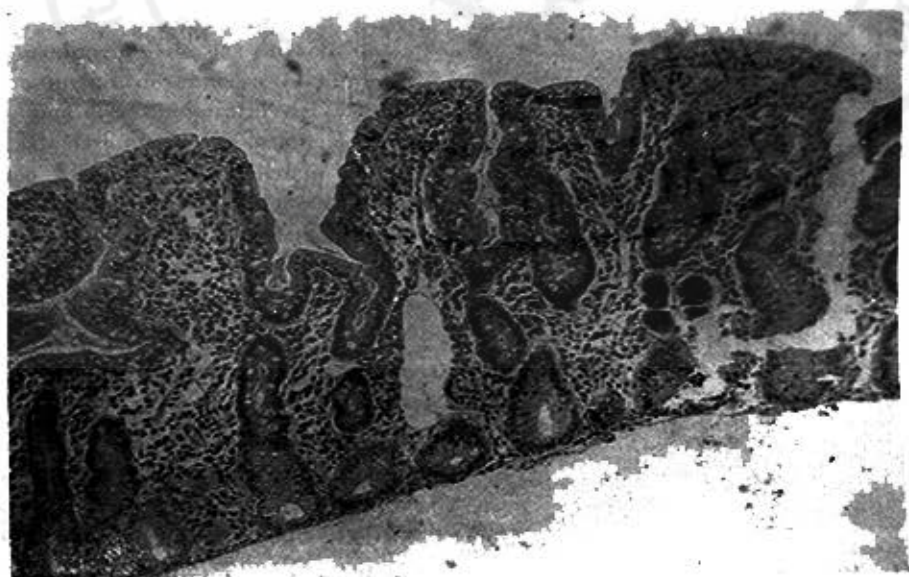


Fig. 3.—Mucosa de yeyuno que presenta atrofia parcial de vellosidades (grado III).

Se tomaron muestras de yeyuno mediante biopsia peroral en tres niños portadores de enfermedad celiaca antes de iniciar dieta de exclusión de gluten y después de dos meses de la supresión de ésta.

En las muestras tomadas a pacientes celiacos antes de iniciar la dieta de exclusión de gluten se observó diversos grados de alteración celular. Dichas alteraciones van desde una ligera vacuolización citoplasmática, distensión del aparato de Golgi, hasta una vacuolización de los sistemas membranosos intracelulares. Las microvellosidades se presentaron anchas, cortas y dispuestas en forma irregular y el velo celular pobremente desarrollado. La presencia de células plasmocitarias y mo-

nonucleares fagocíticas infiltrando el epitelio absortivo fue otro hallazgo (fig. 4.1).

En las muestras de pacientes celiacos con dieta exenta de gluten no se encontraron alteraciones en su estructura, las microvellosidades presentaban forma y tamaño normal (fig. 4.2).

Pruebas para determinar la malabsorción de lactosa. Se realizó el test de sobrecarga oral a la lactosa (TTL) en aquellos casos en que sospechamos malabsorción secundaria de la misma, que fueron, en total, 25; resultó normal en 9 y dudoso en 6, por presentar la curva plana con un test clínico negativo, y patológico en 10, lo que representa un 40% de positividad.

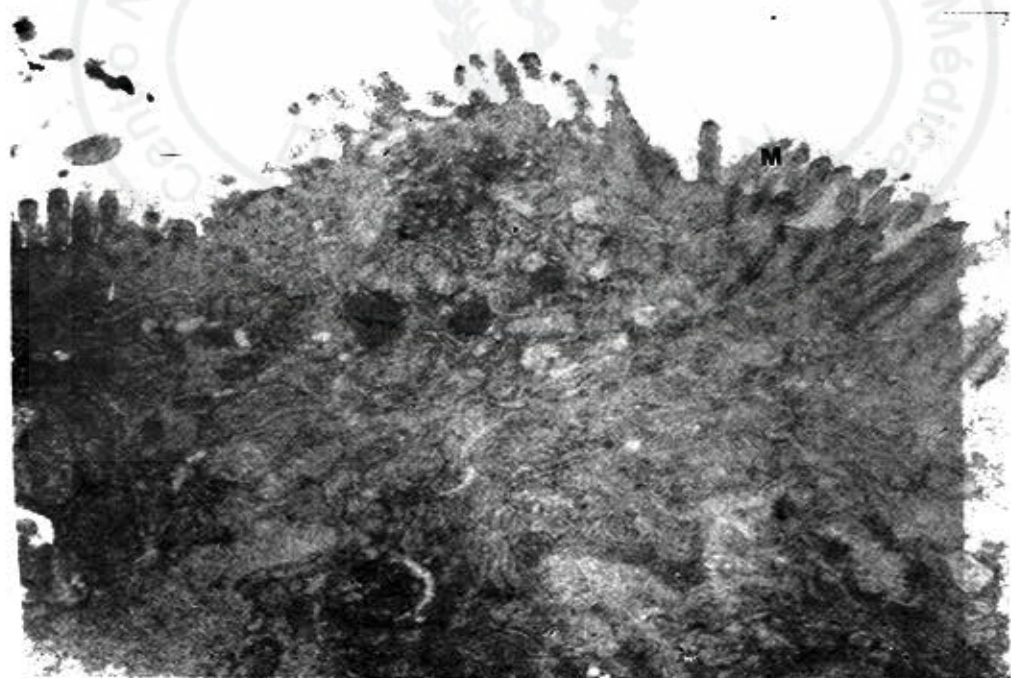


Fig. 4.1.—Microfotografía de paciente celiaco. Porción apical de varias células absortivas que presentan las microvellosidades de forma y distribución irregular. El aparato de Golgi de una de estas células está distendido. Fijación glutaraldehído ósmio 22.400 X.

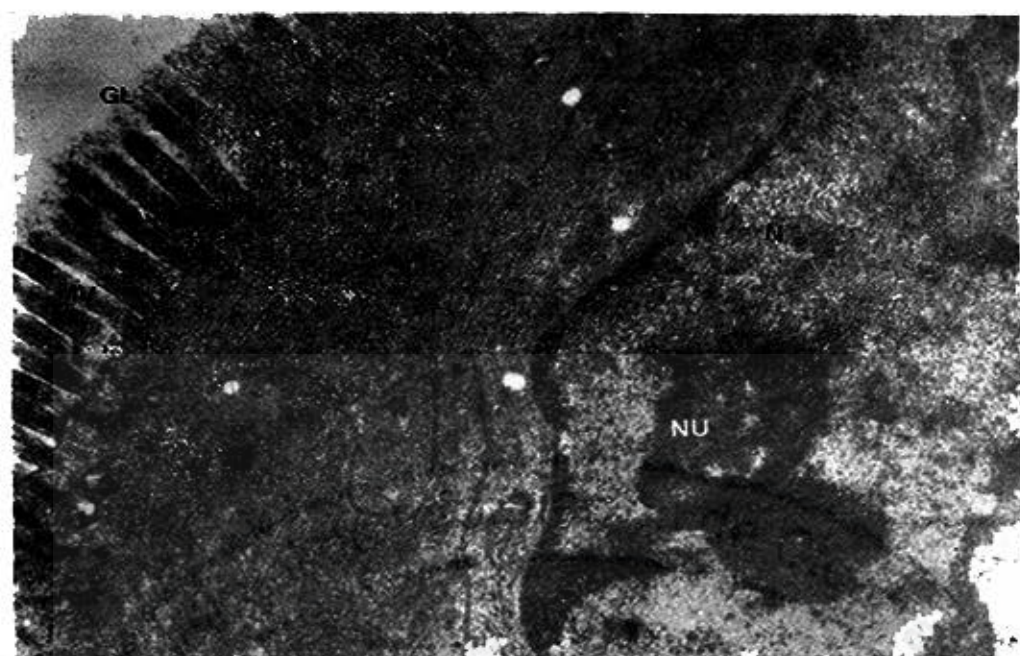


Fig. 4.2. Microfotografía electrónica de un paciente en tratamiento. Se observa porción apical de dos células absorbivas, en la parte izquierda de la figura se aprecian las microvellosidades (GL) de forma y tamaño normal. El glicocalix (GL) está bien desarrollado, al igual que el velo celular (ve). A la derecha de la figura hay un núcleo (NU) de una célula absorbiva, el cual presenta un núcleo prominente. Fijación glutaraldehído ósmio, 32 000 X.

La determinación de las disacaridasas en un fragmento de mucosa obtenido a través de una biopsia peroral del yeyuno superior sabemos es de importancia en el diagnóstico final de la deficiencia primaria de disacaridasas, pero de menos valor en el diagnóstico de las variedades secundarias como la que nos ocupa.

Se realizó sólo en 16 y se encontraron 5 con déficit enzimático de lactasa (31%). Sólo tres de estos enfermos fueron intolerantes a la leche.

Estudio radiológico del tránsito intestinal. Como puede observarse en el cuadro VII, las alteraciones más frecuentes en nuestra casuística fueron engrosamiento de los pliegues duodenoyeyunales, segmentación de la columna de bario y signo del molde o *moulage*. Figs. 5.1, 5.2; 6.1, 6.2; 7.1, 7.2, 7.3; 8. Ver gráfico 2.

CUADRO VII

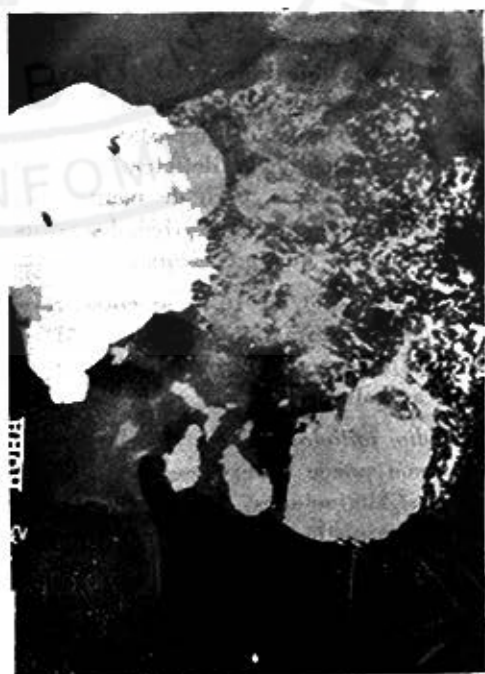
RESULTADOS DEL TRANSITO INTESTINAL

Hallazgos radiológicos	No. de casos	% (sobre 36)
Engrosamiento de los pliegues duodeno yeyunales	17	47
Segmentación	16	44
Fragmentación	15	41
<i>Moulage</i>	11	39
Dilatación de asas	12	33
Imagen en nevada	12	33
Velocidad acelerada	11	30
Floculación	7	20
Hipersecreción	6	17
Velocidad retardada	6	17
Dilución	2	6



Fig. 5.1.—A la hora se observa engrosamiento de los pliegues; imágenes de invaginación transitoria. Fragmentación del contraste

Fig. 5.2. A la hora y media se evidencia segmentación de la columna de bario imagen nebulada y signo de moulage





*Fig. 6.1.—Aceleración del tránsito intestinal.
Dilatación de asas y fragmentación del con-
traste.*



*Fig. 6.2.—Fragmentación del contraste, imáge-
nes en forma de cuerdas y segmentación de la
columna de bario.*



Fig. 7.1.—A la media hora se evidencia ensamblamiento de los pliegues, segmentación y signo de invaginación transitoria.

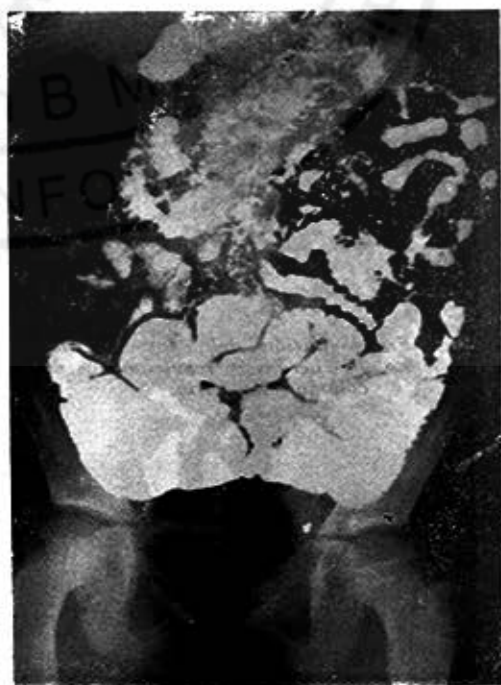


Fig. 7.2.—A la hora, segmentación de la columna de bario, fragmentación del contraste y signo de moulage.

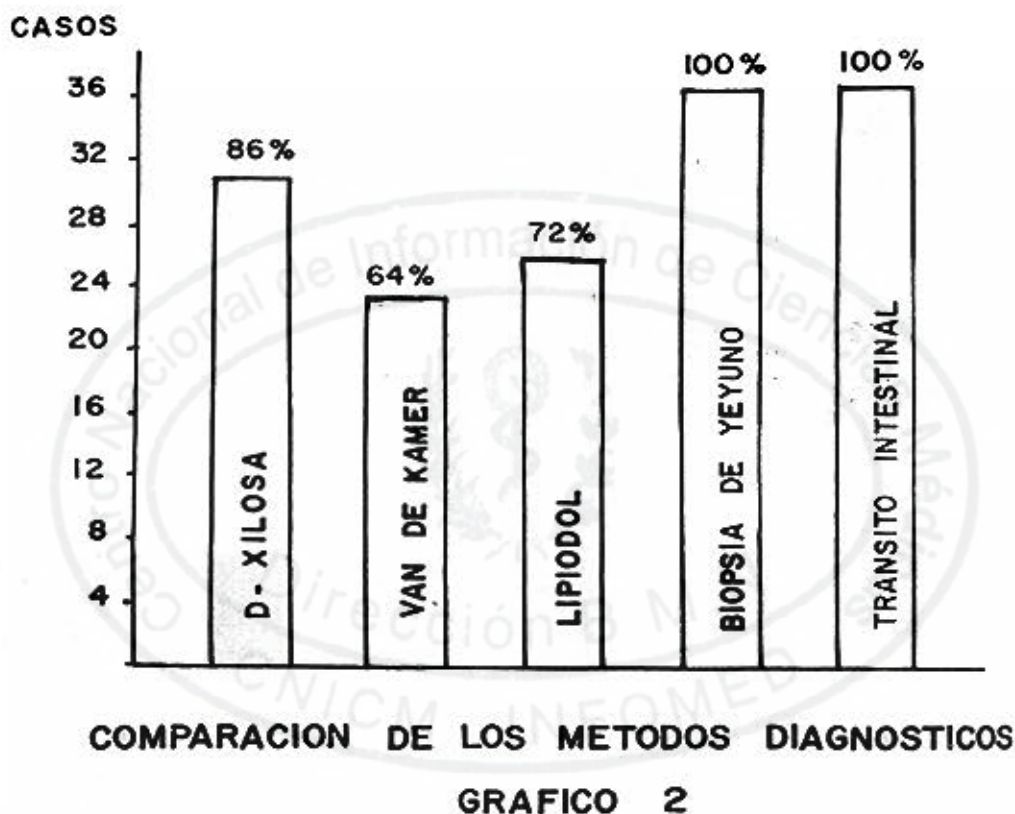


Fig. 7.3.—A la hora y media dilatación de asas, fragmentación y segmentación.



Fig. 8.—Dilatación de asas, fragmentación y signos de moulage.

ENFERMEDAD CELIACA



Estudio radiológico de los huesos largos y edad ósea. En el estudio de los huesos largos encontramos osteoporosis en 20 casos, líneas de detención del crecimiento en 11, metáfisis ensanchada en 5 y defectos del modelaje en 4, entre los cuales se encontraron 2 pseudomadelung. La edad

ósea estaba retardada en 20 paciente (cuadro VIII, figs. 9, 10.1, 10.2, 11).

Estudios inmunológicos. Se realizó estudio serológico de las inmunoglobulinas mayores (A, G y M) por métodos cualitativos cuyos resultados se exponen en el cuadro IX y se ilustran en el gráfico 3.

CUADRO VIII

RESULTADOS DEL ESTUDIO RADIOLOGICO DE LOS HUESOS LARGOS Y EDAD ÓSEA

Hallazgos radiológicos	No. de casos	% (sobre 36)
Osteoporosis	20	55
Lineas de detención del crecimiento	11	30
Retardo en la edad ósea	20	55

Estudio hematológico. En 19 casos se encontró anemia ferripriva con cifras de hemoglobina entre 8.5 y 10.9 gramos, que representa un 53% de positividad.

El resultado del estudio del calcio, fósforo, magnesio y fosfatasa alcalina estuvo dentro de límites normales.

Las cifras de las proteínas sanguíneas en muchos casos, aun cuando se reportaron normales, presentaban niveles que se acercaban al límite inferior normal, con excepción de tres casos con hipoproteínea marcada.



Fig. 9.—Marcada osteoporosis. Retardo en edad ósea.



Fig. 10.1. Se evidencia osteoporosis marcada.

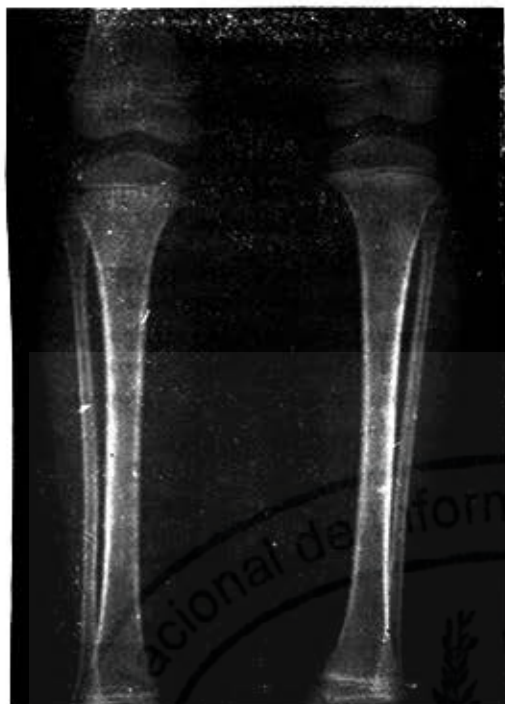
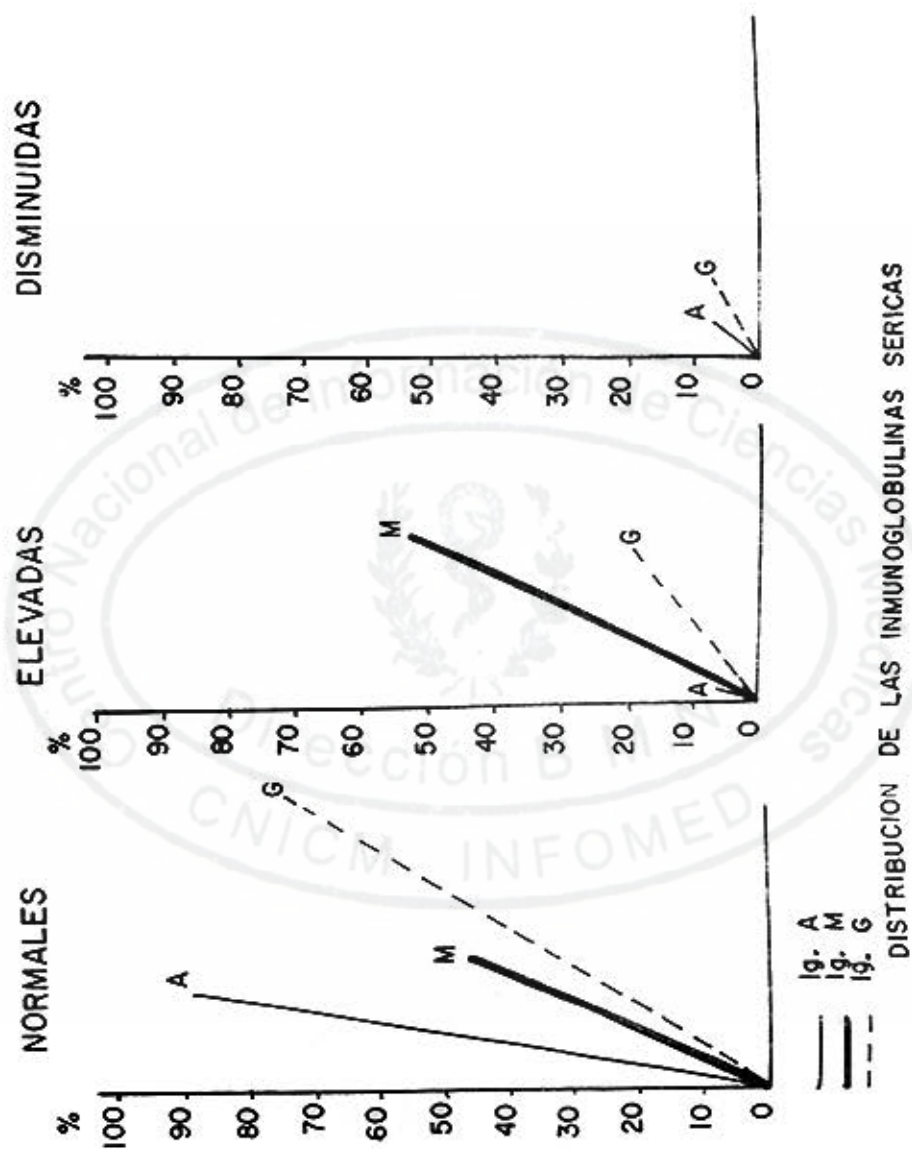


Fig. 10.2.—En los huesos de los miembros inferiores la osteoporosis es más marcada. Líneas de detención del crecimiento en el extremo distal de las tibiae.



Fig. 11.—Osteoporosis. La edad ósea corresponde a 8 años. Edad cronológica, 11 años.

ENFERMEDAD CELIACA
GRAFICO 3



DISTRIBUCION DE LAS INMUNOGLOBULINAS SERICAS

CUADRO IX

ENFERMEDAD CELIACA DISTRIBUCION INMUNOGLOBULINAS SERICAS

	Ig A %	Ig M %	Ig G %
Normales	88	46	73
Elevadas	3.8	54 21,4(↑↑)	19.25
Disminuidas	7.7	0	7.7

En tres de los casos en que predominó como hecho clínico: edema en miembros inferiores, ascitis, así como hipoproteínea, el estudio del PVP (polivinilpirrolidina)

marcada con I131) resultó patológico.

Estudio parasitológico. Se hizo estudio parasitológico tanto de las heces fecales como del contenido duodenal. En heces fecales se aislaron en cinco pacientes, o sea en un 14%, *Giardias lamblías* y en cuatro *Trichuris trichura* (11%). Los análisis parasitológicos del contenido duodenal fueron negativos, excepto en un caso en que se aisló *Giardia lamblia*.

El estudio evolutivo de los casos demostró remisión clínica en todos, así como humoral comprobado por la d-xilosa; sin embargo, en 10 de los casos, que representa un 38%, la mucosa se mantenía prácticamente con las características iniciales, aunque 26 evolucionaron a la normalidad (62%). Fig. 12.



Fig. 12. Mucosa de yeyuno normal después de la supresión del gluten.

DISCUSION

La prueba de más valor en el diagnóstico de la malabsorción, a nuestro entender, es el estudio histológico de la mucosa de yeyuno que, junto con la excreción fecal de grasa y la d-xilosa, forma el trí-pode básico de diagnóstico.

El tipo de anemia que hemos observado es la ferripriva, lo que concuerda con otras publicaciones.

En nuestra casuística no hemos encontrado manifestaciones neurológicas dependientes de niveles bajos de magnesio y calcio (convulsiones), como ha sido reportado. Sin embargo, aun con cifras normales, muchos de los niños exponen un abdomen abombado.

En cuanto a los casos en que se constató parasitismo asociado, la respuesta después del tratamiento antiparasitario no fue satisfactoria; sin embargo, se obtuvo buena respuesta a la supresión del gluten.

La osteoporosis, las líneas de detención del crecimiento y el retardo de la edad ósea han sido encontrados en un índice elevado; en dos de los casos encontramos alteraciones del modelaje de los huesos.

Como se señaló en el cuadro IX, las inmunoglobulinas séricas tienen alguna participación en la enfermedad celíaca. Se discute si es primaria o secundaria. Si la alteración inmunológica es primaria y la enfermedad que nos ocupa (enfermedad celíaca) secundaria, las alteraciones encontradas en el suero deben encontrarse también en el lumen. Si, por el contrario, las alteraciones inmunológicas deficitarias son secundarias a la enfermedad celíaca, las inmunoglobulinas, aun cuando pueden estar disminuidas en sueros, tienen que estar elevadas en el lumen intestinal, integrando parte del complejo proteico de los síndromes de enteropatía exudativa.

En cuanto a la elevación de la IgM, que fue manifiesto en nuestro grupo, nos

lo explicamos porque esta inmunoglobulina se eleva en los procesos infecciosos agudos, por lo demás frecuente en esta patología. Debemos señalar que las consideraciones antes hechas se limitan, ya que el estudio realizado serológico es semicuantitativo y, además, no se realizó el estudio endoluminal, estudio que está en proyecto.

Recordemos que las alteraciones histológicas descritas como características de la enfermedad celíaca varían en intensidad de un caso a otro y que no son en modo alguno específicas de esta entidad, sino son consideradas como la reacción de la mucosa intestinal frente a un número de noxas, ya sean infecciosas, inmunológicas o irritativas.

Cambios anatomopatológicos similares se han observado después de enteritis por virus o bacterias, de infestación por *Giardia lamblia*, secundario a la administración de ciertos medicamentos, en el curso de la anemia por déficit de hierro, en la malnutrición severa, en el *kwashiorkor*.

Anderson demostró en 1960³ que la supresión total del gluten de la dieta en los pacientes celíacos era seguida no sólo por una mejoría clínica, sino también por una recuperación histológica. Debemos señalar que en la evolución de algunos de nuestros casos este hecho evolutivo no lo hemos observado. Por lo antes expuesto, es de suponer que estos pacientes siguen expuestos al gluten; esta situación se confirma al hacer un interrogatorio dirigido a la madre, la que lo afirma.

CONCLUSIONES

1. Se presentan 36 casos estudiados con el diagnóstico de enfermedad celíaca.
2. La enfermedad celíaca debe ser sospechada ante todo paciente con el cuadro clínico sugestivo o ante un niño que no progrese adecuadamente en peso o en

talla, así como en toda anemia refractaria a tratamiento.

3. El diagnóstico precoz es fundamental, pues evita las complicaciones posteriores de la enfermedad.

4. Los pilares en que se funda el diagnóstico son: biopsia de yeyuno, d-xilosa y van de Kamer.

5. El régimen terapéutico es fundamental; se debe observar mejoría clínica, humoral e histológica en caso de tratarse adecuadamente.

6. La enfermedad celiaca es una condición permanente, por lo que el tratamiento debe ser de por vida.

7. El déficit de lactasa en el curso de la enfermedad celiaca no fue significativo.

8. Es de importancia el estudio familiar en todo celiaco, para demostrar la incidencia en otros miembros de la familia.

9. Se constataron tres enteropatía exudativas en los casos estudiados.

10. En 20 de los casos estudiados se evidenció osteoporosis de severidad diversa; sin embargo, no se observaron signos de raquitismo.

11. Los patrones radiológicos de malabsorción se constataron en todos los casos.

12. La irregularidad de la dieta llevó a la persistencia de las lesiones anatómo-patológicas en algunos casos.

13. Se hizo el estudio serológico de inmunoglobulinas mayores (A, G y M) encontrándose alteraciones en el curso de esta patología.

SUMMARY

Blanco Rabassa, E., et al. *Celiac disease. A study on 36 children*. Rev Cub Ped 47: 2, 1975.

Thirty-six children between 9 months and 13 years old who were treated at the Pediatric Service of the Institute of Gastroenterology and had a diagnosis of celiac disease are studied. All of them were submitted to jejunal biopsy, d-xylose test, Van de Kamer's and other tests. Familial incidence, the association to exudative enteropathy, and the frequency of flatfoot are pointed out. In our environment, histological regression achieved by dietetic gluten withdrawal is not always found in evolutive studies, due to the poor dietetic management in familiar environment.

RESUME

Blando Rabassa, E. et al. *Maladie coeliaque. A propos de 36 cas*. Rev Cub Ped 47: 2, 1975.

A propos de 36 enfants âgés de 9 mois à 13 ans, lesquels furent assistés dans le service de pédiatrie de l'Institut de Gastroentérologie, avec le diagnostic de maladie coeliaque. On les a pratiqué la biopsie jéjunum, d-Xylosa, Van de Kames et d'autres. On signale l'incidence familiale, l'association avec l'entéropathie exudative et la fréquence du pie plat. On constate que la regression histologique, avec la suppression du gluten de la diète, n'est pas toujours observé dans les études évolutives pour l'absence de contrôle diététique dans le milieu familial.

РЕЗЮМЕ

Бланко Рабасса Е., и др. *Бришнополостная болезнь . Изучение 36 случаев*. Rev Cub Ped 47:2,1975.

Изучаются 36 детей в возрасте с 9 месяцев по 13 лет которые были обследованы в педиатрическом отделении Института гастроэнтерологии с диагнозом бришнополостной болезни. У них был проведен биопсия тощей кишки, д-ксилоза, Ван де Камера и др. Указывается на семейной частоты, ассоциацию с экзудативным энтеропатии и как часто встречается так как дома диет не проходит как угодно.

BIBLIOGRAFIA

1. *Gee, S.* On the coeliac affection. St Bart Hosp Rep 24: 17-20, 1888.
2. *Dirke, E. K.* Coeliakie. Een enderszoek naar de nadelige invloed van sommige graanscorten op de lyder aan coeliakie. Thesis, Utrecht 1950.
3. *Anderson, C. M.* Histological changes in the duodenal mucosa in coeliac disease. Reversibility during treatment with wheat gluten free diet. Arch Dis Child 35: 419-427, 1960.
4. *Sheldon, W.* Celiac disease. Pediatrics 23: 132-145, 1959.
5. *Sakula, J., and M. Shiner.* Coeliac disease with strophy of the small intestinal mucosa. Lancet 876-877, 1957 II.
6. *Frazer, A. C., et al.* Gluten induced enteropathy. The effect of partially d'gested gluten. Lancet: 252-255, 1959 II.
7. *Frazer, A. C.* The malabsorption syndrome, with special reference to the effects of wheat gluten. Advance 1. Clin Chem 5: 69-106, 1962.
8. *Krainick, H. G., U. G. Mohn.* Weitere Untersuchungen über den schädlichen Weizenmehleffekt bei der Coeliakie; II Die Wirkung der enzymatischen. Abbauprodukte des Gliadins. Helv. Paediat. Acta 14: 124-140, 1959.
9. *Messer, M., and C. M. Anderson.* Pancreatic carboxypeptidases A and B in coeliac disease. Clin. chim. Acta 6: 276-280, 1961.
10. *Spiro, H. M., et al.* Functional histochemistry of the small bowel mucosa in malabsorptive syndromes. Gut 5: 145-154, 1964.
11. *Rubin, W., et al.* Immunofluorescent studies in adult coeliac disease. J. Clin. Invest. 44: 475-485 (1965).
12. *Anderson, C. M., et al.* Coeliac disease gastro-intestinal studies and the effect of dietary wheat flour. Lancet, 836-842, 1952 Ia.
13. *Andersen, D. H.* Celiac Syndrome. VI The relationship of celiac disease, starch intolerance and steatorrhea. J. Pediatr. 30: 564-582, 1947.
14. *Smerling, D. H., et al.* Der sekundäre Mangel und intestinaler Disaccharidaseaktivität bei der Coliakie. Quantitative Bestimmung der Enzymaktivität und Klinische Beurteilung. Helv. Paediat. Acta 19: 507-527 1964.
15. *Shiner, M.* Coeliac disease: Histopathological findings in the small intestinal mucosa studied by a peroral biopsy technique. Gut 1: 48-54, 1960.
16. *Jones, W. O. and di Sant' Agnese, P. A.* Laboratory aids in the diagnosis of malabsorption in Pediatrics II. Xylose absorption test. J. Pediatr. 62: 32, 1963.
17. *Jones, W. O. and di Sant' Agnese, P. A.* Laboratory aids in the diagnosis of malabsorption in Pediatrics. Lipidol absorption as a simple test for steatorrhea. J. Pediatr. 62: 44, 1963.
18. *Van de Kamer, J. H., et al.* Rapid method for the determination of fat in feces. J. Biol. Chem., 177: 347, 1949.
19. *Metayer, J., et al.* Atrophie des vellosités intestinales et malabsorption. Stude quantitative. Presse Med 78: 24, 1095, 1970.

Recibido el trabajo: Diciembre 13, 1974.