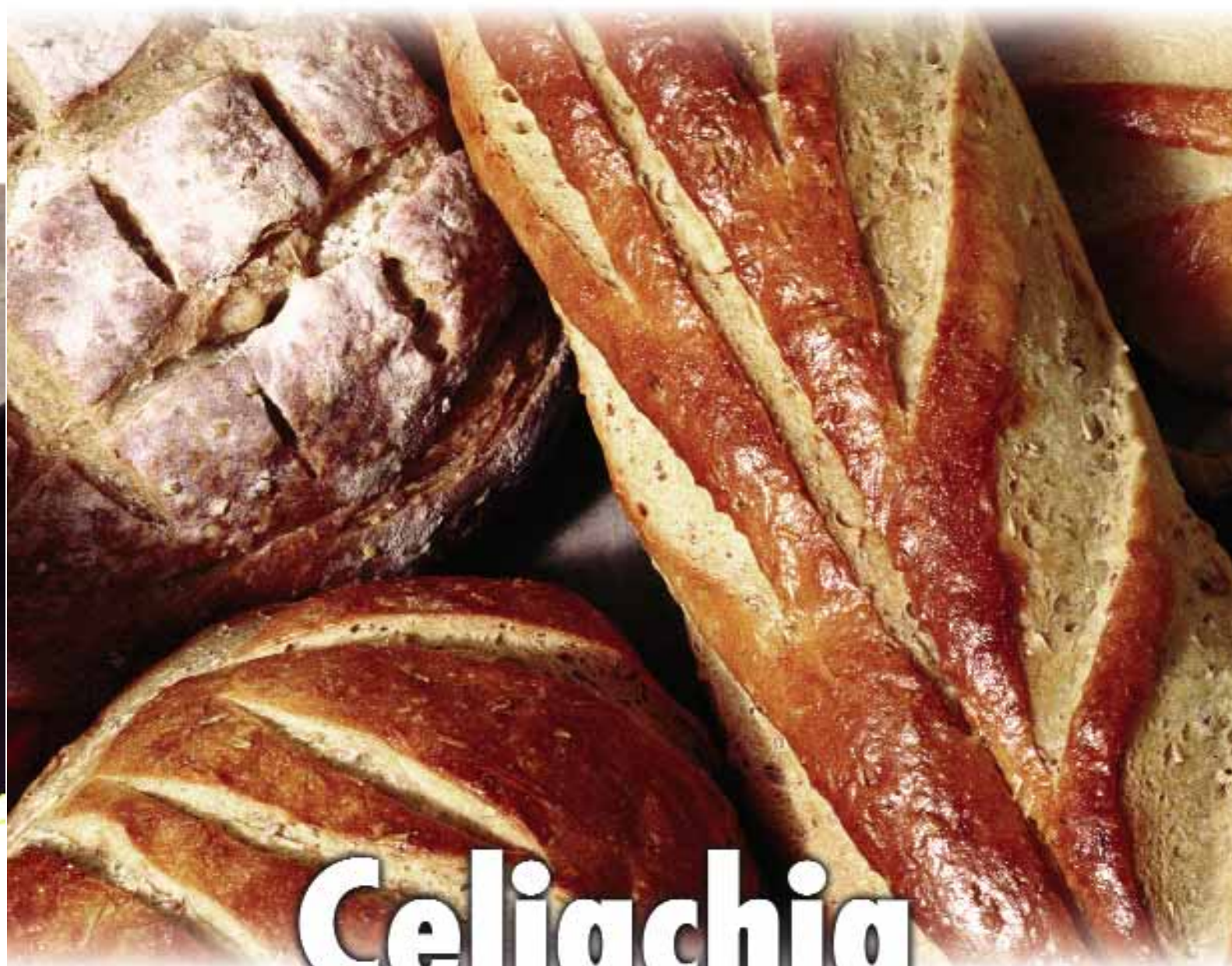


**SPECIALE**



**Celiachia**

**un problema sempre più diffuso**

# Celiachia: cos'è e quando sospettarla

Le prime descrizioni della malattia risalgono al I secolo a.C. quando il medico Celso introdusse il termine "celiaco" per indicare una malattia diarroica persistente; nel 250 d.C. Areto di Cappadocia descrisse i segni clinici di una malattia intestinale lunga e molto difficile da curare, identificabile con la celiachia dal greco koiliakos, "coloro che soffrono negli intestini".

Nel 1856, Francis Adams tradusse koiliakos in inglese e nacque il termine **celiaci per indicare coloro che soffrivano di disturbi intestinali gravi e persistenti**. Nel 1888, Samuel Gee descrisse i sintomi dettagliati di questa condizione sia negli adulti che nei bambini, intuendo che l'unico trattamento consisteva in una dieta adeguata povera di farinacei. Bisogna però arrivare al XX secolo per stabilire definitivamente che la **celiachia** si manifesta in alcune persone in seguito all'ingestione di proteine del grano e cereali simili.

Nel 1918 Still segnalò, in certi malassorbimenti, l'azione dannosa dell'alimentazione con pane.

Nel 1926 Hass descrisse l'utilizzo della dieta a base di banana nel trattamento dei bambini affetti da anoressia e diarrea.

Nel 1932 l'olandese Thjssend

osservò che l'alimentazione coatta con tuberi (per guerre e carestia) faceva guarire i celiaci.

Nel 1950 Dicke descrisse una riduzione dei casi di Malattia Celiaca in Olanda durante la Seconda guerra Mondiale legata ad un minor apporto di cereali. Egli collegò la malattia all'alimentazione con glutine e, successivamente, Kamer alle gliadine del frumento.

Nel 1958 fu osservata l'associazione tra carcinoma del piccolo intestino e la celiachia.

Nel 1962 Gough e coll. descrissero l'associazione tra celiachia e linfoma. O'Farrelly nel 1986 coniò il termine di enteropatia-associata a T-linfoma. La celiachia è una patologia autoimmune e multifattoriale, cioè riconosce sia una causa genetica, che una ambientale, colpisce tutti gli organi e non solo la mucosa intestinale come si è portati erroneamente a credere, nella quale frammenti proteici del glutine giunti nell'intestino tenue incontrano le cellule infiammatorie e attivano l'immunità con produzione di autoanticorpi e danneggiamento della parete intestinale. Quando un celiaco mangia glutine le proteine per lui tossiche reagiscono con le cellule della mucosa intestinale ed inizia una cascata di reazioni di tipo infiammatorio.

## IL GLUTINE

Il **glutine** è la frazione proteica contenuta nel chicco di alcuni cereali ed è formato da due componenti fondamentali: glutenine, proteine responsabili di proprietà visco-elastiche e non tossiche e gliadine, proteine suddivise in quattro sottofrazioni elettroforetiche Alfa, Beta, Gamma, Omega gliadina, tossiche per i celiaci. Le gliadine sono costituite da singole catene polipeptidiche, di peso molecolare compreso tra i 30.000 e 75.000 dalton e sono caratterizzate da un alto contenuto di glutamina e prolina (32-56 glutamine e 15-30 proline ogni 100 residui amminoacidici). Poiché l'Omega gliadina, la frazione meno tossica, ha il più alto contenuto di glutamina e prolina, la ricchezza di questi amminoacidi non sembra correlarsi con la lesività dell'intera molecola.

Molto simili alla gliadina sono le prolamine, cioè la componente alcol-solubile del glutine di orzo, segale e avena rispettivamente definite Ordeina, Secalina e Avenina.

L'isolamento di cloni di DNA complementare per la gliadina ha permesso di sequenziare e determinare i 266 amminoacidi costituenti l'A. gliadina, che è una sottofrazione tossica dell'Alfa-gliadina. Mediante digestione cianobromidica e triptica sono

state identificate nell'ambito dell'A gliadina due sequenze (1.30 e 31.55) tossiche in vitro e caratterizzate dalla frequente ricorrenza di due tetrapeptidi (-gln-gln-gln-pro e pro-ser-gln-gln). L'importanza di questi 2 oligopeptidi è indirettamente confermata dalla loro assenza in cereali non tossici, quali mais e riso, e dal fatto di non poter essere ulteriormente digeriti da parte di enzimi attivi in vivo, quali pepsina, tripsina, chimotripsina, pancreatina ed endoproteinasi.

Recentemente sono stati sintetizzati tre peptidi corrispondenti ai residui 3.21, 31.49, 202.220 dell'A.gliadina. Solo la somministrazione in vitro del secondo contenente la sequenza gln.gln.gln.pro ma non quella -pro-ser.gln.gln. contenente nel primo e nel terzo, ha riattivato le lesioni intestinali in un gruppo di celiaci in dieta priva di glutine. Questa sequenza quindi del peptide 31.49 dell'A.gliadina è ora considerata l'agente lesivo della malattia celiaca. L'importanza di questo peptide nella patogenesi della M.C. è ulteriormente confermata dal fatto che esso viene riconosciuto da linfociti T gliadina specifici DQ2 ristretti. (Dtt. Gian Marco Giorgetti U.O. Nutrizione Clinica, Ospedale S.Eugenio, Roma Dtt. Antonio Tursi Divisione di Medicina Interna, Ospedale L.Bonomo, Andria Dtt Giovanni Brandimarte Divisione di Medicina Interna, Servizio di Endoscopia Digestiva, Ospedale Cristo Re, Roma)

Il diverso grado di tossicità delle prolamine di cereali diversi può collegarsi alle relazioni filogenetiche fra le specie. Le prolamine di frumento, orzo e segale hanno determinanti antigenici simili ed infatti fanno parte

della stessa sottofamiglia (Pooideae). L'avena appartiene alla stessa sottofamiglia del frumento, dell'orzo e della segale, ma ad una tribù differente (Avenae). Riso e mais, cereali naturalmente privi di glutine, appartengono ad altre sottofamiglie. Tutti i cereali che appartengono alla tribù dei Triticum contengono glutine, in quantità differenti, ma egualmente tossici per celiaci. La classificazione si fonda sullo studio del genoma, in base al numero di cromosomi, e divide i cereali in tre sottofamiglie: Pooideae, di cui fanno parte la Tribù delle Triticaceae e delle Avenaceae; Ehrhartoideae, con le tribù delle Oryzaceae (in cui si trovano riso e riso selvatico); Panicoideae o "PACCAD clade" con, tra le altre, le tribù Panicaceae (tra cui il miglio) e Andropogoneae (in cui si trova il mais e il sorgo).

SPECIE TRITICUM	GLIADINA (g/100g)
Frumento invernale	4,92
Frumento estivo	7,38
Triticale	4,72
Spelta	6,15
Grano duro	6,43
Farro	5,69
Grano monococco	6,47

Il normale introito medio di glutine nella dieta di un europeo adulto è pari a 15/20 g/die.

La celiachia è una delle più frequenti intolleranze alimentari del mondo occidentale, seconda solo a quella al lattosio. Molti casi di celiachia silente si riscontrano in familiari di I° grado di celiaci (8-10%), nei pazienti con diabete insulino-dipendente (3-5%) o con sindrome di Down (4-5%).



Secondo recenti studi americani, la malattia è ampiamente sottostimata negli Stati Uniti, dove interessa una persona su 133. La diagnosi invece viene effettuata mediamente solo sul 3% dei malati. Ci sarebbero quindi più di due milioni di celiaci non diagnosticati nei soli Stati Uniti. In Europa, la celiachia sarebbe la più comune malattia di origine genetica. In Italia, ad esempio, probabilmente anche in seguito all'elevato consumo di pasta, si stima secondo l'Associazione Italiana Celiachia (AIC) ed i più recenti studi, l'incidenza in un caso ogni 100-150 persone con un rapporto femmine/maschi di 2:1. I celiaci quindi potrebbero essere circa 400-500 mila.

Ogni anno, come comunica l'AIC, vengono effettuate cinque mila nuove diagnosi ed ogni anno nascono 2.800 nuovi celiaci, con un incremento annuo del 9%. Da una recente indagine promossa dall'AIC, in una famiglia in cui v'è un celiaco, nell'17% circa dei casi ve n'è un altro: in circa il 55% dei

casi è un parente di 1° grado, ma circa il 40% negli altri gradi di parentela, perciò lo screening familiare non deve essere limitato solamente ai parenti di primo grado.

Occorre sempre tenere presente che prima dell'introduzione della dieta priva di glutine si aveva una mortalità legata alla Malattia Celiaca pari al 10-30%; dopo l'introduzione della dieta aglutinata la mortalità è scesa a 0,4%. Studi epidemiologici recenti stanno rilevando la presenza notevole di celiachia anche in aree del mondo nelle quali non si riteneva fosse molto presente, dall'Africa al Sudamerica e all'Asia.

Infatti la diffusione geografica della malattia ricalca quella di cereali contenenti glutine. L'utilizzo del frumento nei paesi in via di sviluppo è notevolmente aumentato negli ultimi anni, attualmente il consumo medio di frumento in questi paesi è di Kg 63,4/anno contro Kg 29,3/anno nel 1961. Questa tendenza potrebbe essere la fase iniziale di una "pandemia" celiaca legata alla

progressiva occidentalizzazione, dal punto di vista alimentare, della popolazione mondiale.

Negli indiani Punjabis la celiachia è conosciuta come "diarrea estiva": l'aumento dei sintomi legati alla celiachia si accentuano prevalentemente nel periodo estivo quando le focacce sono preparate con la farina di grano.

In Algeria è stata riportata la più alta frequenza mondiale di associazione tra diabete mellito di tipo I e celiachia. (16-20%).

I Saharawi, popolazione di origine arabo-berbera che vive in Algeria, presentano una prevalenza di celiachia non riscontrabile in altre popolazioni. In uno studio condotto su 989 bambini di età media di 7,4+/- 3,8 anni, è stata posta diagnosi di celiachia nel 5,6% dei soggetti contro la frequenza Europea di circa 0,5-1%. In questi bambini la sintomatologia è generalmente quella classica (diarrea, ritardo della crescita, distensione addominale e anemia severa) (Dtt. Domenico Lombardi Dipartimento di Medicina, Ospedale Cristo Re, Roma)



La celiachia è una delle più frequenti malattie su base genetica che conosciamo, infatti si presenta in un individuo su 100-300: è stata dimostrata una associazione della malattia celiaca con i geni del complesso HLA II codificanti gli eterodimeri DQ2 e DQ8; nel 90% dei celiaci è presente l'aplotipo DQ2, mentre nella maggior parte dei celiaci DQ2-negativi riscontriamo la positività per il DQ8. Gli stessi alleli sono osservati anche nel 25-30% dei familiari sani dei celiaci; infatti la presenza degli alleli HLA è un indicatore di predisposizione alla M.C. ed è essenziale per la patogenesi della malattia.

Come ci spiega in un suo articolo la Professoressa Carolina Ciacci: "La gliadina, una volta attraversata la mucosa enterica, induce infatti mediante la sua porzione N-terminale (aa 31-43) un'attivazione prima della branca innata del sistema immune e poi, con altre frazioni proteiche, quella T cellulare. Questi altri peptidi, deaminati dall'enzima transglutaminasi, si incastrano nel sito di attacco del sistema HLA DQ2 o DQ8 sulle cellule presentanti l'antigene e che la cellula T riconosce come "non self". Le cellule T danno il via così ad un processo infiammatorio con rilascio di citochine IL2, IL6, INF, TNF e attivazione dei linfociti B con produzione di anticorpi specifici e innesco del meccanismo autoimmune.

Nel danno alla mucosa e nel perpetuarsi dello stato infiammatorio una particolare importanza è stata attribuita all'IL-15, un mediatore della migrazione intraepiteliale di cellule CD8 TCR / +, e specificamente nel celiaco la migrazione di IEL TCR / e di cellule CD94+, coinvolte nell'attivazione dell'apoptosi, cioè morte programmata, degli enterici.

Recentemente un altro tassello dell'intricato puzzle della patogenesi della malattia celiaca è stato identificato nella trasglutaminasi di tipo II (tTG2). E' stato dimostrato che una tTG2 espressa anche a livello della superficie epiteliale influenza in maniera determinante le fasi più precoci della risposta ai peptidi della gliadina, quali la fosforilazione di proteine epiteliali, il riarrangiamento dell'actina e la conseguente cascata di eventi di attivazione mucosale. Questa attività non è correlata all'attività enzimatica della tTG2. Questi



dati aprono un nuovo scenario sul ruolo della tTG nella patogenesi della malattia celiaca. Recentissima è poi la notizia di un possibile ruolo dell'infezione da Rotavirus nella patogenesi della celiachia. Due diversi gruppi di ricerca hanno dimostrato che nel siero di bambini celiaci c'è una percentuale maggiore di presenza di anticorpi anti-Rotavirus rispetto ad una popolazione di controllo e -mediante studio di random peptide screening- che nel siero di pazienti con celiachia si identifica un sottogruppo di IgA antitransglutaminasi che crossreagisce con il recettore Toll-like 4, con la desmogleina e con la proteina VP7 del Rotavirus. Se e come l'infezione da Rotavirus, frequentissima nell'infanzia, sia determinante per la comparsa della intolleranza al glutine sarà oggetto di molti studi in un prossimo futuro."

Il Journal of Immunology ha pubblicato recentemente uno studio effettuato in collaborazione tra L'Isa-Cnr, l'ospedale San Raffaele di Milano, il Dipartimento di Pediatria dell'Università Federico II di Napoli e l'ospedale Moscati di Avellino che dimostra la particolare funzione assunta dalla interleuchina, una molecola prodotta dal nostro organismo successivamente a forti infiammazioni. Essa sarebbe in grado di regolare e contenere l'attività infiammatoria dei linfociti intestinali reattivi al glutine. Lo studio ha individuato che nel momento dell'infiammazione dovuta alla presenza di glutine, nell'intestino del soggetto intollerante sono presenti cellule regolatorie che producono sostanze anti-infiammatorie quali la interleuchina-10.

Un secondo studio compiuto dall'Università di Stanford (California) e pubblicato su Chemistry & Biology dimostra come, attraverso la scomposizione delle sostanze allergeniche, esse possano essere rese più tollerabili e digeribili. L'enzima Ep-B2, spiega il coordinatore della ricerca Chaitan Khosla, ha la funzione di trasferire direttamente alle sostanze in grado di metabolizzare il glutine alcuni legami chimici necessari all'assimilazione del cibo.

Se si sostituisce questo enzima con un elemento analogo, si nota come in un ambiente acido uguale a quello interno allo stomaco si ottiene una scomposizione che non altera il valore nutrizionale dei cibi che contengono glutine. Di notevole rilevanza è il fatto che questi elementi giungono modificati all'interno dell'intestino tenue e quindi al loro assorbimento non segue alcuna reazione allergica.

### QUANDO SOSPETTARE LA MALATTIA CELIACA?

Nei **bambini più piccoli** i primi sintomi della malattia si possono manifestare allo svezzamento quando vengono introdotti i primi alimenti contenenti glutine. I sintomi caratteristici sono la diarrea con feci semiliquide o liquide, abbondanti e lucide e con scariche frequenti, spesso associati a dolori addominali e vomito. Vi può essere un arresto della crescita o una perdita di peso. Il bambino presenta i tipici segni della denutrizione da malassorbimento: è in genere pallido, magro ma con un addome molto pronunciato e sporgente.

Nei **bambini più grandi**, negli **adolescenti** e negli **adulti** i sintomi tendono ad essere sfumati, spesso senza diarrea e con il coinvolgimento di organi diversi dall'intestino; in questi casi è ancora più difficile riconoscere la malattia e ciò può ritardare ulteriormente la diagnosi. I segni e i sin-

tomi a cui prestare attenzione sono una persistente anemia da carenza di ferro, la frequente recidiva di afte alla mucosa buccale, la stanchezza persistente, gonfiori alle gambe e alle palpebre, piccoli sanguinamenti cutanei, anomalie dello smalto dei denti o malattie della pelle come la dermatite erpetiforme. Anche l'apparato cardiovascolare può essere coinvolto nella malattia, infatti nei soggetti affetti da malattia celiaca si osserva un prolungamento del Q-T con conseguente predisposizione ad aritmie, cardiopatie congenite, prolasso mitralico, pericarditi, cardiomiopatia dilatativa, cardiopatia ischemica e stroke. Meno frequenti ma sempre da considerare con attenzione sono la spiccata fragilità delle unghie, un'anomala caduta di capelli, epilessia o dolore osseo con deficit di calcio e vitamina D, irritabilità soprattutto nei bambini, cambiamenti comportamentali, crampi muscolari, insensibilità agli arti.

Nelle **donne** si riscontra spesso un aumento di patologie ginecologiche che vanno dalle frequenti cervicovaginiti batteriche, micotiche o aspecifiche, fino a 5/6 ricadute di nel corso dell'anno, malgrado le più disparate terapie con antimicotici ed antibiotici somministrati per via locale e generale, alla poliabortività, all'amenorrea, ai ritardi mestruali, e alle dismenorree.

Nell'**adulto** e nell'**anziano** le neoplasie esofagee, intestinali ed il linfoma del tenue, sono più frequenti nel celiaco che nella popolazione generale, così è per malattie autoimmuni quali la cirrosi biliare primitiva e la colangite sclerosante.

Particolarmente nell'adulto, con una incidenza di circa 3/1, le forme extraintestinali prevalgono su quelle addominali. Spesso sono presenti le forme silenziose o paucisintomatiche. atipiche del 24,1% con un aumento costante nel corso degli anni, passando dal 15,3% del 1990 al 30,1% del 1994.

**Alcune Malattie sono spesso associate** come il diabete mellito di tipo 1° (presente nel 5% dei celiaci) e la tiroidite tipo Hashimoto (sino a 13-17% dei casi), morbo di Addison, nefropatia da IgA, porpora trombocitopenica autoimmune, anemia emolitica autoimmune, artrite reumatoide giovanile, sindrome di Turner, sindrome di Williams, epilessia (con o senza calcificazioni endocraniche), psoriasi.

Pertanto la Malattia Celiaca può essere classificata in **forme diverse**:

- \* **tipica**, che ha come sintomatologia la diarrea e l'arresto della crescita
- \* **atipica**, che si presenta tardivamente con sintomi soprattutto extraintestinali. Da uno studio multi-



centrico presentato al 51° Congresso Nazionale della Società Italiana di Pediatria del 1995, a cui hanno aderito 33 Centri pediatrici, è emerso che la prevalenza globale delle forme atipiche è del 23,2%. I disturbi più frequenti sono: l'anemia sideropenica (36%), bassa statura (30,2%), anoressia (13%); seguono poi una serie di altri sintomi con una percentuale variabile dallo 0,4% al 4%.

\* **silente**, nella quale mancano sintomi evidenti ma sono presenti **lesioni della mucosa intestinale** tipiche della celiachia in assenza di sintomatologia, che regrediscono dopo dieta priva di glutine. L'esistenza di queste forme clinicamente silenziose è stata dimostrata dallo screening dei familiari di 1° grado asintomatici di pazienti celiaci e da studi di screening su studenti.

Circa il 10-15% dei parenti di primo grado asintomatici di soggetti celiaci presenta una mucosa intestinale atrofica.

\* **potenziale**, evidenziata da esami sierologici positivi (presenza di **anti-gliadina IgA e IgG**) ma con biopsia intestinale normale

Nel 2002 è stato condotto uno studio dall'Istituto Scientifico S.Raffaele di Milano per esaminare la prevalenza di celiachia in bambini ed adolescenti all'esordio del diabete di tipo 1 e la frequenza di nuovi casi durante un periodo di follow-up di 6 anni. I risultati hanno evidenziato che la prevalenza di celiachia nei pazienti con diabete di tipo 1 è circa 20 volte più alta che nella popolazione generale. Il 60% dei casi, per lo più non diagnosticati, sono già presenti all'esordio del diabete, ma un altro 40% dei pazienti sviluppa la malattia celiaca pochi anni dopo la diagnosi di diabe-



te. Per questo vengono raccomandati programmi di screening per la celiachia dopo l'esordio del diabete di tipo 1, anche in assenza di sintomi clinici. Secondo uno studio pubblicato dal Journal Of Pediatric Gastroenterology and Nutrition, circa il 5% dei bimbi diabetici americani è affetto da celiachia, e questo dato è più alto rispetto a quello rilevato in seguito ad una precedente statistica.

Una volta sospettata la malattia la diagnosi si fonda su analisi mirate e sequenziali:

L'esame diagnostico per eccellenza si fa sul sangue, e rivela la presenza di alcuni anticorpi come l'anti-gliadina (AGA IgA e IgG), antireticolina (ARA) e antiendomisio (EmA). Un esame più recente permette di identificare anche la presenza di un altro anticorpo, l'antitransglutaminasi (TGA). Se positivo, l'esame degli autoanti-

corpi viene confermato dalla biopsia intestinale (cioè dal prelievo di un minuscolo frammento di mucosa intestinale) che osservato al microscopio evidenzia l'atrofia dei villi.

Infine, la presenza di celiachia è confermata dal fatto che tutti i sintomi regrediscono se si instaura una dieta priva di glutine. Nel caso di presenza della malattia all'interno di una famiglia, data la sua caratteristica trasmissione genetica, è opportuno effettuare uno screening degli anticorpi in tutti i parenti di primo e secondo grado del malato.

#### LA TERAPIA DELLA MALATTIA CELIACA

Purtroppo a tutt'oggi l'unica terapia valida è l'eliminazione assoluta del glutine dalla dieta. Gli studi ormai sempre più numerosi permetteranno in un prossimo futuro tramite l'uso di vaccini, antinfiammatori mirati, enzimi o proteine tipo la zonulina in grado di bloccare l'assorbimento intestinale del glutine, di modificare la terapia permettendo al celiaco se non una dieta libera sicuramente una maggiore permissività per quanto riguarda gli alimenti proibiti.

Gli alimenti senza glutine sono quelli ("gluten free by nature") che rispondono a queste caratteristiche quantitative:

20 ppm = 20 mg/Kg = 0,002% di glutine  
2 mg di glutine in 100 g  
1 mg di Gliadina in 100g

In ambito nazionale, la Commissione Consultiva del Ministero della Salute ha definito, sin dal 2001, il limite di "20 parti per milione", sia per cibi fabbricati con materie prime naturalmente esenti da glutine sia per cibi depurati da tale sostanza. Tale posi-

zione è stata recepita il 24 luglio 2003 dal Senato della Repubblica che ha approvato all'unanimità un emendamento della legge relativa all'etichettatura dei prodotti contenenti glutine (Decreto Legislativo n. 109/1992). Tale emendamento prevede che "qualora, nella composizione del prodotto alimentare o in quella di uno o più ingredienti (aromi, additivi o coadiuvanti) che lo compongono, siano presenti cereali contenenti glutine o sostanze da essi derivanti e/o se dal processo produttivo può derivare nel prodotto finito una quantità di glutine, analiticamente determinato superiore a 20 parti per milione, tale prodotto dovrà riportare in etichetta, in calce all'elenco degli ingredienti e in modo ben visibile, la dicitura "il prodotto contiene glutine". Perché un cibo si possa considerare

senza glutine il 'Codex Alimentarius' europeo stabilisce che al massimo debba contenere lo 0.3% di glutine. E' una soglia estremamente bassa e assolutamente sicura per la salute dei celiaci.

In realtà una dieta assolutamente priva di glutine pone alcuni problemi di ordini psicologico che influiscono sulla vita di relazione e che non sono assolutamente da sottovalutare in quanto possono portare il celiaco a concedersi saltuariamente alimenti per lui tossici.

I problemi più evidenti compaiono quando la malattia viene diagnosticata nell'adulto o nell'adolescente, in questi casi adeguarsi ad una dieta corretta dimenticando le proprie abitudini alimentari è sicuramente difficile. Paradossalmente è più facile nei casi

più gravi dove l'assunzione anche di piccole quantità di glutine scatena una sintomatologia imponente, ciò costringe ovviamente a seguire rigidamente un'alimentazione corretta ma non elimina i problemi della vita di relazione. Nei casi dove la sintomatologia è più lieve appare meno grave l'accettare una fettina di torta alla festa di compleanno, il dividere il biscotto o la merendina con il compagno di giochi, concedersi una birra o una pizza o un piattino di pasta tanto per gradire, il tutto senza vedersi costretti a spiegare che si è affetti da una intolleranza alimentare e non si può assolutamente mangiare determinati alimenti. Per non parlare poi degli inviti a pranzo a casa di amici, non è sicuramente facile obbligare la padrona di casa a seguire tutti gli accorgimenti del caso.

Questi problemi portano ad uno stato depressivo di sottofondo, una chiusura verso il mondo esterno, uno stato di tristezza che, soprattutto nell'adolescente può creare gravi problemi sia nel rapporto con i compagni sia nel mantenimento di una dieta scrupolosa.

In tutti i casi è determinante l'appoggio e l'aiuto della famiglia e una sensibilizzazione della gente comune: il celiaco non è "una mosca bianca" ma è una persona che non può mangiare alcuni alimenti di uso comune, questo deve essere ribadito e si auspica diventi un'abitudine l'avere alimenti sicuri nelle scuole, nelle mense, nei luoghi pubblici.

Monografia a cura di:  
Dr.ssa Wilma PRATO

Per ulteriori informazioni:  
Tel. 015.2547040

