

DOENÇA CELÍACA: UMA REVISÃO SISTEMÁTICA

CELIAC DISEASE: A SYSTEMATIC REVIEW

LEIDIANE HELENO CUPERTINO^{1*}, JOSIANE TOLEDO DE OLIVEIRA^{2*}, POLIANA DE OLIVEIRA MUCUTA^{2*}, ARILTON JANUÁRIO BACELAR JÚNIOR³, LETÍCIA FRANÇA FUIZA BACELAR^{4*}

1. Nutricionista, acadêmica do Curso de Graduação em Farmácia da Faculdade ÚNICA de Ipatinga MG; 2. Enfermeiras, acadêmicas do Curso de Graduação em Farmácia da Faculdade ÚNICA de Ipatinga MG; 3. Coordenador do curso de Farmácia Faculdade Única de Ipatinga MG; 4. Enfermeira, Coordenadora do curso de Enfermagem e docente do curso de graduação em Enfermagem e Farmácia da Faculdade ÚNICA de Ipatinga MG.

* Faculdade ÚNICA de Ipatinga – Rua Salermo, 299, Bethânia, Ipatinga, Minas Gerais, Brasil. CEP: 35164-779. fuwabacelar@gmail.com

Recebido em 30/08/2016. Aceito para publicação em 19/10/2016

RESUMO

A Doença Celíaca (DC) é uma doença inflamatória crônica, caracterizada pela intolerância ao glúten em indivíduos geneticamente susceptíveis. Além do consumo do glúten e da susceptibilidade genética, é também necessária a presença de fatores imunológicos e ambientais para que a doença se expresse. Considerando a DC uma enfermidade grave, subdiagnosticada e de pouco conhecimento da população, o objetivo deste trabalho foi descrever de forma sistemática a doença, bem como o quadro clínico, diagnóstico e tratamento. O espectro de apresentação da DC é variado. Ocorre desde a forma clássica até as formas atípica, silenciosa, latente e refratária podendo se manifestar em qualquer idade. O diagnóstico da DC é baseado na anamnese detalhada, associada ao exame clínico e à sorologia, confirmado pela biópsia endoscópica da mucosa duodenal e jejunal que revela vilosidades atrofiadas, alongamentos de criptas e aumento dos linfócitos intraepiteliais. O tratamento da doença celíaca consiste basicamente na dieta isenta de glúten, a fim de controlar os sinais e sintomas clássicos da doença e evitar o desenvolvimento de neoplasias malignas.

PALAVRAS-CHAVE: Doença celíaca, glúten, intestino.

ABSTRACT

Celiac disease (CD) is a chronic inflammatory disease characterized by intolerance to gluten in genetically susceptible individuals. In gluten consumption and genetic susceptibility is also needed immunological and environmental factors for the disease are expressed. Considering the CD a serious illness, underdiagnosed and little knowledge of the population, the aim of this study was to describe systematically the disease, and the clinical picture, diagnosis and treatment. The spectrum of presentation of CD is varied. It occurs from the classical form to the atypical forms, silent, latent, refractory may present at any age. The diagnosis of CD is based on detailed history, associated with clinical examination and serology confirmed by endoscopic biopsy of duodenal and jejunal mucosa reveals atrophied villi, crypts stretching and increased intraepithelial lymphocytes. The treatment of celiac disease basically consists of the gluten-free diet in order to control the classic signs and symptoms of disease and to prevent the development of malignant neoplasms.

KEYWORDS: Celiac disease, gluten, intestine.

1. INTRODUÇÃO

A Doença Celíaca (DC) é uma doença autoimune desencadeada pela ingestão de cereais que contêm glúten por indivíduos geneticamente predispostos^{1,2,3}, caracterizada por ser uma enteropatia crônica imunomediada por linfócitos T^{1,4,5,6}, resultante da interação com fatores ambientais^{7,8}.

O glúten presente no trigo, centeio, cevada, aveia e derivados⁵ age agressivamente sobre a mucosa do intestino delgado de indivíduos que apresentam a doença celíaca⁹, ocasionando um processo inflamatório¹⁰, levando a hiperplasia das criptas⁸ e atrofia nas vilosidades intestinais¹¹, resultando em má absorção dos alimentos^{3,9,12} e uma variedade de manifestações clínicas¹⁰.

Como medida preventiva e de controle da DC, em 2003, foi publicada a Lei nº 10.674, que obriga os produtos alimentícios comercializados a informar sobre a presença de glúten. Assim, todos os alimentos industrializados deverão conter em seu rótulo, obrigatoriamente, as inscrições “contém glúten” ou “não contém glúten”, conforme o caso³.

Do ponto de vista epidemiológico a DC configura-se como importante problema de saúde pública¹³. No Brasil, embora a doença fosse inicialmente tida como rara^{2,14,15}, apresenta-se como uma prevalência de 0,34% (1:294) para DC¹⁶, sendo esta frequência semelhante à encontrada na maioria dos países europeus², onde a prevalência varie entre 0,5 – 1,26%, assim como nos Estados Unidos¹⁷.

A DC tem uma distribuição mundial na Europa, América do Norte, América do Sul, Índia, Austrália e Nova Zelândia com predominância em países anglo-saxônicos, nórdicos e em indivíduos caucasoides, sendo rara em nativos africanos, japoneses ou chineses¹⁸, e sendo mais frequente em mulheres, numa proporção de 2:14³.

Embora a DC fosse considerada tradicionalmente uma doença da infância tem sido cada vez mais diagnosticada em adolescentes, adultos e também em idosos¹⁷, podendo ser diagnosticada em qualquer momento, afetando múltiplos sistemas de órgãos¹⁹. Nas crianças a DC tem prevalência em todas as idades, especialmente crianças de seis

meses a cinco anos¹⁸.

A DC é considerada uma enfermidade grave para aproximadamente um terço dos pacientes, uma vez que a maioria não apresenta sintomas clínicos¹⁸. Além disso, há atraso entre o início dos sintomas e o diagnóstico, permanecendo ainda subdiagnosticada apesar dos avanços no conhecimento do espectro clínico e nos métodos de rastreio e diagnóstico¹⁹.

É imprescindível o rápido diagnóstico da doença celíaca²⁰, com exclusão do glúten da alimentação¹⁹ e inserção de uma dieta especial²¹, na tentativa de evitar o agravamento do quadro, bem como o desenvolvimento de outras doenças autoimunes, haja vista que celíacos não-tratados têm maior chance de apresentar outras doenças autoimunes²⁰ e prevenir outras complicações e mortes²².

Considerando a DC uma enfermidade grave, subdiagnosticada e de pouco conhecimento da população, o objetivo deste trabalho foi descrever de forma sistemática a doença, bem como o quadro clínico, diagnóstico e tratamento.

2. MATERIAL E MÉTODOS

Trata-se de um estudo de revisão de literatura por meio de pesquisas bibliográficas, utilizando os bancos de dados *Google Acadêmico* e *SciELO*. As palavras-chave utilizadas foram: doença celíaca e glúten.

Realizou-se uma leitura analítica e seletiva das fontes de interesse de acordo com a qualidade e relevância do conteúdo ao tema proposto, em seguida ocorreu a construção do artigo.

DESENVOLVIMENTO

Doença Celíaca

Conhecida também por intolerância ao glúten, espru não-tropical, enteropatia induzida pelo glúten²³, espru celíaco¹⁸ ou enteropatia sensível ao glúten²⁴, a DC se enquadra dentro das síndromes disabsortivas, possuindo caráter permanente²³.

A DC é uma doença inflamatória crônica²⁵, caracterizada pela intolerância ao glúten em indivíduos geneticamente susceptíveis^{15,16,19}. Além do consumo do glúten e da susceptibilidade genética, é também necessária a presença de fatores imunológicos e ambientais para que a doença se expresse³.

Possui como causa principal uma resposta imunológica inapropriada, geneticamente determinada, contra antígenos presentes no glúten, afetando principalmente, as porções proximais do intestino delgado, podendo, nos casos mais graves, estender-se até o íleo e o cólon²⁶, configurando um padrão de vilosidades intestinais caracterizado por atrofia total ou subtotal²⁰, com grave prejuízo na absorção de nutrientes e risco aumentado de morbidade e malignidade¹⁹, apresentando grande variedade de manifestações clínicas^{16,27}.

Mundialmente, a DC, é considerada um problema de

saúde pública devido à sua prevalência, à frequente associação com morbidade variável e não específica e à probabilidade de aparecimento de complicações graves, principalmente osteoporose e doenças malignas do trato gastrointestinal³, caso não seja identificada e tratada adequadamente¹⁴.

O perfil epidemiológico e clínico da DC é variável entre as diversas regiões do mundo e refletem a vulnerabilidade genética e fatores ambientais de cada população. Alguns grupos populacionais (adultos e idosos) não têm ainda a frequência da doença celíaca determinada¹⁴.

Patogênese da doença celíaca

A fisiopatologia da DC é complexa²⁸, resultando da interação entre fatores ambientais, genéticos e imunológicos^{7,8,16}.

Fatores ambientais

O glúten é o fator indutor da doença²⁸. É uma substância elástica, aderente, insolúvel em água, responsável pela estrutura das massas alimentícias³, conferindo propriedades aos produtos, como elasticidade, coesividade e hidratação, além de contribuir para o aumento do rendimento⁹. É constituído por frações de gliadina e de glutenina, formando-se pela hidratação dessas proteínas, que se ligam entre si e a outros componentes macromoleculares por meio de diferentes tipos de ligações químicas³.

O trigo é o único cereal que apresenta gliadina e glutenina em quantidade adequada para formar o glúten. No entanto, essas proteínas podem ainda estar presentes em outros cereais, como cevada, centeio e aveia^{3,16,23,29}. As proteínas tóxicas presentes no glúten são a gliadina do trigo, hordeína da cevada, secalina do centeio e, possivelmente, a avidina presente na aveia³⁰.

As proteínas do glúten são pouco digeridas no trato gastrointestinal superior⁷, sendo relativamente resistentes às enzimas digestivas, resultando em derivados peptídeos¹⁰, que alcançam a lâmina própria do intestino delgado, possivelmente em consequência de aumento da permeabilidade intestinal²⁸ e podem levar à resposta imunogênica em pacientes com DC¹⁰, tanto inata como adaptativa, ativando as células imunes do tipo apresentadoras de antígenos¹⁸.

Fatores genéticos e imunológicos

Cerca de 10% dos familiares de primeiro grau de pacientes com DC também apresentam a doença^{8,31}, pois estes compartilham fatores de risco genéticos e ambientais para DC, portanto, são os indivíduos de maior risco para desenvolver essa doença. Neles, a frequência de DC é de 10-20 vezes maior que a da população geral. Portanto, é consenso que, nesses indivíduos, se deva realizar busca ativa por meio de sorologia, mesmo nos que se dizem assintomáticos^{2,32}.

As pesquisas com familiares de celíacos são de grande

importância na detecção de formas brandas ou latentes da DC, bem como na caracterização de múltiplos casos da doença dentro de uma mesma família³³, acrescidos ao fato de que os indivíduos com a doença, sintomática ou assintomática, se não tratados de forma adequada, podem apresentar incidência aumentada de doenças malignas e outras complicações como osteoporose, infertilidade, linfoma intestinal, baixa estatura e anemia ferropriva³¹.

Ressalta-se que, a chance de desenvolver a doença celíaca é maior também nos grupos de risco como pacientes com doenças autoimunes, síndrome de Down, Turner⁶ e Williams³², hipotireoidismo¹, tireoidite de Hashimoto²⁰, diabetes mellitus insulino dependente, trissomia do cromossoma 21, baixa estatura monossintomática, deficiência de IgA³¹, doença de Addison e doenças reumatológicas⁸.

A associação entre doenças autoimunes, particularmente a doença celíaca e diabetes mellitus tipo 1 é conhecida de longa data. Susceptibilidade genética parece ser o principal fator para esta associação¹², pois ambas as condições estão relacionadas à presença do antígeno HLA-DQ, codificada pelos genes DQ2 e DQ8 do cromossomo 6, sugerindo uma causa genética para a ocorrência simultânea³⁰.

Todos os pacientes com DC confirmados por biópsia possuem os alelos HLA DQ, que codificam os heterodímeros HLA DQ2 e HLA DQ8³¹, principais marcadores de susceptibilidade²⁹. O HLA DQ2 está presente em 90-95% dos pacientes com DC, enquanto o heterodímero HLA DQ8 é encontrado nos 5-10% dos pacientes³¹.

Os HLA DQ2 e DQ8 são expressos pelas células apresentadoras de antígenos, responsáveis pela interação entre a gliadina, presente no glúten, com receptores das células T³¹, da qual resulta uma reação imunológica cruzada com consequente lesão tecidual intestinal e formação dos anticorpos IgA anti gliadina, IgA anti endomísio e IgA anti transglutaminase tecidual¹⁸.

O endomísio é o elemento do tecido conjuntivo que reveste a musculatura lisa, enquanto a transglutaminase tecidual, é uma enzima intracelular detectada em todas as camadas do intestino delgado, com predomínio na submucosa³².

A transglutaminase é responsável pela deaminação da gliadina. Quando atinge a lâmina própria do intestino delgado, a gliadina sofre deaminação pela transglutaminase, tornando-se um peptídeo que se liga com maior intensidade às moléculas do HLA DQ2/DQ8 das células apresentadoras de antígenos, acarretando intensa resposta proliferativa de clones de linfócitos T CD4+, ocasionando resposta Th1 e Th2. A resposta Th1 é responsável pela atrofia vilositária e hiperplasia das células das criptas da mucosa intestinal. Já a resposta Th2 leva à produção de anticorpos contra o endomísio e transglutaminase³².

Quadro Clínico

O espectro de apresentação da doença é variado. Ocorre desde a forma clássica¹⁵ até as formas atípica, silenciosa, latente e refratária¹⁰ podendo se manifestar em qualquer idade¹⁶.

Na DC clássica as manifestações gastrointestinais têm início entre 6 e 24 meses, após a introdução do glúten na dieta³². O quadro clínico cursa com diarreia crônica, dor e distensão abdominal, perda de peso, déficit de crescimento e sinais de desnutrição^{15,32}, esteatorreia³⁰, anorexia, edema por hipoalbuminemia, flatulências, fraqueza¹⁶, irritabilidade, atrofia da musculatura glútea⁴ e anemia ferropriva³, decorrentes de má absorção intestinal¹⁰. Vômitos podem estar presentes quando a doença se manifesta precocemente³².

A forma atípica da DC ou forma não clássica, apresenta-se mais tardiamente³², com ausência de sintomas ou poucos sintomas gastrointestinais, podendo ocorrer: osteoporose ou osteopenia, infertilidade, baixa estatura¹⁰, anemia por deficiência de ferro, anemia por deficiência de folato e vitamina B12, hipoplasia do esmalte dentário, artralgias ou artrites, atraso puberal, irregularidade do ciclo menstrual, esterilidade, abortos de repetição, úlcera aftosa recorrente, elevação das enzimas hepáticas sem causa aparente, dermatite herpetiforme, epilepsia (isolada ou associada a calcificação cerebral), distúrbios psiquiátricos, edema de aparição abrupta após infecção ou cirurgia³². A descrição de constipação como manifestação atípica da DC é pouco frequente na literatura, principalmente em pediatria⁴ e a frequência desse fenômeno é desconhecida²⁵.

A forma silenciosa da doença possui diagnóstico ocasional, histológico ou sorológico, em indivíduos assintomáticos¹⁰. É definida pela presença de anticorpos específicos positivos, HLA e biópsia compatível com DC, mas sem sintomas e sinais suficientes para justificar uma suspeita clínica³².

A forma latente apresenta-se em duas formas: Pacientes com diagnóstico prévio de DC, que responderam à dieta isenta de glúten, e apresentam histologia normal ou apenas aumento de linfócitos intraepiteliais; ou indivíduos com mucosa intestinal normal, sob dieta com glúten, que subsequentemente desenvolverão DC¹⁰. Acredita-se que alguns pacientes passam a tolerar o glúten ou que a doença demore alguns anos para induzir nova manifestação³².

A forma refratária acontece com pacientes celíacos que não respondem à dieta isenta de glúten¹⁰. A DC refratária de tipo I caracteriza-se pela presença de linfócitos intra-epiteliais normais e concomitância de doenças autoimunes. No tipo II, a população linfocitária exibe alterações fenotípicas, o que acarreta um elevado risco de progressão para linfoma³⁵ e frequência elevada de casos de gastrite linfocítica e jejunité ulcerativa⁷.

As neoplasias são a complicação mais grave da DC.

Os carcinomas epidermóides do foro otorrinolaringológico e do esófago, assim como o adenocarcinoma do intestino delgado, são mais frequentes em enfermos celíacos²⁸.

Embora a forma clássica da DC ainda seja a forma mais frequente de manifestação clínica da DC, as formas atípica e assintomática vêm sendo mais relatadas, sendo grande parte desse grupo composto por parentes de primeiro grau de pacientes com DC e pacientes com diabetes dependentes de insulina⁴.

Diagnóstico

O diagnóstico da DC é baseado na anamnese detalhada, associada ao exame clínico e à sorologia³, confirmado pela biópsia endoscópica da mucosa duodenal e jejunal³⁴ que revela vilosidades atrofiadas, alongamentos de criptas e aumento dos linfócitos intraepiteliais^{3,29}.

A obtenção de uma biópsia intestinal anormal na presença de sintomas ou testes sorológicos sugestivos, seguida de resposta clínica ou sorológica favorável na vigência de dieta isenta de glúten é considerada suficiente para confirmar o diagnóstico, desde que outras causas de atrofia vilositária sejam excluídas. Nos casos em que o diagnóstico é duvidoso, recomenda-se que, após um período de restrição de glúten, este seja reintroduzido na dieta, a fim de observar o surgimento de alterações clínicas, sorológicas ou histológicas típicas que confirmem o diagnóstico ou o afastem definitivamente²⁶.

Os marcadores sorológicos são úteis para a identificação dos indivíduos que deverão submeter-se à biópsia de intestino delgado e, também, para o acompanhamento do paciente celíaco, como, por exemplo, para detectar transgressão à dieta^{30,32}. Além disso, permitem rastrear de forma menos invasiva maior número de pessoas, assegurando que formas clínicas leves, com sintomas não-característicos, ou mesmo indivíduos assintomáticos sejam identificados²², sendo o anticorpo anti gliadina, o anticorpo anti endomísio e o anticorpo antitransglutaminase tecidual, os três principais testes sorológicos utilizados para a detecção da doença celíaca³⁰. Ressalta-se que teste sorológico positivo sugere o diagnóstico de DC, mas a biópsia duodenal ainda é o padrão ouro¹⁰.

A investigação diagnóstica de DC deve ser realizada antes da introdução do tratamento que é a dieta isenta de glúten, pois a dieta pode alterar negativamente os resultados dos testes sorológicos e melhorar a histologia. O diagnóstico de DC nem sempre é fácil de ser realizado. Em torno de 10% dos casos, há dificuldade de diagnóstico por achados discordantes entre sorologia, clínica e histologia¹⁰.

Apesar do avanço nas técnicas diagnósticas, é possível supor que a maioria dos casos de DC ainda permanece não diagnosticada. Destaca-se que, o diagnóstico tardio da DC eleva o risco de complicações e gravidade da doença, além de aumentar a chance da instalação de comorbidades

associadas, condições que podem ser prevenidas com diagnóstico e tratamento precoces³⁵.

Sorologia

Anticorpo Anti gliadina

O anticorpo anti gliadina avalia a presença de anticorpos de classe IgA e IgG contra a fração tóxica do trigo²², sendo descrito em 1978, pela técnica de ELISA (do inglês *Enzyme-Linked Immunosorbent Assay*). A especificidade do anticorpo da classe IgA varia de 71% a 97% nos adultos e 92% a 97% nas crianças e a da classe IgG é de aproximadamente 50% em adultos e crianças. A sensibilidade é extremamente variável em ambas as classes³⁰. Atualmente não são recomendados de rotina para o diagnóstico da doença celíaca³².

A utilização dos anticorpos de classe IgG justifica-se nos casos de déficit seletivo de IgA. Também poderão ser úteis para avaliar o cumprimento da dieta sem glúten, sendo que, geralmente, as IgA se tornam indetectáveis após 3-6 meses de regime apropriado, ao passo que as IgG persistem durante mais tempo²⁸.

Anticorpo anti endomísio

O anticorpo anti endomísio (AAE) foi descrito em 1984³⁰ e avalia a presença de anticorpos da classe IgA dirigidos contra o endomísio²². O AAE liga-se ao endomísio produzindo um padrão de coloração característico visualizado por imunofluorescência indireta, portanto o resultado é informado como positivo ou negativo. É um teste sensível (80%) e muito específico (100%) para DC³².

Apesar de ser um teste sensível e específico, o AAE apresenta algumas dificuldades para seu uso em grande escala como, a dependência de experiência do examinador, custo relativamente alto e técnica laboriosa³⁰.

Os AAE de classe IgA desaparecem entre 3-12 meses após a instituição de dieta sem glúten, o que não se traduz sistematicamente em melhoria histológica. Os anticorpos de classe IgG poderão ter utilidade nas situações de déficit seletivo de IgA²⁸.

Anticorpo antitransglutaminase tecidual

O anticorpo antitransglutaminase tecidual (AAGT) é o anticorpo contra a transglutaminase tecidual¹⁰.

O AAGT da classe IgA, foi descrito em 1997, obtido pelo método de ELISA, apresenta elevada sensibilidade (92% a 100% em crianças e adultos) e alta especificidade (91% a 100%)³⁰.

A pesquisa do AAGT é útil na investigação sorológica para doença celíaca por ser um teste de fácil execução, não depender do operador, apresentar custo relativamente baixo, considerado o melhor teste sorológico para a doença¹⁵.

A dosagem AAGT IgG é muito útil nos pacientes com deficiência de IgA, e a combinação deste com AAGT IgA melhora a detecção de casos³².

Biópsia endoscópica

Ainda que o diagnóstico de doença celíaca possa ser sugerido pelas manifestações clínicas, presença de doenças associadas ou testes sorológicos e laboratoriais, sua confirmação somente se dará pela demonstração das alterações histopatológicas típicas em biópsias do intestino delgado, que permanecem como o padrão ouro para o diagnóstico^{26,32}.

A biópsia deve ser feita através de endoscopia com o objetivo de obter mais de quatro fragmentos, pois a doença pode ocorrer em mosaico. Um fragmento ou mais devem ser retirados do bulbo duodenal, e os demais da segunda e terceira porção do duodeno³².

Na biópsia, os achados incluem: infiltrados, padrões de hiperplasia e de atrofia. É utilizada a classificação de Marsh para a caracterização histológica, sendo Marsh II-III compatíveis com DC. A classificação de Marsh é determinada pelos seguintes critérios: Marsh I, aumento de linfócitos intraepiteliais (mais de 30 linfócitos por 100 enterócitos); Marsh II, hiperplasia das criptas da altura das vilosidades (aumento da profundidade das criptas sem redução) e aumento de linfócitos intraepiteliais; Marsh III, atrofia das vilosidades (A, parcial; B, subtotal; e C, total)³². Esta classificação terá interesse para direcionar a terapêutica mediante a gravidade do prognóstico⁷.

Salienta-se que, para a confirmação da suspeita diagnóstica da doença celíaca é indispensável a realização de biópsia do intestino delgado. Após o diagnóstico, é importante o monitoramento por meio de testes sorológicos e avaliação clínica⁶.

Tratamento

O tratamento da doença celíaca consiste basicamente na dieta isenta de glúten (DIG), a fim de controlar os sinais e sintomas clássicos da doença e evitar o desenvolvimento de neoplasias malignas¹. Todos os alimentos e medicamentos que contenham glúten na sua composição devem ser eliminados, dado que, mesmo a ingestão de pequenas quantidades, pode ser prejudicial¹³.

A DIG deve satisfazer as necessidades nutricionais do paciente com DC, promovendo nutrição adequada atendendo as necessidades de energia, de macro e micronutrientes. Portanto, é importante que, durante o tratamento da doença celíaca, os pacientes sejam avaliados, periodicamente, a fim de garantir a adesão à dieta sem glúten e orientá-los quanto à dieta, tanto do ponto de vista qualitativo como quantitativo, no intuito de se obterem hábitos alimentares que garantam o estado nutricional adequado e menor risco de complicações no futuro⁵.

A maior dificuldade na alimentação dos celíacos está no acesso aos produtos elaborados com substitutos da farinha de trigo e que apresentem características sensoriais favoráveis e agradáveis ao consumidor, além do fato de que por se tratarem de alimentos não produzidos em larga

escala, agregam alto valor comercial tornando-os caros e inacessíveis às classes sociais menos favorecidas¹⁷.

O glúten pode ser substituído pelas farinhas de milho, amido de milho, fubá, arroz (farinha de arroz), batata (fécula de batata), mandioca (farinha de mandioca, polvilho doce, polvilho azedo e tapioca), farinha de soja e araruta³².

Para garantir uma DIG, é importante que o celíaco conheça os ingredientes que compõem as preparações alimentares e faça a leitura minuciosa dos ingredientes listados nos rótulos de produtos industrializados³.

A exclusão do glúten da dieta provoca melhoria clínica significativa no intervalo de dias a semanas. No entanto, na maior parte dos doentes celíacos, a recuperação morfológica da mucosa para um padrão histológico normal pode demorar meses e até anos e tende a ser mais rápida em crianças do que em adultos. Verifica-se que em 10 - 17% dos doentes a DIG não induz melhoria clínica ou histológica. Estes dados sugerem que a patogenia da doença é complexa e tem-se apresentado explicações para esta situação: contaminação com glúten dos alimentos (principal causa) e a Doença Celíaca Refratária, que é responsável por 7 - 18% destes casos⁷.

Salienta-se que, apesar dos benefícios para a saúde, a adesão à DIG varia de 42-91%. Alguns dos fatores que influenciam a adesão ao tratamento incluem: a participação em grupos de apoio, a correta interpretação da rotulagem nutricional, ter conhecimentos acerca da DIG, o elevado custo dos alimentos específicos sem glúten, a capacidade de excluir o glúten nas refeições realizadas fora de casa, em viagem ou independentemente de alterações de humor ou situações de estresse, perceber os malefícios para a saúde que resulta da exposição ao glúten, o nível de educação, a idade de diagnóstico, a disponibilidade dos alimentos sem glúten no mercado e o grau de satisfação associado às suas características sensoriais e organolépticas e a satisfação com as informações prestadas pelos profissionais de saúde¹⁹.

3. CONCLUSÃO

A doença celíaca é uma enteropatia relativamente comum, que modifica os hábitos de vida do paciente, e que possui grande potencial para levar a complicações graves. Portanto, salienta-se a importância de prévio e preciso diagnóstico para o tratamento adequado e minimização de possíveis complicações decorrentes do quadro clínico.

Ressalta-se a importância dos serviços de saúde no acolhimento destes pacientes, a fim de contribuir para a melhoria da qualidade de vida dos doentes celíacos, além de garantir por meio da fiscalização, a regulamentação das leis vigentes, que asseguram a rotulagem adequada dos produtos, a fim de nortear os pacientes em suas escolhas, garantindo o direito de saúde de todos os cidadãos.

Deve-se também capacitar os profissionais da saúde para receber estes pacientes, sendo este, fator primordial para garantir um atendimento multidisciplinar adequado

e satisfatório.

Prestar informações à população, por meios de campanhas educativas, a fim de orientá-la sobre a doença, ofertando um melhor conhecimento sobre a condição clínica e controle da doença é uma forma importante de ajudar o paciente celíaco a compreender e aprender a viver a doença.

REFERÊNCIAS

- [1] Brancaglioni BCA, Rodrigues GC, Damião EBC, Queiroz MS, Nery M. Crianças e adolescentes que convivem com diabetes e doença celíaca. *Revista Gaúcha de Enfermagem*. Porto Alegre, RS. 2016; 37(1):1-8. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rgenf/v37n1/0102-6933-rgenf-1983-144720160153787.pdf>>. Acesso em: 12 de maio de 2016.
- [2] Castro-Antunes MM, Magalhães R, Nobre JMM, Duarte BP, Silva GAP. Doença celíaca em familiares de primeiro grau de portadores. *Jornal de Pediatria*. Porto Alegre, RS. 2010; 86(4):331-336. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/jped/v86n4/a14v86n4.pdf>>. Acesso em: 23 de maio de 2016.
- [3] Araújo HMC, Araújo WMC, Botelho RBA, Zandonadi R P. Doença celíaca, hábitos e práticas alimentares e qualidade de vida. *Revista de Nutrição*. Campinas, SP. 2010; 23(3):467-474. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rn/v23n3/14.pdf>>. Acesso em: 26 de maio de 2016.
- [4] Boé C, Lozinsky AC, Patrício FR, Andrade JAB. De, Fagundes-Neto U. Doença celíaca e constipação: uma manifestação clínica atípica e pouco freqüente. *Revista Paulista de Pediatria*. São Paulo, SP. 2012; 30(2):283-287, 2012. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rpp/v30n2/20.pdf>>. Acesso em: 18 de maio de 2016.
- [5] Andreoli CS, Cortez APB, Sdepanian VL, Morais MB de. Avaliação nutricional e consumo alimentar de pacientes com doença celíaca com e sem transgressão alimentar. *Revista de Nutrição*. Campinas, SP. 2013; 26(3):301-311. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rn/v26n3/05.pdf>>. Acesso em: 23 de maio de 2016.
- [6] Tenório JM, Cohrs FM, Sdepanian VL, Pisa IT, Marin H de F. Desenvolvimento e Avaliação de um Protocolo Eletrônico para Atendimento e Monitoramento do Paciente com Doença Celíaca. *Revista de Informática Teórica e Aplicada*. Florianópolis, SC. 2010; 17(2):210-220. Disponível em: <http://seer.ufrgs.br/rita/article/view/rita_v17_n2_p210/11210>. Acesso em: 25 de maio de 2016.
- [7] Cunha M, Carneiro F, Amil J. Doença celíaca refratária. *Arquivos de Medicina*. Porto, Portugal. 2013; 27(1):19-26. Disponível em: <<http://www.scielo.mec.pt/pdf/am/v27n1/v27n1a03.pdf>>. Acesso em: 30 de abril de 2016.
- [8] Peixoto L, Santo JE, Correia G, Sousa GV, Nogueira JMB. Púrpura trombocitopênica imune e doença celíaca: acaso? *Jornal Português de Gastroenterologia*. Lisboa, Portugal. 2014; 21(3):117-120.0 Disponível em: <<http://www.scielo.gpe-ari.mctes.pt/pdf/ge/v21n3/v21n3a08.pdf>>. Acesso em: 22 de abril de 2016.
- [9] Castro LIA De, Vila Real CM, Pires ISC, Pires CV, Pinto NAVD, Miranda LS, *et al*. Quinoa (*Chenopodium Quinoa Willd*): Digestibilidade *In Vitro*, Desenvolvimento E Análise Sensorial De Preparações Destinadas A Pacientes Celíacos. *Revista de Alimentos e Nutrição*. Araraquara, SP. 2007; 18(4):413-419. Disponível em: <http://www.nutricaoemfoco.com.br/NetManager/documentos/quinoa_digestibilidade_in_vitro_desenvolvimento_e_analise_sensorial_de_preparacoes_destinadas_a_pacientes_celíacos.pdf>. Acesso em: 01 de junho de 2016.
- [10] Silva TS Da GE, Furlanetto TW. Diagnóstico de doença celíaca em adultos. *Revista da Associação Médica Brasileira*. São Paulo, SP. 2010; 56(1):122-126. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/ramb/v56n1/27.pdf>>. Acesso em: 16 de maio de 2016.
- [11] Morais MB. Deficiência de ferro nas afecções gastrointestinais da criança. *Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia*. São Paulo, SP. 2010; 32(supl. 2):62-69. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rbhh/v32s2/aop61010.pdf>>. Acesso em: 02 de junho de 2016.
- [12] Mont-Serrat C, Hoinoff C, Meirelles RMR, Kupfer R. Diabetes e doenças auto-imunes: prevalência de doença celíaca em crianças e adolescentes portadores de diabetes melito tipo 1. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*. São Paulo, SP. 2008; 52(9):1461-1465. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/abem/v52n9/v52n9a09.pdf>>. Acesso em: 03 de maio de 2016.
- [13] Martins CL Da S, Gandolfi L, Taul PL, Picanço M De AR, Araujo MOG De, Pratesi R. Doença celíaca e infertilidade feminina: associação frequentemente negligenciada. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia*. Rio de Janeiro, RJ. 2006; 28(10):601-606. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rbgo/v28n10/a06v28n10.pdf>>. Acesso em: 01 de junho de 2016.
- [14] Moura ACA, Castro-Antunes MM De, Lima LAM De, Nobre JM De M, Motta MEFA, Silva GAP Da. Triagem sorológica para doença celíaca em adolescentes e adultos jovens, estudantes universitários. *Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil*. Recife, PE. 2012; 12(2):121-126. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rbsmi/v12n2/02.pdf>>. Acesso em: 27 de maio de 2016.
- [15] Gueiros ACLN, Silva GAP. Soropositividade para doença celíaca em crianças e adolescentes com baixa estatura. *Revista Paulista de Pediatria*. São Paulo, SP. 2009; 27(1):28-32. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rpp/v27n1/05.pdf>>. Acesso em: 10 de maio de 2016.
- [16] Rocha S, Gandolfi L, Santos JE Dos. Os impactos psicossociais gerados pelo diagnóstico e tratamento da doença celíaca. *Revista da Escola de Enfermagem da USP*. São Paulo, SP. 2016; 50(1):66-72. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/reeusp/v50n1/pt_0080-6234-reeusp-50-01-0066.pdf>. Acesso em: 22 de maio de 2016.
- [17] Mariani M, Oliveira VR De, Faccin R, Rios A De O, Venzke JG. Elaboração e avaliação de biscoitos sem glúten a partir de farelo de arroz e farinhas de arroz e de soja. *Brazilian Journal of Food Technology*. Campinas, SP. 2015; 18(1):70-78. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/bjft/v18n1/1981-6723-bjft-18-1-70.pdf>>. Acesso em: 20 de maio de 2016.
- [18] Ferreira SMR, Luparelli PC, Schieferdecker MEM, Vilela RM. Cookies sem glúten a partir da farinha de sorgo. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición*. Caracas, Venezuela. 2009; 59(4):433-440. Disponível em: <<http://www.scielo.org.ve/pdf/alan/v59n4/art12.pdf>>. Acesso em: 24 de abril de 2016.
- [19] Pimenta-Martins Ana, Pinto E, Gomes AM P. Percepção do estado de saúde e da qualidade de vida numa amostra de celíacos portugueses. *Jornal Português de Gastroenterologia*. Lisboa, Portugal. 2014; 21(3):109-116. Disponível em:

- <<http://www.scielo.gpe-ari.mctes.pt/pdf/ge/v21n3/v21n3a07.pdf>>. Acesso em: 22 de abril de 2016.
- [20] Perez MO, Ciambelli GS, Nigri AA, Vieira MW, Costa C D (in memorian). Doença celíaca associada à tireoidite de Hashimoto e síndrome de Noonan. *Revista Paulista de Pediatria*. São Paulo, SP. 2010; 28(4):398-404. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rpp/v28n4/a18v28n4.pdf>>. Acesso em: 26 de maio de 2016.
- [21] Schmiele M, Jaekel LZ, Ishida PMG, Chang YK, Steel CJ. Massa alimentícia sem glúten com elevado teor proteico obtida por processo convencional. *Ciência Rural*. Santa Maria, RS. 2013; 43(5):908-914. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/cr/v43n5/a15013cr2012-0718.pdf>>. Acesso em: 21 de maio de 2016.
- [22] Brandt KG, Silva GAP da. Soroprevalência da doença celíaca em ambulatório pediátrico, no nordeste do Brasil. *Arquivos de Gastroenterologia*. São Paulo, SP. 2008; 45(3):239-242. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/ag/v45n3/v45n3a14.pdf>>. Acesso em: 28 de maio de 2016.
- [23] Cecilio LA, Bonatto MW. Prevalência do HLA DQ2 e DQ8 em pacientes portadores da doença celíaca, nos seus familiares e na população geral. *Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva*. São Paulo, SP. 2015; 28(3):183-185. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/abcd/v28n3/pt_0102-6720-abcd-28-03-00183.pdf>. Acesso em: 29 de maio de 2016.
- [24] Machado AS, Teixeira AV, Cardoso H, Cruz D, Paiva ME, Tavarela-Veloso F. Doença Celíaca No Adulto: A Propósito De Um Caso Clínico. *Jornal Português de Gastroenterologia*. Lisboa, Portugal. 2006; 13(3):139-143. Disponível em: <<http://www.scielo.mec.pt/pdf/ge/v13n3/v13n3a03.pdf>>. Acesso em: 24 de maio de 2016.
- [25] Pelleboer Rolf AA, Janssen Rob LH, Deckers-Kocken JM, Wouters E, Nissen AC, Bolz WEA, *et al*. Doença celíaca é super-representada em pacientes com constipação. *Jornal de Pediatria*. Porto Alegre, RS. 2012; 88(2):173-176. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/jped/v88n2/a13v88n2.pdf>>. Acesso em: 26 de maio de 2016.
- [26] Cassol CA, Pellegrin CP De, Wahys MLC, Pires MM De S, Nassar SM. Perfil Clínico Dos Membros Da Associação Dos Celíacos Do Brasil – Regional De Santa Catarina (Acelbra-Sc). *Arquivos de Gastroenterologia*. São Paulo, SP. 2007; 44(3):257-265. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/ag/v44n3/a15v44n3.pdf>>. Acesso em: 23 de maio de 2016.
- [27] Lins MTC, Tassitano RM, Brandt KG, Antunes MM De C, Silva GAP Da. Translation, cultural adaptation, and validation of the Celiac disease DUX (CDDUX). *Jornal de Pediatria*. Rio de Janeiro, RJ. 2015; 91(5):448-454. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/jped/v91n5/pt_1678-4782-jped-91-05-00448.pdf>. Acesso em: 14 de maio de 2016.
- [28] Nobre SR, Silva T, Cabral JE. Pina. Doença celíaca revisitada. *Jornal Português de Gastroenterologia*. Lisboa, Portugal. 2007; 14(4):184-193. Disponível em: <<http://www.scielo.mec.pt/pdf/ge/v14n4/v14n4a02.pdf>>. Acesso em: 21 de maio de 2016.
- [29] Moreira AID, Menezes N, Varela P, Tente D, Ferreira E, Giesteira M, *et al*. Linfoma cutâneo primário de células t periférico e doença celíaca. *Revista da Associação Médica Brasileira*. São Paulo, SP. 2009; 55(3):253-256. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/ramb/v55n3/v55n3a14.pdf>>. Acesso em: 02 de junho de 2016.
- [30] Gonçalves CBCD, Silva IN, Tanure MG, Bahia M. Estudo da prevalência da doença celíaca em crianças e adolescentes com diabetes melito tipo 1: resultado de 10 anos de acompanhamento. *Arquivo Brasileiro de Endocrinologia & Metabologia*. São Paulo, SP. 2013; 57(5):375-380. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/abem/v57n5/07.pdf>>. Acesso em: 16 de maio de 2016.
- [31] Bahia M, Penna FJ, Del Castillo DM, Hasegawa MGC, Vieira AC, Orlando VRibeiro. Discordância de apresentação da doença celíaca em gêmeos monozigóticos. *Arquivos de Gastroenterologia*. São Paulo, SP. 2010; 47(1):56-60. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/ag/v47n1/v47n1a10.pdf>>. Acesso em: 01 de maio de 2016.
- [32] Siqueira A Da R, Fonseca CSBM Da, Paula IMB De, Novais MM. Doença celíaca: um diagnóstico diferencial a ser lembrado. *Brazilian Journal of Allergy and Immunology*. Petrópolis, RJ. 2014; 2(6):241-247. Disponível em: <[file:///C:/Users/Usuario/Desktop/v2n6a05%20\(1\).pdf](file:///C:/Users/Usuario/Desktop/v2n6a05%20(1).pdf)>. Acesso em: 28 de maio de 2016.
- [33] Utiyama SR Da R, Nass FR, Kotze LM Da S, Nishihara RM, Ambrosio AR, Messias-Reason IT De. Triagem Sorológica De Familiares De Pacientes Com Doença Celíaca: anticorpos anti-endomísio, antitransglutaminase ou ambos? *Arquivos de Gastroenterologia*. São Paulo, SP. 2007; 44(2):156-161. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/ag/v44n2/a14v44n2.pdf>>. Acesso em: 23 de maio de 2016.
- [34] Silva EJ Da CE, Silva GAP Da. Contribuição da ultrassonografia abdominal para o diagnóstico da doença celíaca em crianças e adolescentes. *Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil*. Recife, PE. 2014; 14(1):47-52. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rbsmi/v14n1/1519-3829-rbsmi-14-01-0047.pdf>>. Acesso em: 15 de maio de 2016.
- [35] Conceição-Machado MEP Da, Santana MLP, Silva R De CR, Silva LR, Pinto EJ, Couto RD, *et al*. Triagem sorológica para doença celíaca em adolescentes. *Revista Brasileira de Epidemiologia*. São Paulo, SP. 2015; 18(1):149-156. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rbepid/v18n1/1415-790X-rbepid-18-01-00149.pdf>>. Acesso em: 03 de maio de 2016.