
Doença celíaca: vida sem glúten Celiac disease: living without gluten

SUELEN STELA VOLPATO¹
VITOR HUGO ENUMO DE SOUZA²

RESUMO: A doença celíaca (DC) é definida como uma intolerância alimentar permanente ao glúten e caracteriza-se pela lesão da mucosa do intestino delgado acarretando na diminuição da área disponível para a absorção dos nutrientes. A união de fatores genéticos, imunológicos e ambientais contribui para a expressão da doença que, em alguns casos, pode estar associada a outros quadros patológicos. O diagnóstico é feito a partir do quadro clínico, exames sorológicos e da biópsia intestinal, considerada o padrão-ouro para o diagnóstico da DC. A aderência a uma dieta rigorosa isenta de glúten, compete o único tratamento para a recuperação da arquitetura intestinal do paciente e desaparecimento das manifestações clínicas; entretanto, a negligência com a doença e com o tratamento pode acarretar em complicações graves. Atualmente, a utilização de marcadores sorológicos tem permitido, cada vez mais, a identificação de pacientes assintomáticos, auxiliando no rastreamento da doença e na prevenção de eventuais complicações; no entanto, a DC ainda continua sendo pouco conhecida pela população em geral, podendo levar muito tempo para ser diagnosticada e tratada. Neste sentido, foi realizada uma breve revisão de literatura, com o objetivo de disseminar informações e proporcionar discussões acerca da DC, visando melhor orientação para pacientes celíacos e familiares.

Palavras-chave: Doença Celíaca. Gastroenterologia. Glúten.

¹Graduada em Ciências Biológicas pela UNINGÁ.

²Mestre em Biotecnologia pela UFSC, Professor assistente dos cursos de educação Física, Enfermagem, Nutrição, Psicologia e Odontologia da UNINGÁ – Rua Rodolfo Luiz Enz 121, Cep 87140-000, Paçandu-PR, e-mail: suelen.biologia@gmail.com

ABSTRACT: Celiac disease (CD) is defined as gluten permanent alimentary intolerance and it is characterized for small bowel mucosa injury causing absorption nutrients area reduction. That genetic, immunological and ambient factors union contributes to disease expression that, in some cases, can be associated to other pathological pictures. The diagnosis is made from clinical picture, serological tests and from intestinal biopsy, considered CD diagnosis gold standard. Begin a rigorous diet without gluten, competes the only one patient intestinal architecture recovery treatment and clinical manifestations disappearance; however, negligence with the disease and its treatment can cause serious complications. Currently, are been used serological markers that allow asymptomatic patients identification, assisting in the disease tracking and eventual complications prevention; however, the CD continues little known in the general population, being able to take much time to be diagnosed and treated. In this direction, an abbreviation literature revision was accomplished, with the objective to disseminate information and provide discussions about celiac disease, aiming a better orientation to celiac patients and their familiars.

Key-words: Celiac Disease. Gastroenterology. Gluten.

INTRODUÇÃO

A doença celíaca (DC) é uma intolerância alimentar permanente ao glúten, que acomete indivíduos com predisposição genética. O glúten é uma proteína solúvel em álcool, presente no trigo, aveia, centeio, cevada e no malte (subproduto da cevada). Sua decomposição forma proteínas menores – gliadina no trigo, avenina na aveia, secalina no centeio, hordeína na cevada e no malte – que são capazes de propiciar os sintomas em indivíduos celíacos previamente assintomáticos.

Além da ingestão do glúten, a carga genética do indivíduo também é um fator importante que contribui para o desenvolvimento da DC, o que a torna uma doença familiar. Vários trabalhos encontrados na literatura revelaram que na maioria dos pacientes com DC, é encontrada associação com alguns antígenos de histocompatibilidade, principalmente, o heterodímero HLA-DQ2. Na patogênese da doença, além de fatores ambientais, especialmente pela ingestão do glúten, e de fatores genéticos, os dados disponíveis também indicam a participação de fatores imunológicos, com alterações da imunidade celular (componentes celulares) e humoral (anticorpos).

A DC geralmente se manifesta na infância, podendo surgir em qualquer idade, inclusive no adulto. Aos indivíduos suscetíveis, a ingestão de glúten provoca atrofia das vilosidades intestinais, mediante achatamento progressivo da mucosa intestinal, resultando em redução da superfície de absorção e conseqüente má absorção de nutrientes pelo intestino delgado.

Os sintomas da DC manifestam-se de maneira variável, podendo estar associada a outras patologias. As alterações no intestino delgado, observadas na biópsia intestinal, conferem a precisão do diagnóstico e início de uma dieta sem glúten. Porém, quando não diagnosticada e não tratada, a doença pode evoluir para quadros patológicos mais graves, comprometendo, ainda mais, a vida do indivíduo.

Vários trabalhos encontrados na literatura revelaram que a DC é pouco conhecida pela sociedade, inclusive por apresentar semelhanças nos sintomas, sendo facilmente confundida com outras patologias, sobretudo as de caráter gastrointestinal. Por ser pouco conhecida, a DC pode levar muito tempo para ser diagnosticada, acarretando complicações aos seus portadores. Além disso, há uma certa dificuldade em se encontrar alimentos que contenham informações completas indicando se há ou não glúten em sua composição, restringindo muito a dieta dos celíacos.

Sendo assim, se mais segmentos da sociedade forem informados sobre a doença, seu diagnóstico poderá ser mais fácil e rápido, e mais empresas e indústrias alimentícias se interessarão em garantir aos celíacos produtos isentos de glúten, além de disponibilizar informações completas e corretas sobre a composição dos alimentos, sobretudo cumprindo a obrigatoriedade da inscrição “contém glúten” ou “não contém glúten” nas embalagens dos produtos. Tais melhorias assegurariam cidadania plena aos celíacos, que passariam a ser mais respeitados em seus direitos fundamentais à saúde e à dignidade.

Felizmente, existem no Brasil, associações e grupos de celíacos que trabalham no sentido de promover a divulgação da doença. A Associação dos Celíacos do Brasil (ACELBRA), juntamente com suas afiliadas estaduais, trazem benefícios aos portadores de DC e seus familiares, através da partilha de experiências e do acesso a novas informações e a produtos alternativos para a nutrição do celíaco; e, em meio às discussões e debates, novas propostas e projetos são elaborados para serem trabalhados em prol dos celíacos.

Partindo desta perspectiva, este trabalho teve por objetivo disseminar informações e proporcionar discussões acerca da DC, visando

melhor orientação para pacientes celíacos e familiares; além de destacar a importância de uma dieta saudável, isenta de glúten, no tratamento do portador desta enteropatia.

DISCUSSÃO

A doença celíaca (DC) é uma intolerância permanente do organismo a frações protéicas do glúten (CRAWFORD, 2000), ou pode ser definida como um estado de resposta imunológica, tanto celular como humoral, ao glúten (KOTZE; BARBIERI, 2003). A resposta imune humoral é mediada por anticorpos, que são proteínas gamaglobulinas formadas por plasmócitos (linfócitos B). Plasmócito é o linfócito B diferenciado e capaz de secretar anticorpos ativamente. A resposta imune celular é mediada por componentes celulares, tais como neutrófilos, eosinófilos e mastócitos, bem como a célula NK (*Natural Killer*) (PEAKMAN; VERGANI, 1999; HAYNES; FAUCI, 2002).

O glúten é uma substância encontrada em alguns cereais, como o trigo, aveia, centeio, cevada e no malte (produto da fermentação da cevada) e que possuem ampla distribuição na constituição de diversos alimentos, medicamentos e bebidas industrializadas (CRAWFORD, 2000; SDEPANIAN et al., 2001; ACELBRA, *online*, 2007). O papel de certos tipos de cereais na provocação da doença só foi esclarecido durante o período da Segunda Guerra Mundial em 1950, quando Dicke, um pediatra holandês, observou que durante esse período, quando o trigo esteve escasso, os casos de DC diminuíram. A associação do trigo à esta doença pôde ser confirmada após a reintrodução deste, na alimentação das crianças, onde se observou o retorno dos sintomas (SDEPANIAN; MORAIS; FAGUNDES-NETO, 1999).

Anos mais tarde, o glúten, substância responsável pelo aparecimento da doença, foi detectado no trigo e no centeio, através de experimentos laboratoriais realizados por Charlotte Anderson. Além disso, o diagnóstico da doença passou a ser realizado com mais segurança depois que Paulley, um médico inglês, observou alterações na mucosa intestinal de um paciente celíaco operado. Posteriormente, avanços tecnológicos permitiram que o diagnóstico passasse a ser feito sem que fosse preciso operar o paciente; a biópsia intestinal continua sendo, até hoje, um fator imprescindível na identificação da DC (ACELBRA, *online*, 2007).

Atualmente, graças ao aperfeiçoamento de marcadores sorológicos, a DC, no que diz respeito a um âmbito epidemiológico, tem tido um reconhecimento em larga escala (PEREIRA; CORRÊA; HALPERN, 2006); em todo o mundo, a doença afeta cerca de 1/100 ou 1/300 pessoas, sendo a proporção entre o sexo feminino e masculino de 2:1 (KOTZE, 2006). Em estudos realizados recentemente no Brasil, envolvendo grupos de doadores de sangue, Gandolfi et al. (2000) assinalaram 1 caso para cada 681 pessoas em Brasília; em Curitiba, Nisihara et al. (2002) encontraram 1/1.000; e em Ribeirão Preto, Melo et al. (2003) detectaram 1/375. Uma pesquisa feita pela UNB (Universidade de Brasília) indicou a existência de 1 celíaco para cada 600 habitantes brasileiros (ACELBRA, *online*, 2007).

A característica fundamental na gênese da DC é dada pela sensibilidade às frações protéicas do glúten solúveis em álcool, principalmente no que diz respeito às frações de toxicidade comprovada como a gliadina no trigo e a secalina no centeio (SDEPANIAN; MORAIS; FAGUNDES-NETO, 1999; CRAWFORD, 2000; LANA, 2000). Sobretudo, a etiologia da DC não é ainda perfeitamente compreendida, mas Binder (2002) enfatiza a importância de fatores genéticos, imunológicos e ambientais, que contribuem para a expressão da doença. Kotze et al. (1999) afirmam a correlação entre esses fatores, ao descreverem que a sensibilidade ao glúten é um estado de elevada resposta imunológica (celular e humoral) à ingestão de proteínas do glúten do trigo, centeio, cevada e aveia, em indivíduos geneticamente predispostos.

A alta frequência de DC em parentes de primeiro grau de celíacos e sua ocorrência elevada em gêmeos monozigóticos sugere fortemente o envolvimento de fatores genéticos na patogenia desta enteropatia, o que a torna uma doença familiar (RUBIN; PALAZZO, 2006; KOTZE, 2006). Estes fatos assumem grande credibilidade, uma vez que na maior parte dos pacientes portadores de DC, é evidente a presença do antígeno de histocompatibilidade (HLA) DQ2 associada a DR3 ou DR7/DR5. A maior suscetibilidade genética expressa pela maioria dos pacientes celíacos (90-95% dos portadores) apresenta associação com HLA-DQ2. Os demais, que não têm esse HLA, geralmente, apresentam DQ8 associado ao DR4 (SDEPANIAN; MORAIS; FAGUNDES-NETO, 1999; UTIYAMA; REASON; KOTZE, 2004).

De acordo com Peakman e Vergani (1999); Thompson et al. (2002); Roitt, Brostoff e Male (2003), o MHC (complexo principal de

histocompatibilidade), que nos humanos são denominados HLA (antígenos leucocitários humanos), consiste em um conjunto de genes situado no braço curto do cromossomo 6, muitos dos quais envolvidos em funções imunológicas. Em alguns indivíduos, a existência de certos genes HLA confere susceptibilidade à doenças. Em particular, o HLA contém um grupo de genes que codifica proteínas expressas na superfície de vários tipos de célula. As moléculas HLA encontram-se envolvidas no reconhecimento do antígeno pelos linfócitos T, que reconhecem, através do receptor de célula T, apenas o antígeno apresentado como um peptídeo curto acamado dentro de uma fenda física, criada pela molécula HLA. Neste sentido, o papel fisiológico das moléculas HLA é de ligar fragmentos de antígenos peptídicos degradados no interior da célula apresentadora de antígeno (CAA), para apresentá-los aos receptores de células T.

Os autores citados acima ainda demonstram que há três classes de genes no HLA: classe I, classe II e classe III. O locus classe II são as que apresentam maior relação com a DC, e possuem três importantes sub-regiões que codificam antígenos de superfície celular: HLA-DP, HLA-DQ e HLA-DR. Nessas sub-regiões, existem genes codificando moléculas que apresentam antígeno peptídico aos linfócitos T. Cada molécula classe II é um heterodímero, composto de subunidades alfa e beta, ambas as quais são codificadas pelo MHC. As moléculas da classe II são expressas apenas constitutivamente na superfície de um pequeno número de tipos de célula, incluindo os macrófagos, monócitos, células dendríticas foliculares e linfócitos B, dos quais as moléculas da classe II desaparecem progressivamente, à medida que tais células se transformam em células plasmáticas.

No entanto, como já assinalado, Kotze (2006) ressalta que os antígenos de histocompatibilidade, particularmente HLA-DQ2, envolvidos na patogenia da DC se encontram na população geral sadia e não implica necessariamente que essas pessoas que desenvolverão a DC, mas apenas que possuem predisposição genética.

A participação de fatores imunológicos na patogênese da DC é sugerida pela ação de mediadores humorais e celulares no comprometimento das vilosidades intestinais, ou seja, tanto a presença de anticorpos, quanto de células, tais como os linfócitos T, assumem um importante papel na lesão da mucosa do intestino delgado (SDEPANIAN; MORAIS; FAGUNDES-NETO, 1999; BINDER, 2002; UTIYAMA; REASON; KOTZE, 2004).

Os Linfócitos intra-epiteliais (LIE), considerados importantes marcadores da DC, são células T (CD4, CD8) que se localizam por fora da membrana basal, entre as células epiteliais e apresentam receptores específicos. Os que apresentam receptores gama/delta são importantes na manutenção da integridade epitelial por destruir células infectadas, transformadas ou danificadas. No indivíduo normal, eles não expressam esses receptores, mas, nos celíacos, estão em números elevados, mesmo após aderência à dieta isenta de glúten. Os LIE que apresentam receptores alfa/beta são principalmente CD8+ e, embora também estejam em números elevados, se normalizam após dieta sem glúten. Estudos realizados posteriormente revelaram os linfócitos T com receptores gama/delta, os marcadores precoces da DC, permitindo a identificação de formas latentes da enteropatia (CAMARERO et al., 2000).

Sdepanian, Morais e Fagundes-Neto (1999); Utiyama, Reason e Kotze (2004); Kotze (2006), descrevem o evento imunológico: segundo eles, o acentuado número de LIE na lâmina própria da mucosa intestinal, particularmente, linfócitos T CD4+ glúten-específicas, reconhecem os peptídeos originados da gliadina, ligados ao HLA-DQ2 ou, menos frequentemente ao HLA-DQ8, e iniciam o processo lesivo da doença nos indivíduos geneticamente predispostos. As células T secretam várias interleucinas (IL) e fator de necrose tumoral, com papel no desenvolvimento das lesões.

De acordo com Nepom e Taurog (2002); Utiyama, Reason e Kotze (2004); Kotze (2006), a enzima transglutaminase tecidual (tTG) tem sido considerada o principal auto-antígeno do anticorpo antiendomísio (EmA) na DC. Recentemente, tem sido observada sua atuação no processo deflagrador da arquitetura vilositária, ao converter um constituinte da gliadina, a glutamina, em ácido glutâmico, fazendo com que os peptídeos de gliadina liguem-se com mais facilidade às moléculas de HLA-DQ2 e HLA-DQ8 carregadas pelas células apresentadoras de antígenos (CAA).

Assim como os peptídeos de gliadina, seus variantes desaminados pela tTG, ou complexos gliadina-tTG, são apresentados às CAA e reconhecidas pelas células T CD4+, através de receptores de antígenos de células T (TCRs), desencadeando uma resposta Th1 ou Th2, com conseqüente secreção de citocinas. As citocinas secretadas pela resposta Th1 (primariamente fator de necrose tumoral), promovem conseqüências que irão se refletir principalmente na atrofia das vilosidades e hiperplasia das criptas. Na resposta Th2, ocorre a maturação de células B, com

conseqüente produção de anticorpos IgA antigliadina, anti-tTG e contra complexos gliadina-tTG (UTIYAMA; REASON; KOTZE, 2004; KOTZE, 2006).

Ainda neste contexto, os autores precedentes consideram que os auto-anticorpos anti-tTG assumem importante papel na patogenia da DC, por bloquearem a diferenciação epitelial da mucosa intestinal. Isso se torna evidente, pois, a tTG é essencial para a ativação do fator de crescimento transformador beta (TGF-beta); este, por sua vez, é necessário para a diferenciação dos enterócitos e, também, para o reparo da mucosa. Uma vez ligada aos anticorpos, a tTG inibe a ativação do TGF-beta e, conseqüentemente, impede a diferenciação dos enterócitos nas vilosidades do celíaco.

Além do efeito tóxico que a gliadina, componente do glúten, certamente ocasiona na expressão da DC, outros fatores ambientais têm sido considerados, por exemplo, descrições de reatividade cruzada entre uma seqüência de aminoácidos da gliadina e um fragmento protéico (E1b) de um adenovírus sorotipo 12, que infecta o trato gastrointestinal. A alta prevalência de anticorpos contra este adenovírus tipo 12, encontrado no soro de pacientes celíacos não tratados, vem corroborar com a exposição ambiental a esse vírus, embora alguns dados contraditórios eliminem sua participação no desencadeamento desta enteropatia (SDEPANIAN; MORAIS; FAGUNDES-NETO, 1999; CRAWFORD, 2000; RUBIN; PALAZZO, 2006).

Segundo Crawford (2000); Lana (2000); Ferrari e Cunha (2004); Rubin e Palazzo (2006), a característica mais marcante da DC no intestino delgado é o aspecto achatado da mucosa, que apresenta atrofia parcial ou total de suas vilosidades. As criptas sofrem hiperplasia, tornam-se alongadas, sem alterar a espessura total da mucosa. A lâmina própria sofre aumento do número de plasmócitos, além de macrófagos, eosinófilos, mastócitos e linfócitos.

É importante destacar que os aspectos morfológicos da mucosa intestinal geralmente é revertida rapidamente para o normal ou quase normal, quando o glúten é retirado da dieta. Entretanto, alguns pacientes podem levar meses, ou até anos para a recuperação completa da mucosa. Porém, há recorrência clínica e histológica quando o glúten é reintroduzido na dieta. Portanto, a isenção do glúten na dieta deve ser seguida por toda a vida do indivíduo portador de DC (CRAWFORD, 2000; LANA, 2000; FERRAI; CUNHA, 2004).

De acordo com Ferrari e Cunha (2004), a DC pode ter início em qualquer época da vida da pessoa, com casos menos comuns em idosos. Entretanto, Galvão et al. (2004), enfatizam o fato de que as formas clínicas da DC predominam-se de acordo com a idade do indivíduo. Assim, a forma típica, geralmente está presente em crianças com menos de 2 anos de idade, e as demais, atípicas, geralmente em crianças maiores de 2 anos e adultos.

A forma clássica, segundo Sdepanian, Morais e Fagundes-Neto (1999); ACELBRA (*online*, 2007), manifesta-se com sintomas de diarreia crônica, distensão abdominal, déficit de crescimento, falta de apetite e perda de peso, vômitos, atrofia dos glúteos, irritabilidade e redução do tecido celular subcutâneo. A forma não-clássica, ou atípica, mais comum em crianças maiores e em adultos, apresenta manifestações digestivas mais discretas. Esta forma clínica caracteriza-se por apresentar sintomas como baixa estatura, anemia, artralgia ou artrite, constipação intestinal, hipoplasia do esmalte dentário, fadiga, osteoporose e esterilidade (SDEPANIAN; MORAIS; FAGUNDES-NETO, 1999; ACELBRA, *online*, 2007).

Quanto à forma assintomática, segundo os autores citados anteriormente, a positividade nos exames sorológicos realizados com os anticorpos, particularmente em parentes de primeiro grau de pacientes com DC, vem corroborar a existência da doença nestes indivíduos que, segundo Sdepanian, Morais e Fagundes-Neto (1999), assim como os pacientes com manifestações sintomáticas visíveis, apresentam alterações histológicas mais ou menos graves e número aumentado de LIE que, na maioria dos casos, é revertido após dieta sem glúten.

Os autores acima ainda apresentam a terminologia latente, que é determinado aos indivíduos que sofrem mudanças consideráveis na mucosa intestinal quanto à sensibilidade ao glúten. Estes pacientes apresentam a mucosa jejunal normal com o consumo de glúten e, em algum período da vida, anterior ou posterior, apresentam alteração das vilosidades intestinais, que volta ao seu estado normal após a introdução de uma dieta isenta de glúten.

Em alguns casos, segundo Ferrari e Cunha (2004), a deficiência nos processos absorptivos e/ou o compartilhamento de moléculas HLA em comum podem levar a DC à associar-se a outros quadros patológicos. Dentre as associações mais comuns em pacientes portadores de DC descritas na literatura, estão a dermatite herpetiforme, diabetes melitos tipo 1, hipoplasia do esmalte dentário, e osteoporose (SDEPANIAN;

MORAIS; FAGUNDES-NETO, 1999; CARVALHO et al., 2003; SILVA, 2003; RAUEN; BACK; MOREIRA, 2005; ARAÚJO; SILVA; MELO, 2006; PEREIRA; CORRÊA; HALPERN, 2006).

Os estudos de rastreamento sorológico e a biópsia intestinal, conferem os procedimentos mais viáveis para a identificação da DC. A certeza do diagnóstico para esta enteropatia se dá, sobretudo, após um processo de escusa e regresso do glúten na dieta do indivíduo, onde se verifica a restituição da mucosa intestinal após exclusão do glúten da dieta e o retorno das lesões com a reintrodução do mesmo (MAHAN; STUMP, 1998; BINDER, 2002; LANA, 2000; FERRARI; CUNHA, 2004).

Atualmente, segundo Doença... (*online*, 2007), na DC não tratada, tem sido detectados anticorpos contrários a um fragmento tóxico do glúten, a gliadina, e anticorpos contrários a algum tecido do corpo como o endomísio, a reticulina e a transglutaminase tecidual. No entanto, apesar da detecção desses anticorpos no sangue se mostrar um método eficaz para identificação dos pacientes celíacos, é a biópsia intestinal que assume o mais importante método, necessário para se definir o diagnóstico da DC. As alterações histopatológicas evidenciadas nos pacientes celíacos ativos através da biópsia, como já assinalado, compreendem principalmente: atrofia parcial ou total das vilosidades intestinais, hiperplasia de criptas com elevado índice mitótico de suas células, epitélio superficial anormal e aumento de linfócitos e plasmócitos infiltrados na lâmina própria (SDEPANIAN; MORAIS; FAGUNDES-NETO, 1999; BINDER, 2002).

Como já assinalado, a aderência a uma dieta totalmente isenta de glúten, compete o único tratamento para a recuperação morfofisiológica da arquitetura intestinal no paciente com DC; devendo-se eliminar, portanto, durante toda a vida do indivíduo, tudo que seja feito de trigo, centeio, cevada, aveia, ou que contiver derivados de alguns desses cereais (SDEPANIAN; MORAIS; FAGUNDES-NETO, 1999; BEYER, 2005). A retirada do glúten na dieta, implica em recuperação da mucosa intestinal do celíaco e desaparecimento dos sintomas em pouco tempo, e recuperação do peso e da estatura em média 15 meses após o tratamento (SDEPANIAN; MORAIS; FAGUNDES-NETO, 1999).

Porquanto a vigilância da dieta deve ser permanente, atentando-se para os alimentos comercializados de composição desconhecida, bem como para a composição de alguns medicamentos que possam conter glúten (SDEPANIAN et al., 2001; ACELBRA, *online*, 2007). Estes

fatores, aliados à dificuldade da mudança de hábito alimentar, principalmente dos ocidentais, podem limitar a plena obediência à dieta sem glúten. Neste sentido, a ACELBRA, juntamente com suas afiliadas estaduais – ACELBRA-MT/MG/SP/SC/RS; ACELES-ES; ACELPAR-PR; RIOSEMGLUTEN-RJ – vêm proporcionar apoio e orientação, tanto aos pacientes celíacos quanto aos seus familiares (SDEPANIAN; MORAIS; FAGUNDES-NETO, 1999).

Ainda nesta ótica, para ter uma vida saudável, é imprescindível que o celíaco saiba as informações sobre a constituição dos alimentos. Uma das maiores vitórias dos celíacos neste sentido foi a promulgação da Lei 10.674, onde obriga não só as empresas a informarem que os produtos contêm glúten, impressos nas embalagens como “contêm glúten”, mas também que alimentos sem glúten tenham em suas embalagens os dizeres “não contêm glúten” (O QUE..., *online*, 2007).

Infelizmente a longo prazo, os portadores de DC, especialmente os que por algum motivo não aderem à dieta sem glúten, estão sujeitos mais que a população geral, à apresentarem complicações malignas com desenvolvimento de neoplasias gastrointestinais; linfomas intestinais e das células T; carcinoma do esôfago e o adenocarcinoma do intestino delgado (SDEPANIAN; MORAIS; FAGUNDES-NETO, 1999; BINDER, 2002; FERRARI; CUNHA, 2004; DOENÇA..., *online*, 2007). Assim, é essencial que os portadores desta enteropatia se atentem ao fato de que apresentam maior risco de morte por doenças malignas do que pela má absorção. Para tanto, o risco de complicações malignas é reduzido, quando o tratamento é rigorosamente cumprido, em vista da retirada absoluta da gliadina da dieta. Com isso, vem à luz a importância inquestionável aos pacientes de DC, de se aderir à dieta rigorosa isenta de glúten por toda a vida (SDEPANIAN; MORAIS; FAGUNDES-NETO, 1999; DOENÇA..., *online*, 2007).

CONCLUSÃO

Dado o papel inquestionável da gliadina em conduzir à inflamação e autoimunidade na DC, essa serve como modelo de doença com características autoimunes, para a qual o gatilho (gliadina), a associação genética (HLA-DQ2 ou HLA-DQ8) e a resposta humoral autoimune específica (auto-anticorpos anti-tTG) são conhecidos.

A DC é afecção caracterizada principalmente por lesão da mucosa do intestino delgado, onde ocorre alterações no sistema de defesa do

organismo, mediante produção de anticorpos contra nossas próprias células e tecidos. O fator desencadeante do processo é o glúten, substância contida no trigo, centeio, aveia, cevada e malte. O diagnóstico da DC é baseado em positividade de testes sorológicos específicos e, principalmente na presença de lesões características na mucosa do intestino, detectadas pela biópsia intestinal. Tanto as lesões da mucosa do intestino como as manifestações clínicas a elas associadas, normalizam com a adoção de dieta completamente isenta de glúten.

Sendo o tratamento constituído por dieta de isenção, que deverá ser permanente, é imprescindível que o diagnóstico seja firmado antes de se instituir a dieta apropriada, desde que a retirada do glúten irá alterar o resultado tanto dos testes sorológicos como do exame da mucosa do intestino.

A enteropatia manifesta-se na sua forma clássica; no entanto, sabe-se atualmente, que ela pode e, freqüentemente, se manifesta de forma atípica, principalmente nos adultos. Devido à grande variedade de sintomas, a DC é uma das doenças em que mais tempo transcorre entre o aparecimento das primeiras manifestações e o diagnóstico definitivo.

A DC é difícil de ser diagnosticada, uma vez que suas manifestações assemelham-se com outras patologias, levando à diagnósticos alternativos. Além disso, a doença pode ter um caráter oligossintomático ou assintomático e, ainda, pode apresentar períodos de latência. A inexistência de testes diagnósticos específicos e a falta de capacitação dos profissionais de saúde, também são fatores que impossibilitam a eficiência do diagnóstico.

Em vista disso, aumento crescente na prevalência da DC tem sido descritos e, a cada dia se identificam novas correlações positivas com outras doenças de elevada prevalência nos cidadãos brasileiros, em especial as auto-imunes. Seu diagnóstico tardio implica em seqüelas irreversíveis ou até mesmo óbito.

No entanto, as condições clínicas associadas à DC podem ser totalmente evitadas, caso sejam diagnosticadas precocemente e com a instituição de tratamento que consiste apenas na retirada do glúten na dieta do celíaco, evitando assim, internações, consultas, medicamentos, exames, e outros procedimentos desnecessários, que acarretam maior ônus para pacientes que, ainda, perdem qualidade de vida.

Contudo, outras considerações podem, ainda, serem analisadas, em relação aos portadores de DC: o despreparo da sociedade para conviver e respeitar as suas necessidades orgânicas, gerando

discriminação social; a inexistência de uma alimentação escolar adequada, desencadeando riscos letais às crianças portadoras desta patologia; a falta de controle do teor de glúten nos alimentos comercializados no país; a falta de fiscalização no setor que comercializa preparações alimentares tais como bares, restaurantes que não apresentam os ingredientes de seus produtos; a falta de punição para àqueles que transgridem às atuais legislações sobre o assunto, em especial à Lei Federal Nº 10.674 de maio de 2003, entre outras.

Enfim, estas considerações requerem políticas públicas, como a implementação de programas de capacitação em serviço para os profissionais da saúde referente aos sintomas, diagnóstico e monitoramento da DC, incluindo médicos, nutricionistas, dentistas, enfermeiros e agentes comunitários de saúde; uma campanha nacional de esclarecimento à população em geral a respeito da DC, promovendo a não discriminação, o controle social e a estimulação da busca de diagnóstico dos portadores de sintomas; disponibilização de exames clínicos para a DC no âmbito do SUS (Sistema Único de Saúde); publicação de materiais educativos para distribuição nas unidades básicas de saúde, para os diferentes públicos, os profissionais, a população em geral e para os celíacos; vigilância sanitária dos produtos alimentares com controle periódico do nível de glúten, assim como inspeção da linha de produção; entre outras práticas, que garantam o respeito e o direito básico do cidadão brasileiro portador desta patologia.

REFERÊNCIAS

- ARAÚJO, J.; SILVA, G.A.P.; MELO, F.M. Soroprevalência da doença celíaca em crianças e adolescentes com diabetes melito tipo 1. **J Pediatr**, v.82, n.3, p.210-4, maio/jun. 2006.
- ACELBRA – Associação dos Celíacos do Brasil. Disponível em <<http://www.ancelbra.org.br>>. Acesso em 25 de fevereiro de 2007.
- BEYER, P.L. Terapia Nutricional para Distúrbios do Trato Gastrointestinal Inferior. In: MAHAN, L.K.; STUMP, S.E. **Krause Alimentos, Nutrição e Dietoterapia**. 11. ed. Trad. Andréa Favano. São Paulo: Roca, 2005.
- BINDER, H.J. Distúrbios da Absorção. In: BRAUNWALD, E. et al. **Harrison Medicina Interna**. 15. ed. Trad. Bernardo Blay Wagon et al. Rio de Janeiro: McGraw-Hill, 2002.
- CAMARERO, C. et al. Intraepithelial lymphocytes and celiac disease: permanent changes in CD3-/CD7+ end T cell receptor god subsets studies by cytometry. **Acta Paediatr**, v.89, p.285-90, 2000.
- CARVALHO, C.N.M. et al. Doença celíaca em tratamento: avaliação da densidade mineral óssea. **J Pediatr**, v.79, n.4, p.303-8, jul./ago. 2003.

- CRAWFORD, J.M. O Trato Gastrointestinal. In: COTRAN, R.S.; KUMAR, V.; COLLINS, T. **Robbins Patologia Estrutural e Funcional**. 6. ed. Trad. Jane B.B.; Marcio M.V. e Patrícia J.V. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.
- DOENÇA CELÍACA. Disponível em <[http://www.riosemgluten.com/mais de 2.html](http://www.riosemgluten.com/mais%20de%202.html)>. Acesso em 18 de julho de 2007.
- FERRARI, M.L.A.; CUNHA, A.S. Intestino Delgado. In: LÓPEZ, M.; MEDEIROS, J. de L. **Semiologia Médica: as bases do diagnóstico clínico**. 5. ed. Revinter, 2004.
- GALVÃO, L.C. et al. Apresentação clínica de doença celíaca em crianças durante dois períodos, em serviço universitário especializado. **Arq Gastroenterol**, v.41, n.4, p.234-8, out./dez. 2004.
- GANDOLFI, L. et al. Prevalence of celiac disease among blood donors in Brazil. **Am J Gastroenterol**, v.95, n.3, p.689-92, 2000.
- HAYNES, B.F.; FAUCI, A.S. Introdução ao Sistema Imune. In: BRAUNWALD, E. et al. **Harrison Medicina Interna**. 15. ed. Trad. Bernardo Blay Wagon et al. Rio de Janeiro: Mc Graw-Hill, 2002.
- KOTZE, L.M.S. et al. Comparação dos anticorpos anti-reticulina e antiendomísio classe IgA para diagnóstico e controle da dieta na doença celíaca. **Arq Gastroenterol**, v.36, n.4, p.177-84, out./dez. 1999.
- KOTZE, L.M.S.; BARBIERI, D. Doença celíaca. In: _____. **Afecções Gastrointestinais da Criança e do Adolescente**. Rio de Janeiro: Revinter, 2003.
- KOTZE, L.M.S. Doença Celíaca. In: LOPES, A.C. **Tratado de Clínica Médica**. São Paulo: Roca, 2006.
- LANA, A.M.A. Patologia Placentária, Fetal e da Gravidez. In: BRASILEIRO FILHO, G. **Bogliolo Patologia**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.
- MAHAN, L.K.; STUMP, S.E. Cuidado Nutricional na Doença Intestinal. In: _____. **Krause Alimentos, Nutrição e Dietoterapia**. 9. ed. Trad. Andréa Favano. São Paulo: Roca, 1998.
- MELO, S.B.C. et al. Prevalência de Doença Celíaca em Doadores de Sangue em Ribeirão Preto. **Pediatrika**, v.23, p.38, 2003.
- NEPOM, G.T.; TAUROG, J.D. Complexo gênico principal de histocompatibilidade. In: BRAUNWALD, E. et al. **Harrison Medicina Interna**. 15. ed. Trad. Bernardo Blay Wagon et al. Rio de Janeiro: McGraw-Hill, 2002.
- NISHIHARA, R.M. et al. Prevalência de Doença Celíaca na Região Sul do Brasil. In: **V Semana do Aparelho Digestivo**. Rio de Janeiro: s.ed., 2002.
- O QUE É DOENÇA CELÍACA? Disponível em: <<http://www.semgluten.com.br/html/celiaca.htm>>. Acesso em 17 de fevereiro de 2007.
- PEAKMAN, M.; VERGANI, D. **Imunologia Básica e Clínica**. Trad. Eiler Fritsch Toros. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999.
- PEREIRA, C.C.; CORRÊA, P.H.S.; HALPERN, A. Relato de caso: doença celíaca recém-diagnosticada como fator agravante de osteoporose em mulher idosa. São Paulo: **Arq Bras Endocrinol Metabol**, v.50, n.6, p.1127-32, dez. 2006.
- RAUEN, M.S.; BACK, J.C.V.; MOREIRA, E.A.M. Doença celíaca: sua relação com a saúde bucal. Campinas: **Rev Nutrição**, v.18, n.2, p.271-6, mar./abr. 2005.
- ROITT, I.; BROSTOFF, J.; MALE, D. **Imunologia**. 6. ed. Trad. Ida Cristina Gubert. São Paulo: Manole, 2003.

RUBIN, E.; PALAZZO, J.P. Trato gastrintestinal. In: _____. **Rubin Patologia: bases clinicopatológicas da medicina**. 4. ed. Trad. Giuseppe Taranto et al. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

SDEPANIAN, V.L. et al. Pesquisa de Gliadina em medicamentos: informação relevante para a orientação de pacientes com doença celíaca. **Arq Gastroenterol**, v.38, n.3, p.176-82, jul./set. 2001.

SDEPANIAN, V.L.; MORAIS, M.B.; FAGUNDES-NETO, U. Doença celíaca: a evolução dos conhecimentos desde sua centenária descrição original até os dias atuais. **Arq Gastroenterol**, v.36, n.4, p.244-57, out./dez. 1999.

SILVA, G.A.P. Doença Celíaca: repercussões na mineralização óssea. **J Pediatr**, v.79, n.4, jul./ago. 2003.

THOMPSON et al. Genética do Sistema Imune. In: _____. **Thompson e Thompson Genética Médica**. 6. ed. Trad. Paulo Armando Mota. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. p. 247.

UTIYAMA, S.R.R.; REASON, I.J.T.M.; KOTZE, L.M.S. Aspectos genéticos e imunopatogênicos da doença celíaca: visão atual. **Arq Gastroenterol**, v.41, n.2, p.121-8, abr./jun. 2004.

Enviado em: abril de 2008.

Revisado e Aceito: agosto de 2008.

