



DOENÇA CELÍACA: UMA REVISÃO

ARTIGO DE REVISÃO

SANTOS, Amadhonnis Pereira dos¹, SANTOS, Tiago França dos², FERREIRA, Jostein Henrique Cavalcanti³, DIAS, Cláudio Alberto Gellis de Mattos⁴, ARAÚJO, Maria Helena Mendonça de⁵, DENDASCK, Carla Viana⁶, OLIVEIRA, Euzébio de⁷, FECURY, Amanda Alves⁸

SANTOS, Amadhonnis Pereira dos. *Et al.* **Doença Celíaca: uma revisão**. Revista Científica Multidisciplinar Núcleo do Conhecimento. Ano. 07, Ed. 10, Vol. 09, pp. 53-69. Outubro de 2022. ISSN: 2448-0959, Link de Acesso: <https://www.nucleodoconhecimento.com.br/saude/celiaca>, DOI: 10.32749/nucleodoconhecimento.com.br/saude/celiaca

RESUMO

A Doença Celíaca (DC) é uma enteropatia imunomediada em resposta à ingestão de glúten em indivíduos geneticamente predispostos, causando uma síndrome disabsortiva. Essa revisão objetiva conceituar DC, descrever sua fisiopatologia, destacar sua epidemiologia, detalhar os quadros clínicos associados, demonstrar a abordagem diagnóstica e explicar o tratamento. Para isso, buscou-se trabalhos em inglês, português e espanhol dos últimos cinco anos nas seguintes bases de dados PubMed, LILACS e SciELO, com as seguintes palavras-chave: “doença celíaca” e “celiac disease”. A busca resultou em 175 artigos, com 40 trabalhos escolhidos após a triagem e avaliação. Os resultados evidenciaram que DC é uma doença que acomete cerca de 1% da população mundial, que pode ser diagnosticada em qualquer idade, porém com uma sintomatologia mais típica nas crianças e mais atípica nos adultos. A patogênese envolve o fator genético HLA DQ2/DQ8, a ingestão de glúten, a formação de anticorpos anti-transglutaminase tecidual e uma reação inflamatória que lesiona o duodeno, prejudicando sua função absorptiva. Sintomas típicos incluem diarreia crônica, distensão abdominal, perda de peso, baixo crescimento e deficiência de vitaminas. Sintomas atípicos incluem dermatite herpetiforme, anemia ferropriva refratária, atraso puberal, infertilidade e doenças neurológicas. Diagnóstico envolve quadro clínico suspeito, sorologias para autoanticorpos, teste genético e biópsia duodenal. Tratamento é feito com a dieta isenta de glúten por toda a vida. Apesar de bem caracterizada, DC ainda é subdiagnosticada e estudos adicionais são necessários.

Palavras-chave: Doença Celíaca, Síndrome Disabsortiva, Glúten.



INTRODUÇÃO

A doença celíaca (DC) é uma doença imunomediada desencadeada pela exposição ao glúten (MAHADEV *et al.*, 2018). Sua descoberta é atribuída ao pediatra britânico Samuel Gee, em 1888 (BARROS, 2019). Conforme Oliveira (2018), trata-se de uma doença crônica do intestino delgado provocada pela ingestão de glúten em indivíduos geneticamente predispostos. O glúten é uma proteína encontrada nos seguintes cereais: trigo, centeio e cevada (AL-ABACHI, 2022).

A DC afeta cerca de 1% da população em geral e é mais comum em homens do que em mulheres (KOTZE, 2020). Ela atinge qualquer faixa etária e as taxas de prevalência na Europa, cerca de 1%, foram também semelhantemente encontradas no Oriente Médio, Norte da África e Índia (AL-ABACHI, 2022). Labrada *et al.* (2020) afirma que a DC é a considerada a doença inflamatória crônica mais comum do tubo digestivo. Conforme Oliveira (2022), cerca de 90% dos casos não são adequadamente diagnosticados.

A DC é caracterizada por apresentações clínicas variadas, incluindo manifestações intestinais e extraintestinais (OLIVEIRA, 2022). Perda de peso, constipação, diarreia e dor e distensão abdominal são sintomas gastrointestinais da doença, embora muitos pacientes apresentem poucos ou até nenhum desses sintomas (KOTZE, 2021). Anemia por deficiência de ferro ou osteoporose são manifestações clínicas possíveis de apresentações mais comuns em adultos (LASA, 2018). Conforme Barros (2019), existem as seguintes formas clínicas de apresentação: clássica, não clássica, latente e assintomática.

O diagnóstico final de DC depende de uma combinação de quadro clínico, testes sorológicos e histologia intestinal. Por isso, não existe um padrão ouro para o diagnóstico de DC, sendo necessário uma abordagem sequencial com testes sorológicos seguidos de biópsia duodenal (RAITERI *et al.*, 2022). No Brasil, o Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Doença Celíaca, publicado pelo Ministério da Saúde em 2015, prevê a realização dos exames para diagnóstico da doença (CRUCINSCKI, 2021).



O único tratamento disponível hoje é uma dieta isenta de glúten por toda a vida. Pesquisas alternativas para desenvolver uma vacina para DC foram descontinuadas por resultados insatisfatórios (KHAN *et al.*, 2020).

OBJETIVO

Este trabalho objetiva conceituar a doença celíaca adequadamente, descrevendo sua fisiopatologia, abordando sua epidemiologia, detalhando os quadros clínicos associados tão fundamentais para uma boa abordagem diagnóstica, bem como explicitar a terapêutica para a doença e suas complicações.

MÉTODO

Para realizar o artigo de revisão, buscou-se obter as referências por meio de pesquisa nas seguintes bases de dados: PubMed, LILACS e SciELO. As seguintes palavras-chave foram utilizadas: “doença celíaca” e “celiac disease”.

Para selecionar os trabalhos, utilizamos o método de identificar o artigo encontrado na pesquisa, realizar uma triagem, decidir sobre sua elegibilidade e inclusão no trabalho. Na pesquisa nas bases, utilizamos os seguintes filtros: texto completo gratuito, publicações nos últimos 5 anos e artigos de revisão. Somente os trabalhos com conteúdo pertinente ao assunto, com texto completo acessível e disponíveis em inglês, português ou espanhol foram incluídos.

A identificação inicial reuniu todos os trabalhos encontrados em todas as bases de dados pesquisadas. Na sequência, realizamos a triagem com análise do título e do resumo das publicações, analisando sua pertinência com a Doença Celíaca e definindo quais trabalhos eram elegíveis. Por fim, todos os trabalhos considerados elegíveis foram lidos de forma integral e realizou-se a exclusão de trabalhos que não guardavam pertinência temática ou não possuíam relevância para a revisão. Todos os estudos aprovados nas etapas de seleção foram incluídos nos resultados desse trabalho.



RESULTADOS

As pesquisas nas bases de dados sobre Doença Celíaca com os filtros aplicados resultaram em 175 artigos na fase de identificação dos trabalhos. Após a triagem, foram excluídos 104 artigos, restando 71 trabalhos (40,57%) de trabalhos elegíveis. Após a leitura dos trabalhos, 31 artigos elegíveis (43,66%) foram excluídos, findando a seleção com 40 artigos incluídos.

DISCUSSÃO

DEFINIÇÃO E EPIDEMIOLOGIA

Doença Celíaca (DC) também é conhecida como espru celíaco, espru não tropical e enteropatia sensível ao glúten (LABRADA *et al.*, 2020). DC é uma doença autoimune multifatorial decorrente da interação de diversos fatores genéticos e ambientais (ALBLUWI *et al.*, 2021). Trata-se de um distúrbio sistêmico autoimune desencadeado pela ingestão de glúten (KOTZE, 2018). É uma condição crônica em que a reação autoimune ao glúten causa danos na mucosa do duodeno, tornando a absorção de nutrientes inadequada (GOBBO, 2018).

Conforme Balaban *et al.* (2019), DC já foi considerada como o protótipo da má absorção na infância, mas o diagnóstico em adultos tem demonstrado um fenótipo diferente. Classicamente, a doença se desenvolve durante os três primeiros anos de vida, quando o cereal contendo glúten é introduzido na dieta. Contudo, também se observa um segundo pico de incidência na terceira década de vida (FERREIRA, 2018). Conforme MOSCA *et al.* (2022), DC pode ocorrer em qualquer idade, com sintomas ou condições heterogêneas e muitos pacientes não são diagnosticados.

A idade média para o diagnóstico é de cerca de 45 anos na Europa na última década, mas isso não significa que DC não possa ser diagnosticada na infância e juventude, refletindo apenas que neste período recente mais diagnósticos estão ocorrendo nessa idade (MARTÍNEZ-RODRIGUEZ *et al.*, 2020). Rato (2021) aponta que o envelhecimento da população, o aumento da prevalência da DC e o atraso no seu



diagnóstico explicam o aumento considerável de diagnósticos de DC na idade adulta, sobretudo nos idosos.

Há um aumento considerável da prevalência de DC em todo o mundo nas últimas décadas, que se deve principalmente à maior disponibilidade de testes de triagem sorológica com melhor sensibilidade e especificidade (AL-BLUWI *et al.*, 2021). Diversos artigos apontam para uma prevalência de 1% na população geral (SHAHRIARI *et al.*, 2018; KOTZE, 2020). Martinello (2017) aponta para uma prevalência de 1/214 no Brasil.

Pacientes com DC podem desenvolver até 15% de outras doenças autoimunes e há uma prevalência aumentada de DC em indivíduos com diferentes doenças imunomediadas (KOTZE, 2018). Doenças autoimunes como diabetes mellitus (DM) e Tireoidite de Hashimoto são prevalentes em pacientes com DC (KHAN *et al.*, 2020; BINICIER, 2020). PRIETO *et al.* (2021) refere a coexistência de DM e DC em cerca de 5% dos casos com DM ocorrendo alguns anos antes do desenvolvimento da DC.

Conforme Julian (2019), há uma prevalência aumentada de DC entre pacientes com epilepsia e uma prevalência aumentada de epilepsia entre aqueles com DC. Khan *et al.* (2020) registra ainda que desde a década de 60 se estabeleceu a dermatite herpetiforme como a manifestação cutânea da DC.

FISIOPATOLOGIA

Na patogênese da DC existe um forte componente genético, que é comprovado por sua alta recorrência familiar e pela alta concordância da doença entre gêmeos monozigóticos, cerca de 75% a 80% (RAITERI *et al.*, 2022). A DC é caracterizada pela expressão das moléculas do antígeno leucocitário humano (HLA) classe II DQ2 ou DQ8 envolvidas na ativação dos linfócitos T e no início do processo autoimune. O processo inflamatório mediado pelas células T leva à atrofia das vilosidades da mucosa do intestino delgado, causando má absorção (MOSCA *et al.*, 2022).

A presença do HLA DQ2/DQ8 é um requisito patogênico para o desenvolvimento das alterações imunes típicas encontradas na DC (RAITERI *et al.*, 2022). Ao estudar o



HLA DQ2 (presente em 90 a 95% dos casos de DC), Bajor *et al.* (2019) refere ainda que as suas variações gênicas estão relacionadas ao curso de desenvolvimento da DC e das suas complicações. Apesar disso, o HLA DQ2/DQ8 pode ser encontrado em até 30%-40% da população geral, portanto sua especificidade é notavelmente baixa para assegurar uma predisposição para DC (RAITERI *et al.*, 2022). Há relatos de que o haplótipo DQ7 também pode representar uma predisposição genética para DC, mas essa confirmação ainda precisa ser feita com mais estudos e em populações maiores de celíacos (GOBBO, 2018).

Nesses indivíduos geneticamente predispostos, a doença celíaca é provocada pela ingestão do glúten e as prolaminas relacionadas na dieta (LAU, 2022). Portanto, há uma soma de fatores para causar a doença: forte influência genética e exposição ao glúten da dieta (KOTZE, 2021).

A DC é caracterizada por atrofia grave da mucosa do intestino delgado, o que leva a uma digestão prejudicada e má absorção de nutrientes e, conseqüentemente, distúrbios gastrointestinais e alterações nos parâmetros antropométricos (LADINO *et al.*, 2019). Por meio do contato da gliadina com as células do intestino delgado ocorre uma resposta imune a essa fração, com a produção de anticorpos (BARROS, 2019).

Essa resposta imune é desencadeada pela ingestão de glúten, que está presente no endosperma das sementes de cereais como trigo, centeio e cevada (SOLDERA, 2021; TEIXEIRA, 2017). O glúten é um composto de prolamina e glutelina, sendo que os resíduos de glutamina são desaminados pela enzima transglutaminase tecidual, podendo levar à inflamação da mucosa intestinal, atrofia das vilosidades duodenais, causando má absorção (EL-METWALLY *et al.*, 2020).

O glúten é o principal complexo proteico do trigo e tem proteínas que induzem reações de hipersensibilidade: as gliadinas (monoméricas) e as gluteninas (agregados proteicos) com equivalentes na cevada e no centeio. As gliadinas e as gluteninas são proteínas de armazenamento e conferem à farinha de trigo características físicas de viscoelasticidade (FERREIRA, 2018).



Prieto *et al.* (2021) aponta que essa síndrome disabsortiva provocada pela ingestão do glúten é produzida principalmente por anticorpos da transglutaminase tecidual, que é uma resposta mediada por IgA. As proteínas do glúten induzem inflamação associada às células T no intestino delgado e causam uma resposta autoimune às suas próprias proteínas, como a transglutaminase tecidual, causando atrofia das vilosidades, hipertrofia das criptas e linfocitose intraepitelial (BINICIER, 2020).

Uma resposta mediada por células T ao glúten dos alimentos provoca a superprodução de citocinas inflamatórias, que contribuem para os danos da mucosa intestinal (GOBBO, 2018). Os sintomas estão relacionados com a extensão de envolvimento de lesões mucosas, em vez da gravidade da patologia na mucosa do intestino delgado proximal. Acredita-se que a patologia lesional cubra 30-50% de toda a mucosa do intestino delgado, contudo esse dado ainda carece de maior evidência por outros estudos (AKAY *et al.*, 2020).

A gliadina se liga à enzima transglutaminase tecidual no lúmen intestinal, formando um complexo macromolecular que, em indivíduos com predisposição para DC, é reconhecido como antígeno pelas células apresentadoras de antígenos. Nesse processo de ativação, os macrófagos liberam diversas citocinas pró-inflamatórias, que ativam os linfócitos intraepiteliais e resultam nas alterações histológicas que definem DC (GOBBO, 2018).

Como uma doença imunomediada, DC tem em sua fisiopatologia uma reação inflamatória baseada nas respostas de células T auxiliares (Th1 e Th2) e em citocinas pró-inflamatórias como a interleucina-6 (IL-6) e o fator de necrose tumoral alfa (TNF α) (GOBBO, 2018).

Conforme Rouvroye *et al.* (2020), as evidências atuais sugerem que os distúrbios neurológicos associados à DC também são causados por essa resposta imunológica humoral e mediada por células.

Wijarnpreecha *et al.* (2018) aponta que o tabagismo é um fator protetor para o desenvolvimento da DC e pondera que isso talvez se deva por conta de as substâncias



do cigarro alterarem a capacidade das células T de responder à gliadina e por reduzirem a permeabilidade intestinal. Contudo, o próprio estudo reconhece limitações que não invalidam a teoria, mas que exigem mais estudos para comprovação.

Ao analisar a associação de DC e tumores gastrointestinais, Lasa (2018), faz balizamento para um risco aumentado de adenomas colorretais, mas esclarece que mais estudos são necessários para corroborar a hipótese. Zullo *et al.* (2017) relata que os pacientes com DC possuem maior risco de desenvolver linfoma e adenocarcinoma do intestino delgado.

QUADRO CLÍNICO

Segundo Raiteri *et al.* (2022), a Doença Celíaca (DC) constitui um verdadeiro desafio diagnóstico. A doença pode se manifestar em qualquer faixa etária e possui um vasto espectro de manifestações clínicas que inclui formas sintomáticas, intestinais e extraintestinais, e também assintomáticas evidenciadas com base em exames complementares.

Um estudo, baseado em exames de rastreio, demonstrou que 50 a 70% de crianças celíacas são assintomáticas (GOBBO, 2018). Mosca *et al.* (2022) alerta ainda que, devido ao fato da triagem de rotina para detecção da DC não ser oferecida ao grande público, muitas pessoas têm pouca consciência da doença e permanecem sem diagnóstico.

De maneira tradicional, a DC tem sido considerada como condição causadora de má absorção, levando a quadro clínico comum em crianças, que tipicamente inclui diarreia e retardo de crescimento. Já as manifestações atípicas, comuns em adultos, podem se apresentar inicialmente com quadros de anemia ferropriva ou osteoporose (LASA, 2018).

Gobbo (2018) explora a sintomatologia mostrando a sua variação, que passa por sinais clássicos de síndrome de má absorção como diarreia crônica, distensão abdominal, atrofia muscular, perda de peso, alterações capilares, baixo crescimento e deficiência de vitaminas, até sintomas inespecíficos e extraintestinais, tais como:



defeitos no esmalte dentário, dermatite herpetiforme, anemia ferropriva refratária, deficiência de ácido fólico, artrite, atraso puberal, infertilidade, doenças neurológicas e linfoma intestinal.

Oliveira (2018) escreve que, em resposta a estes diversos modos de apresentação, especialistas criaram a Classificação de Oslo, que subdivide a doença em apresentações clássicas, não clássicas; e doença assintomática ou subclínica. DC clássica é demonstrada por sinais e sintomas de má absorção e a forma não clássica é caracterizada por outros sintomas do trato gastrointestinal, além da diarreia, e por clínica extraintestinal. A doença subclínica é assim descrita por estar abaixo do limiar de detecção clínica. E a Doença Celíaca potencial denomina a condição de pacientes que possuem risco futuro de desenvolvimento da moléstia.

É notável a frequência de distúrbios neurológicos em celíacos que sequer possuem sintomas gastrintestinais. A neuropatia periférica se manifesta por meio de parestesias e dor que se iniciam nas extremidades dos membros. É suspeitada na ausência de outras causas quando há sorologia positiva. Na ataxia do glúten, os pacientes apresentam descontrole de membros, marcha instável, má coordenação, falhas graves nas habilidades motoras finas e problemas na fala e visão. Também é aparentemente idiopática e relaciona-se com presença de anticorpos anti-gliadina (VINAGRE-ARAGÓN *et al.*, 2018; S MEARNS *et al.*, 2019).

Existe uma associação da DC com a epilepsia, visto que, em comparação com a população geral, a DC é duas vezes mais prevalente em epiléticos, ocorrendo também uma prevalência maior de epilepsia em celíacos (ROUVROYE *et al.*, 2020).

Alterações hematológicas são comuns na DC, tais como: anemia, coagulopatias, tromboembolismo e trombocitopenia. A anemia pode ser microcítica por deficiência de ferro ou macrocítica por falta de vitamina B12. A trombocitopenia geralmente está associada a manifestações autoimunes. (PANTIC *et al.*, 2022).

Para Binicier (2020), devido ao seu caráter autoimune, a DC geralmente está associada a outras enfermidades autoimunes. Por isso, em casos diagnosticados,



principalmente após os 40 anos, recomenda-se a triagem para comorbidades autoimunes, endócrinas e reumáticas.

A Dermatite Herpetiforme (DH), dermatose crônica autoimune causada pela hipersensibilidade ao glúten, é referida como manifestação cutânea da DC. Sua clínica revela lesões papulovesiculares, lesões crostosas, prurido e queimação, acometendo preferencialmente cotovelos, joelhos e nádegas. Em pacientes portadores de DH, sintomas gastrintestinais não são comuns (DO VALE *et al.*, 2019).

Balaban *et al.* (2019) descreve ainda uma entidade clínica rara que é potencialmente fatal. Trata-se da Crise Celíaca (CC), que pode acometer crianças e adultos. A CC tem início abrupto com diarreia de grande vulto, levando a desidratação grave, instabilidade hemodinâmica e a relevantes distúrbios eletrolíticos e metabólicos, trazendo a necessidade de hospitalização e suporte intensivo.

ABORDAGEM DIAGNÓSTICA

A inexistência de um exame “padrão ouro” para diagnóstico da Doença Celíaca (DC) indica que características clínicas, sorológicas ou histológicas isoladas não são suficientes para a definição do quadro (RAITERI *et al.*, 2022). A melhor forma de diagnosticar a DC é combinando diferentes práticas como a observação da dieta do paciente, pesquisa de imunoglobulinas e realização de biópsia intestinal (MARTÍNEZRODRIGUEZ *et al.*, 2020).

Raiteri *et al.* (2022) aponta que várias diretrizes concordam que a abordagem para o diagnóstico de DC deve seguir uma lógica sequencial a partir de uma linha investigativa: primeiro com um quadro clínico sugestivo; depois com a realização de testes sorológicos; por fim, com biópsia de intestino delgado obtida por endoscopia digestiva no caso de sorologia positiva ou no caso de má absorção persistente, ainda que sorologicamente negativo.

Os marcadores sorológicos podem ser usados como métodos de busca, suporte diagnóstico ou ainda na avaliação da resposta ao tratamento. Os testes dos anticorpos



anti-transglutaminase tecidual (anti-tTG) e antiendomísio (anti-EMA) são os mais utilizados na prática clínica (LABRADA *et al.*, 2020).

A dosagem de IgA anti-tTG é o teste inicial recomendado. Possui sensibilidade de 98% e especificidade de 96%. O teste de IgA anti-EMA possui parâmetros semelhantes. Níveis elevados destes anticorpos quase sempre estão associados à enteropatia celíaca típica. Em indivíduos com deficiência de IgA, os testes sorológicos devem ser baseados na determinação de IgG anti-tTG, IgG anti-EMA e/ou IgG antigliadina. Assim, a sequência resumida de pesquisa sorológica é: dosagem de IgA total e IgA anti-tTG; dosagem de IgA anti-EMA se anti-tTG obtiver titulação baixa; e dosagem de IgG anti-tTG, IgG anti-EMA e IgG anti-gliadina em caso de déficit de IgA (GOBBO, 2018).

Ferreira (2018) ainda explicita que o diagnóstico definitivo é baseado na confirmação de alterações histológicas da mucosa do intestino delgado a partir de biópsias de material coletado no duodeno. As alterações histológicas esperadas na DC são: atrofia ou ausência de vilosidades, hiperplasia de criptas e infiltração linfoplasmocitária na lâmina própria. Mesmo assim, ainda existem discussões sobre a desnecessidade de realização de biópsia duodenais frente aos avanços das técnicas de detecção de marcadores sorológicos.

Para Labrada *et al.* (2020), o diagnóstico definitivo da DC só é considerado quando, além da sintomatologia associada à sorologia positiva e à histologia característica, ocorre a resolução do quadro clínico após dieta sem glúten por, no mínimo, duas semanas.

Apesar de ausente em diretrizes consolidadas, a “regra dos quatro em cinco”, tal como citada por Raiteri *et al.* (2022), esquematiza um modelo simples de diagnóstico definido pela existência de 4 de 5 critérios que incluem: 1- sintomas típicos da doença, como má absorção e diarreia; 2- positividade de autoanticorpos; 3- positividade de antígeno leucocitário humano (HLA) DQ2 ou DQ8; 4- danos intestinais constatados por biópsia; e 5- resposta à dieta isenta de glúten.



Labrada *et al.* (2020) ainda faz um alerta sobre a importância de os profissionais de saúde acessarem novos conhecimentos acerca do manejo da DC, dos diferentes padrões de apresentação e dos critérios diagnósticos, pois isso propiciaria um avanço no reconhecimento precoce. Segundo seu trabalho, o tempo médio que engloba o início dos sintomas até a chegada ao diagnóstico é de 20 anos.

TRATAMENTO

A resposta imune da Doença Celíaca é desencadeada pela ingestão de glúten e, até então, o único tratamento eficaz disponível é a dieta rigorosa isenta de alimentos que contenham glúten (SOLDERA, 2021).

Dehghani *et al.* (2017) e Martinello (2017) são claros quando relatam que a retirada definitiva de glúten da dieta ocasiona a remissão dos sintomas, normalização sorológica e restauração da mucosa intestinal.

De forma ainda mais detalhada, LABRADA *et al.* (2020) registra, com base no seguimento de uma ingesta sem glúten, que: os sintomas regridem após 2 semanas; os títulos sorológicos se normalizam entre 6 a 12 meses; e as vilosidades intestinais se recuperam em cerca de 2 anos após o início do tratamento.

Sem o tratamento, o celíaco fica exposto a um alto índice de morbimortalidade, ficando suscetível ao desenvolvimento de diversas complicações, incluindo osteoporose, infertilidade, anemia, distúrbios neurológicos e até câncer, sendo o linfoma intestinal a neoplasia mais prevalente (MARTINELLO, 2017).

Para Ferreira (2018), é de fundamental importância que os doentes sejam esclarecidos, dentro da terapêutica dietética, sobre as alternativas alimentares que não contenham glúten, leitura de rótulos de produtos e participação em grupos de apoio.

A base do tratamento é a exclusão de trigo, aveia, cevada e centeio, bem como de seus derivados, da dieta. É provável que a aveia não desencadeie, por si só, os efeitos



danosos. Contudo, produtos que possuem aveia na fórmula podem estar contaminados com glúten (LABRADA *et al.*, 2020).

Em relação aos desafios de se manter em uma dieta sem glúten, Bessa *et al.* (2019) demonstrou que a maioria dos celíacos inseridos em seu estudo e que seguiam uma dieta restrita estava sujeito a falhas terapêuticas. Tais ocorrências relacionavam-se, entre outros, ao aparecimento de sintomas devido a erros no cumprimento da dieta; adoção de comportamento ligado a fatores de risco como manusear, preparar e compartilhar refeições em locais e com produtos contaminados; falta de higiene ou de separação de utensílios contaminados por glúten; não conferência de rótulos de alimentos.

Da Silva *et al.* (2020) registra que celíacos que possuem uma renda anual menor que \$5.000,00 dólares possuem dificuldades em manter a terapêutica indicada. Isso demonstra que o poder aquisitivo influencia na adoção de uma dieta vitalícia sem glúten. Alimentos industrializados seguros para celíacos apresentam valor superior em comparação aos produtos que sabidamente possuem ou que podem possuir glúten.

Existem situações em que se faz necessária a associação de estratégias medicamentosas. Do Vale *et al.* (2019), em relação à Dermatite Herpetiforme, indica a combinação de fármacos com a restrição alimentar nos primeiros anos de tratamento. A Dapsona, que alivia o prurido em poucas horas e melhora as lesões cutâneas em um período de dias, é a droga de escolha. Como segunda linha, em caso de falta de resposta ou problemas com efeitos adversos da dapsona, temos a Sulfassalazina. Para o prurido, corticosteroides sistêmicos e anti-histamínicos possuem efeito limitado.

No caso da crise celíaca, Balaban *et al.* (2019) refere a necessidade de internação para repor volume, corrigir desequilíbrios eletrolíticos e distúrbios ácidos-básicos.

Aqui, apesar de relatos que alimentam a contestação sobre uso de corticoides, tem se observado abordagem com a prescrição dos mesmos.



CONCLUSÕES

Os resultados evidenciaram que a Doença Celíaca (DC) possui relevância epidemiológica e há, atualmente, aumento no número de casos diagnosticados. O conhecimento adequado da fisiopatologia, dos variados quadros clínicos e das opções sorológicas para diagnóstico é o que propicia uma melhor acurácia nos diagnósticos.

O conhecimento nutricional também é fundamental para que a abordagem terapêutica com a dieta isenta de glúten seja efetiva, resolvendo os sintomas e evitando as complicações. Um acompanhamento especializado multiprofissional para os celíacos é, portanto, muito importante.

O grande número de resultados obtidos sobre DC reflete a importância do tema e o grande avanço na definição e caracterização da doença, porém os resultados ainda apontam para um subdiagnóstico, demonstrando a importância da constante atualização dos estudos sobre DC.

REFERÊNCIAS

AKAY, Seval *et al.* Serum iron and vitamin B 12 deficiency could indicate celiac disease by flexible spectral imaging color enhancement. **Revista Associação Médica Brasileira**. v. 66, n. 6, p. 818-823, 2020. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/ramb/a/PKbgQDX5tCZ6sGYqRKKPZ5h/abstract/?lang=en>. Acesso em: 28 out. 2022.

AL-ABACHI, Khaldoon Thanoon. Screening for Celiac Disease in Patients with Irritable Bowel Syndrome Fulfilling Rome III Criteria. **Journal of Coloproctology**. v. 42, n. 01, p. 20-24. 2022. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/jcol/a/kYN9nVMTnnx6cwbX57W636v/>. Acesso em: 28 out. 2022.

AL-BLUWI, Ghada S. M. *et al.* Prevalence of Celiac Disease in Patients With Turner Syndrome: Systematic Review and Meta-Analysis. **Front. Med.** **17**. 2021. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34222285/>. Acesso em: 28 out. 2022.

BAJOR, Judit *et al.* Classical celiac disease is more frequent with a double dose of HLA-DQB1*02: A systematic review with meta-analysis. **Journal PLOS ONE** v. 14, n. 2, 2019. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30763397/>. Acesso em: 28 out. 2022.



BALABAN, Daniel Vasile *et al.* Celiac crisis, a rare occurrence in adult celiac disease: A systematic review. **World Journal of Clinical Cases**. v. 7, n. 3, p. 311-319, 2019. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30746372/> . Acesso em: 28 out. 2022.

BARROS, Marina Carvalho de Azevedo. DOENÇA CELÍACA: REVISÃO BIBLIOGRÁFICA E RELATO DE CASO. Tese (Residência em Clínica Médica). Hospital do Servidor Público Municipal. São Paulo. 2019. Disponível em: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2021/06/1247948/tcc-dc-marina-barrosfinal.pdf>. Acesso em: 28 out. 2022.

BESSA, Cristina Costa *et al.* Health Control For Celiac Patients: An Analysis According To The Pender Health Promotion Model. **Texto & Contexto Enfermagem**. v. 29, 2019. Disponível em: http://www.revenf.bvs.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S010407072020000100303. Acesso em: 28 out. 2022.

BINICIER, Omer Burcak; TOSUN, Ferahnaz. Evaluation of adult celiac disease from a tertiary reference center: a retrospective analysis. **Revista Associação Médica Brasileira**. v. 66, n. 1, p. 55-60, 2020. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/ramb/a/xjhbLPFB3cDVpnFLqJK3fJh/?lang=en>. Acesso em: 28 out. 2022.

DA SILVA, Leonardo Alexandrino *et al.* Accuracy of the clinical indicators of ineffective health management in celiac people. **Revista Brasileira de Enfermagem**. v. 73, n.3. 2020. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/reben/a/hQXM6yfmQ56Yz9rbSGFkT7t/?lang=en>. Acesso em: 28 out. 2022.

DEHGHANI, Seyed Mohsen *et al.* The effect of gluten-free diet among celiac patients aged 3-12 years old on BMI during 2006 to 2014 at Nemazee Teaching hospital. **Rev. gastroenterol. Perú**. v.37, n.4, p.323-328. 2017. Disponível em: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292017000400005&lng=es&nrm=iso&tlng=en. Acesso em: 28 out. 2022.

DO VALE, Everton Carlos Siviero *et al.* Consensus on the treatment of autoimmune bullous dermatoses: dermatitis herpetiformis and linear IgA bullous dermatosis - Brazilian Society of Dermatology. **Anais Brasileiros de Dermatologia**. v. 94, n. 2 Supl 1, p. 48-55. 2019. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abd/a/wghvzvbYvdGcZfXvtws7qBb/?lang=en> Acesso em: 28 out. 2022.

EL-METWALLY, Ashraf *et al.* The Epidemiology of Celiac Disease in the General Population and High-Risk Groups in Arab Countries: A Systematic Review. **Biomed Res Int**. 2020. DOI: 10.1155/2020/6865917. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32596351/> . Acesso em: 28 out. 2022.

FERREIRA, Fátima; INÁCIO, Filipe. Patologia associada ao trigo: Alergia IgE e não



IgE mediada, doença celíaca, hipersensibilidade não celíaca, FODMAP. **Rev Port Imunoalergologia Lisboa** v. 26, n. 3, p. 171-187. 2018. Disponível em: http://www.scielo.pt/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S087197212018000300002&lang=pt . Acesso em: 28 out. 2022.

GOBBO, Letícia de Cácia Vilela. DOENÇA CELÍACA NA INFÂNCIA. Tese (Residência em Clínica Médica). Hospital do Servidor Público Municipal. São Paulo. 2018. Disponível em: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2021/07/1281709/tcc-leticia-decacia.pdf> . Acesso em: 16 out. 2022.

JULIAN, Thomas; HADJIVASSILIOU, Marios; ZIS, Panagiotis. Gluten sensitivity and epilepsy: a systematic review. **Journal of Neurology**, v. 266, n. 7, p. 1557-1565. 2019. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30167878/>. Acesso em: 28 out. 2022.

KHAN, Sahar *et al.* Another Chicken and Egg Story: Systematic Review on Lichen Planus as a Precursor for Celiac Disease in Adult Population. **Cureus**, v. 12, n. 8. 2020. DOI: 10.7759/cureus.9526. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32775115/>. Acesso em: 28 out. 2022.

KOTZE, Lorete Maria da Silva. KOTZE, Luiz Roberto. MORENO, Isabela. NISHIHARA, Renato. Immune Mediated Diseases In Patients With Celiac Disease And Their Relatives: A Comparative Study Of Age And Sex. **Arquivos de Gastroenterologia** [online]. v. 55, n. 04, p. 346-351. 2021. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/ag/a/nmnJY6RHx48rnrFgwpJhcPc/abstract/?lang=en>. Acesso em: 28 out. 2022.

KOTZE, Lorete Maria da Silva. MALLMANN Andyara. MIECZNIKOWSKI, Rebeca C. CHRISOSTOMO, Kadija Rahal. KOTZE, Luiz Roberto. NISHIHARA, Renato. Reproductive Aspects In Brazilian Celiac Women. **Arquivos de Gastroenterologia** [online]. v. 57, n. 01, p. 107-109. 2020. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/ag/a/XhHk6FFChhVMsFSnfdHzwp/?lang=en>. Acesso em: 28 out. 2022.

KOTZE, Lorete Maria da Silva. KOTZE, Luiz Roberto. NISHIHARA, Renato. UTIYAMA, Shirley R. R. SERONEGATIVE CELIAC DISEASE IN BRAZILIAN PATIENTS: A SERIES OF CASES. **Arquivos de Gastroenterologia** [online]. v. 58, n. 02, p. 214-216. 2021. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/ag/a/fDGHNyvYVB38SCYm3tTfWHy/?lang=en>. Acesso em: 13 out. 2022.

LABRADA, Oleydis Brizuela *et al.* Doença celíaca em adultos. Um desafio no novo milênio. **Multimed**, Granma v. 24, n. 4, p. 949-968. 2020. Disponível em: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S102848182020000400949&lang=pt. Acesso em: 28 out. 2022.

LADINO, Liliana *et al.* Detection of anti-tissue transglutaminase IgA antibodies (tTG IgA) in children with type 1 diabetes mellitus. **Rev. Fac. Med.** v. 68, n. 3, p.347-351.



2020. Disponível em:
http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S012000112020000300347. Acesso em: 28 out. 2022.

LASA, J.; RAUSCH, A.; ZUBIAURRE, I. Risk of colorectal adenomas in patients with celiac disease: a systematic review and meta-analysis. **Rev. Gastroenterol. Mex.** (Engl Ed). v. 83, n. 2, p. 91-97. 2018. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29422261/>. Acesso em: 28 out. 2022.

LAU, Wing-Yu Siobhan; HEATON, Paul Anthony; PAUL, Siba Prosad. Improved Adherence To The Espghan Guidelines Is Necessary For Diagnosing Celiac Disease In Children: A Single-Center Experience. **Arquivos de Gastroenterologia**. v. 58, n. 2, p. 164-167. 2021. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/ag/a/HShTnNYDsCWzFzV3RzPWY4z/?lang=en>. Acesso em: 28 out. 2022.

MAHADEV, Srihari *et al.* Prevalence of Celiac Disease in Patients With Iron Deficiency Anemia-A Systematic Review With Meta-analysis. **American Gastroenterological Association**. v. 155, n. 2, p. 374-382. 2018. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29689265/>. Acesso em: 28 out. 2022.

MARTINELLO, Flávia; ROMAN, Camila Fontana; SOUZA, Paula Alves de. Efeitos do consumo de probióticos sobre as bifidobactérias intestinais de pacientes celíacos. **Arquivos de Gastroenterologia**. 2017. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/ag/a/hBLm56K3tvytnFT39vGSgbT/abstract/?lang=pt>. Acesso em: 28 out. 2022.

MARTÍNEZ-RODRÍGUEZ, Alejandro *et al.* Tools Used to Measure the Physical State of Women with Celiac Disease: A Review with a Systematic Approach. **International Journal of Environmental Research and Public Health**. v. 17, n. 2. 2020. DOI: 10.3390/ijerph17020539 Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31952137/>. Acesso em: 28 out. 2022.

MOSCA, Caterina *et al.* Newly Diagnosed Celiac Disease and Bone Health in Young Adults: A Systematic Literature Review. **Calcif Tissue Int**. v. 110, n. 6, p. 641-648. 2022. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34978602/>. Acesso em: 28 out. 2022.

OLIVEIRA, Gracinda Nogueira; MOHAN, Rajiv; FAGBEMI, Andrew. Review Of Celiac Disease Presentation In A Pediatric Tertiary Centre. **Arquivos de Gastroenterologia**. v. 55, n. 01, p. 86-93. 2018. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/ag/a/4xJWVXZK8FHqn4c67FT5SKb/?lang=en>. Acesso em: 28 out. 2022.

PANTIC, Nikola *et al.* Celiac Disease and Thrombotic Events: Systematic Review of Published Cases. **MDPI Journals Nutrients**. v. 14, n.10, 2022. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35631302/>. Acesso em: 28 out. 2022.



PRIETO, Jose *et al.* New Evidence in the Pathogenesis of Celiac Disease and Type 1 Diabetes Mellitus: A Systematic Review. **Cureus**, v. 13, n. 7. 2021. DOI: 10.7759/cureus.16721. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34513356/>. Acesso em: 28 out. 2022.

RAITERI, Alberto *et al.* Current guidelines for the management of celiac disease: A systematic review with comparative analysis. **World Journal of Gastroenterology**. v.28, n. 1, p. 154-175. 2022. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35125825/>. Acesso em: 28 out. 2022.

RATO, Beatriz; VERÍSSIMO, Manuel Teixeira. Doença Celíaca no Idoso. **Medicina Interna**, Lisboa. v. 28, n. 2, p. 53-61. 2021. Disponível em: http://www.scielo.pt/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0872671X2021000200053&lang=pt. Acesso em: 28 out. 2022.

ROUVROYE, Maxine D. *et al.* The Neuropathology of Gluten-Related Neurological Disorders: A Systematic Review. **MDPI Journals Nutrients**. v. 12, n.3, 2020. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32244870/>. Acesso em: 28 out. 2022.

S MEARNS, Elizabeth *et al.* Neurological Manifestations of Neuropathy and Ataxia in Celiac Disease: A Systematic Review. **MDPI Journals Nutrients**. v. 12, n.11, 2019. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30759885/>. Acesso em: 28 out. 2022.

SHAHRIARI, Mahdi *et al.* Association Of Potential Celiac Disease And Refractory Iron Deficiency Anemia In Children And Adolescents. **Arquivos de Gastroenterologia**. v. 55, n. 01, p. 78-81. 2018. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/ag/a/q8dkSkf7MMGzmFc5y83zmp/?lang=en>. Acesso em: 28 out. 2022.

SOLDERA, Jonathan; SALGADO, Karina; PÊGAS, Karla Lais. Refractory celiac disease type 2: how to diagnose and treat? **Revista da Associação Médica Brasileira**. 2021, v. 67, n. 2, p. 168-172. 2021. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/ramb/a/Ry3SDkcmpzvRWzCWkppmZMS/>. Acesso em: 28 out. 2022.

TEIXEIRA, Fernando Augusto Montanha; LOPES, Fernanda Oliveira de Andrade; MACHADO, Ana Paula de Souza Lobo. Dieta isenta de glúten e risco de desfechos gestacionais desfavoráveis em mulheres com doença celíaca: revisão sistemática. **Sociedade Brasileira de Reprodução Humana – Reprodução & Climatério**. v. 32, n. 2, p. 120-126. 2017. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1413208717300031>. Acesso em: 28 out. 2022.

VINAGRE-ARAGÓN, Ana *et al.* Movement Disorders Related to Gluten Sensitivity: A Systematic Review. **MDPI Journals Nutrients**. v. 10, n.8. 2018. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30096784/>. Acesso em: 28 out. 2022.



WIJARNPREECHA, Karn *et al.* Cigarette smoking and risk of celiac disease: A systematic review and meta-analysis. **United European Gastroenterology Journal**.

v. 6, n. 9, p. 1285-1293. 2018. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30386601/>. Acesso em: 28 out. 2022.

ZULLO, Angela *et al.* A Challenging Diagnosis of Jejunal Adenocarcinoma in a Celiac Patient: Case Report and Systematic Review of the Literature. **Journal of Gastrointestinal and Liver Diseases**. v. 26, n. 4, p. 411-415. 2017. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29253057/>. Acesso em: 28 out. 2022.

Enviado: Outubro, 2022.

Aprovado: Outubro, 2022.

¹ Acadêmico do curso de Medicina pela Universidade Federal do Amapá (UNIFAP).

² Acadêmico do curso de Medicina pela Universidade Federal do Amapá (UNIFAP).

³ Acadêmico do curso de Medicina pela Universidade Federal do Amapá (UNIFAP).

⁴ Biólogo, Doutor em Teoria e Pesquisa do Comportamento, Professor e pesquisador do Curso de Licenciatura em Química do Instituto de Ensino Básico, Técnico e Tecnológico do Amapá (IFAP), do Programa de Pós Graduação em Educação Profissional e Tecnológica (PROFEPT IFAP) e do Programa de Pós Graduação em Biodiversidade e Biotecnologia da Rede BIONORTE (PPGBIONORTE), pólo Amapá.

⁵ Médica, Mestra em Ensino e Ciências da Saúde, Professora e pesquisadora do Curso de Medicina do Campus Macapá, Universidade Federal do Amapá (UNIFAP).

⁶ Doutorado em Psicologia e Psicanálise Clínica. Doutorado em andamento em Comunicação e Semiótica pela Pontifícia Universidade Católica de São Paulo (PUC/SP) . Mestrado em Ciências da Religião pela Universidade Presbiteriana Mackenzie. Mestrado em Psicanálise Clínica. Graduação em Ciências Biológicas. Graduação em Teologia. Atua há mais 15 anos com Metodologia Científica (Método de Pesquisa) na Orientação de Produção Científica de Mestrandos e Doutorandos. Especialista em Pesquisas de Mercado e Pesquisas voltadas a área da Saúde. ORCID: 0000-0003-2952-4337.

⁷ Biólogo, Doutor em Doenças Tóxicas, Professor e pesquisador do Curso de Educação Física da, Universidade Federal do Pará (UFPA).

⁸ Biomédica, Doutora em Doenças Tropicais, Professora e pesquisadora do Curso de Medicina do Campus Macapá, Universidade Federal do Amapá (UNIFAP), e do Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde (PPGCS UNIFAP), Pró-reitora de Pesquisa e Pós-Graduação (PROPESPG) da Universidade Federal do Amapá (UNIFAP).