



## ENFERMEDAD CELÍACA: UNA REVISIÓN

### ARTÍCULO DE REVISIÓN

SANTOS, Amadhonnis Pereira dos<sup>1</sup>, SANTOS, Tiago França dos<sup>2</sup>, FERREIRA, Jostein Henrique Cavalcanti<sup>3</sup>, DIAS, Cláudio Alberto Gellis de Mattos<sup>4</sup>, ARAÚJO, Maria Helena Mendonça de<sup>5</sup>, DENDASCK, Carla Viana<sup>6</sup>, OLIVEIRA, Euzébio de<sup>7</sup>, FECURY, Amanda Alves<sup>8</sup>

SANTOS, Amadhonnis Pereira dos. *et al.* **Enfermedad Celíaca: una revisión.** Revista Científica Multidisciplinar Núcleo do Conhecimento. Año 07, Ed. 10, Vol. 09, pp. 53-69. Octubre de 2022. ISSN: 2448-0959, Enlace de acceso: <https://www.nucleodoconhecimento.com.br/salud/enfermedad-celiaca>, DOI: 10.32749/nucleodoconhecimento.com.br/salud/enfermedad-celiaca

### RESUMEN

La Enfermedad Celíaca (EC) es una enteropatía inmunomediada en respuesta a la ingesta de gluten en individuos genéticamente predispuestos, lo que causa una síndrome de malabsorción. Esta revisión tiene como objetivo conceptualizar la EC, describir su fisiopatología, resaltar su epidemiología, detallar los cuadros clínicos asociados, mostrar el enfoque diagnóstico y explicar el tratamiento. Para ello, se buscaron trabajos en inglés, portugués y español de los últimos cinco años en las siguientes bases de datos: PubMed, LILACS y SciELO, utilizando las siguientes palabras clave: "*doença celíaca*" y "*celiac disease*". La búsqueda resultó en 175 artículos, con 40 trabajos seleccionados después del tamizado y evaluación. Los resultados muestran que la EC es una enfermedad que afecta aproximadamente al 1% de la población mundial, que puede diagnosticarse a cualquier edad, pero con una sintomatología más típica en los niños y más atípica en los adultos. La patogénesis involucra el factor genético HLA DQ2/DQ8, la ingesta de gluten, la formación de anticuerpos anti-transglutaminasa tisular y una reacción inflamatoria que daña el duodeno, afectando su función absorbente. Los síntomas típicos incluyen diarrea crónica, distensión abdominal, pérdida de peso, retraso en el crecimiento y deficiencia de vitaminas. Los síntomas atípicos incluyen dermatitis herpetiforme, anemia ferropénica refractaria, retraso en la pubertad, infertilidad y enfermedades neurológicas. El diagnóstico implica un cuadro clínico sospechoso, serologías para autoanticuerpos, pruebas genéticas y biopsia duodenal. El tratamiento se realiza con una dieta sin gluten de por vida. A pesar de estar bien caracterizada, la EC aún se diagnostica insuficientemente y se requieren estudios adicionales.

Palabras clave: Enfermedad Celíaca, Síndrome de Malabsorción, Gluten.



## INTRODUCCIÓN

La Enfermedad Celíaca (EC) es una enfermedad inmunomediada desencadenada por la exposición al gluten (MAHADEV *et al.*, 2018). Se atribuye su descubrimiento al pediatra británico Samuel Gee en 1888 (BARROS, 2019). Según Oliveira (2018), es una enfermedad crónica del intestino delgado causada por la ingestión de gluten en individuos genéticamente predispuestos. El gluten es una proteína que se encuentra en los siguientes cereales: trigo, centeno y cebada (AL-ABACHI, 2022).

La EC afecta aproximadamente al 1% de la población en general y es más común en hombres que en mujeres (KOTZE, 2020). Puede afectar a personas de todas las edades, y las tasas de prevalencia en Europa, aproximadamente del 1%, también se han encontrado de manera similar en el Medio Oriente, el Norte de África y la India (AL-ABACHI, 2022). Labrada *et al.* (2020) afirma que la EC se considera la enfermedad inflamatoria crónica más común del tracto digestivo. Según Oliveira (2022), aproximadamente el 90% de los casos no se diagnostican adecuadamente.

La EC se caracteriza por diversas presentaciones clínicas, que incluyen manifestaciones intestinales y extraintestinales (OLIVEIRA, 2022). La pérdida de peso, el estreñimiento, la diarrea y el dolor y distensión abdominal son síntomas gastrointestinales de la enfermedad, aunque muchos pacientes presentan pocos o ninguno de estos síntomas (KOTZE, 2021). La anemia por deficiencia de hierro u osteoporosis son manifestaciones clínicas posibles en presentaciones más comunes en adultos (LASA, 2018). Según Barros (2019), existen las siguientes formas clínicas de presentación: clásica, no clásica, latente y asintomática.

El diagnóstico final de la EC depende de una combinación de cuadro clínico, pruebas serológicas e histología intestinal. Por lo tanto, no existe un estándar de oro para el diagnóstico de la EC, y se requiere un enfoque secuencial con pruebas serológicas seguidas de una biopsia duodenal (RAITERI *et al.*, 2022). En Brasil, el Protocolo Clínico y Directrices Terapéuticas para la Enfermedad Celíaca, publicado por el Ministerio de Salud en 2015, prevé la realización de exámenes para el diagnóstico de la enfermedad (CRUCINSCKI, 2021).



Atualmente, el único tratamiento disponible es una dieta libre de gluten de por vida. Las investigaciones alternativas para desarrollar una vacuna para la EC se han suspendido debido a resultados insatisfactorios (KHAN *et al.*, 2020).

## OBJETIVO

Este trabajo tiene como objetivo definir adecuadamente la enfermedad celíaca, describir su fisiopatología, abordar su epidemiología, detallar los cuadros clínicos asociados que son fundamentales para un buen enfoque diagnóstico, y explicar la terapia para la enfermedad y sus complicaciones.

## MÉTODO

Para realizar el artículo de revisión, se buscaron referencias a través de la investigación en las siguientes bases de datos: PubMed, LILACS y SciELO. Se utilizaron las siguientes palabras clave: "*doença celíaca*" y "*celiac disease*".

Para seleccionar los trabajos, se utilizó el método de identificar el artículo encontrado en la investigación, realizar un cribado, decidir sobre su elegibilidad e inclusión en el trabajo. En la búsqueda en las bases de datos, se aplicaron los siguientes filtros: texto completo gratuito, publicaciones en los últimos 5 años y artículos de revisión. Solo se incluyeron los trabajos con contenido relevante sobre el tema, con texto completo accesible y disponibles en inglés, portugués o español.

La identificación inicial reunió todos los trabajos encontrados en todas las bases de datos investigadas. Luego, se realizó el cribado con el análisis del título y el resumen de las publicaciones, evaluando su pertinencia con la enfermedad celíaca y determinando qué trabajos eran elegibles. Finalmente, todos los trabajos considerados elegibles se leyeron en su totalidad y se excluyeron aquellos que no estaban relacionados con el tema o no eran relevantes para la revisión. Todos los estudios aprobados en las etapas de selección se incluyeron en los resultados de este trabajo.



## RESULTADOS

La búsqueda en bases de datos sobre la enfermedad celíaca con los filtros aplicados arrojó 175 artículos en la fase de identificación de los trabajos. Después de la revisión, se excluyeron 104 artículos, quedando 71 trabajos (40,57%) como elegibles. Luego de la lectura de los trabajos, se excluyeron 31 artículos elegibles (43,66%), concluyendo la selección con 40 artículos incluidos.

## DISCUSIÓN

### DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad celíaca (DC) también se conoce como esprú celíaco, esprú no tropical y enteropatía sensible al gluten (LABRADA *et al.*, 2020). La DC es una enfermedad autoinmune multifactorial que resulta de la interacción de diversos factores genéticos y ambientales (AL-BLUWI *et al.*, 2021). Se trata de un trastorno autoinmune sistémico desencadenado por la ingestión de gluten (KOTZE, 2018). Es una afección crónica en la que la reacción autoinmune al gluten daña la mucosa del duodeno, lo que dificulta la absorción de nutrientes (GOBBO, 2018).

Según Balaban *et al.* (2019), la DC solía considerarse el prototipo de malabsorción en la infancia, pero el diagnóstico en adultos ha mostrado un fenotipo diferente. Clásicamente, la enfermedad se desarrolla durante los primeros tres años de vida, cuando se introduce el gluten en la dieta. Sin embargo, también se observa un segundo pico de incidencia en la tercera década de la vida (FERREIRA, 2018). Según MOSCA *et al.* (2022), la DC puede ocurrir a cualquier edad, con síntomas o condiciones heterogéneas, y muchos pacientes no son diagnosticados.

La edad promedio para el diagnóstico es de alrededor de 45 años en Europa en la última década, pero esto no significa que la DC no pueda diagnosticarse en la infancia y la juventud, simplemente refleja que en este período reciente se están realizando más diagnósticos a esta edad (MARTÍNEZ-RODRIGUEZ *et al.*, 2020). Rato (2021) señala que el envejecimiento de la población, el aumento de la prevalencia de la DC



y el retraso en su diagnóstico explican el considerable aumento de diagnósticos de DC en la edad adulta, especialmente en los ancianos.

Ha habido un aumento considerable en la prevalencia de la DC en todo el mundo en las últimas décadas, principalmente debido a una mayor disponibilidad de pruebas de detección serológica con una mejor sensibilidad y especificidad (AL-BLUWI *et al.*, 2021). Varios artículos señalan una prevalencia del 1% en la población general (SHAHRIARI *et al.*, 2018; KOTZE, 2020). Martinello (2017) señala una prevalencia de 1/214 en Brasil.

Los pacientes con DC pueden desarrollar hasta un 15% de otras enfermedades autoinmunes, y existe una prevalencia aumentada de DC en individuos con diferentes enfermedades autoinmunes (KOTZE, 2018). Enfermedades autoinmunes como la diabetes mellitus (DM) y la tiroiditis de Hashimoto son frecuentes en pacientes con DC (KHAN *et al.*, 2020; BINICIER, 2020). PRIETO *et al.* (2021) menciona la coexistencia de DM y DC en aproximadamente el 5% de los casos, con la DM ocurriendo varios años antes del desarrollo de la DC.

Según Julian (2019), hay una prevalencia aumentada de DC entre los pacientes con epilepsia y una prevalencia aumentada de epilepsia entre aquellos con DC. Khan *et al.* (2020) también informa que desde la década de 1960 se ha establecido la dermatitis herpetiforme como la manifestación cutánea de la DC.

## FISIOPATOLOGÍA

La patogénesis de la enfermedad celíaca (DC) implica un fuerte componente genético, como se demuestra por su alta recurrencia en familias y la alta concordancia de la enfermedad en gemelos monocigóticos, alrededor del 75% al 80%. La DC se caracteriza por la expresión de las moléculas del antígeno leucocitario humano (HLA) de clase II DQ2 o DQ8, que están involucradas en la activación de los linfocitos T y el inicio del proceso autoinmune. El proceso inflamatorio mediado por las células T conduce a la atrofia de las vellosidades de la mucosa del intestino delgado, lo que resulta en una mala absorción.



La presencia de HLA DQ2/DQ8 es un requisito patogénico para el desarrollo de las alteraciones inmunológicas típicas encontradas en la DC. Sin embargo, estos alelos HLA también pueden encontrarse en un porcentaje significativo de la población general, lo que hace que su especificidad para la predisposición a la DC sea baja.

En individuos genéticamente predispuestos, la DC se desencadena por la ingestión de gluten y las prolaminas relacionadas en la dieta. Por lo tanto, es necesario un conjunto de factores para desarrollar la enfermedad: una influencia genética fuerte y la exposición al gluten de la dieta.

La DC se caracteriza por la atrofia grave de la mucosa del intestino delgado, lo que conduce a una digestión deficiente y una mala absorción de nutrientes, lo que a su vez provoca trastornos gastrointestinales y alteraciones en los parámetros antropométricos. La respuesta inmunológica se desencadena por la ingestión de gluten, que se encuentra en el endosperma de las semillas de cereales como el trigo, el centeno y la cebada. El gluten está compuesto por prolaminas y glutelinas, y la desaminación de los residuos de glutamina por la enzima transglutaminasa tisular puede llevar a la inflamación de la mucosa intestinal, la atrofia de las vellosidades duodenales y, en última instancia, a una mala absorción.

El gluten es el principal complejo proteico del trigo y contiene proteínas que inducen reacciones de hipersensibilidad: las gliadinas (monoméricas) y las gluteninas (proteínas agregadas), con equivalentes en la cebada y el centeno. Las gliadinas y las gluteninas son proteínas de almacenamiento y le confieren a la harina de trigo características físicas de viscoelasticidad.

Esta síndrome de malabsorción inducida por la ingesta de gluten es principalmente causada por anticuerpos de la transglutaminasa tisular, que es una respuesta mediada por IgA. Las proteínas del gluten inducen una inflamación asociada a las células T en el intestino delgado y desencadenan una respuesta autoinmune a sus propias proteínas, como la transglutaminasa tisular, lo que resulta en la atrofia de las vellosidades, la hipertrofia de las criptas y la linfocitosis intraepitelial.





Una respuesta mediada por células T al gluten de los alimentos conduce a la sobreproducción de citocinas inflamatorias, que contribuyen al daño de la mucosa intestinal. Los síntomas están relacionados con la extensión de las lesiones mucosas en lugar de la gravedad de la patología en la mucosa del intestino delgado proximal. Se cree que la patología lesional afecta el 30-50% de toda la mucosa del intestino delgado, aunque se necesita más evidencia de otros estudios.

La gliadina se une a la enzima transglutaminasa tisular en la luz intestinal, formando un complejo macromolecular que, en individuos con predisposición a la DC, es reconocido como un antígeno por las células presentadoras de antígenos. En este proceso de activación, los macrófagos liberan diversas citocinas proinflamatorias que activan a los linfocitos intraepiteliales y resultan en las alteraciones histológicas que definen la DC.

Como enfermedad autoinmune, la DC tiene una fisiopatología que involucra una respuesta inflamatoria basada en las respuestas de las células T auxiliares (Th1 y Th2) y en citocinas proinflamatorias como la interleucina-6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF $\alpha$ ).

Según Rouvroye *et al.*, las evidencias actuales sugieren que los trastornos neurológicos asociados con la DC también son causados por esta respuesta inmunológica mediada por células y humoral.

Wijarnpreecha *et al.* (2018) señala que el tabaquismo es un factor protector en el desarrollo de la enfermedad celíaca y sugiere que esto podría deberse a que las sustancias del cigarrillo alteran la capacidad de las células T para responder a la gliadina y reducen la permeabilidad intestinal. Sin embargo, el propio estudio reconoce limitaciones que no invalidan la teoría, pero que requieren más investigaciones para su confirmación.

Al analizar la asociación entre la enfermedad celíaca y los tumores gastrointestinales, Lasa (2018) sugiere un mayor riesgo de adenomas colorrectales, pero aclara que se necesitan más estudios para respaldar esta hipótesis. Zullo *et al.* (2017) informa que



los pacientes con enfermedad celíaca tienen un mayor riesgo de desarrollar linfoma y adenocarcinoma del intestino delgado.

## CUADRO CLÍNICO

Según Raiteri *et al.* (2022), la Enfermedad Celíaca (EC) representa un verdadero desafío diagnóstico. La enfermedad puede manifestarse a cualquier edad y abarca un amplio espectro de manifestaciones clínicas que incluyen formas sintomáticas, intestinales y extraintestinales, así como presentaciones asintomáticas detectadas a través de pruebas complementarias.

Un estudio basado en pruebas de detección demostró que el 50 al 70% de los niños celíacos son asintomáticos (GOBBO, 2018). Mosca *et al.* (2022) advierte que, debido a que las pruebas de detección de rutina para la EC no se ofrecen al público en general, muchas personas tienen poco conocimiento de la enfermedad y permanecen sin diagnóstico.

Tradicionalmente, la EC se ha considerado una afección causante de malabsorción, lo que lleva a un cuadro clínico común en los niños que típicamente incluye diarrea y retraso en el crecimiento. Las manifestaciones atípicas, comunes en adultos, pueden presentarse inicialmente con cuadros de anemia por deficiencia de hierro u osteoporosis (LASA, 2018).

Gobbo (2018) explora la sintomatología, mostrando su variabilidad, que abarca desde signos clásicos de síndrome de malabsorción, como diarrea crónica, distensión abdominal, atrofia muscular, pérdida de peso, alteraciones capilares, retraso en el crecimiento y deficiencia de vitaminas, hasta síntomas inespecíficos y extraintestinales, como defectos en el esmalte dental, dermatitis herpetiforme, anemia por deficiencia de hierro resistente, deficiencia de ácido fólico, artritis, retraso puberal, infertilidad, enfermedades neurológicas y linfoma intestinal.

Oliveira (2018) señala que, en respuesta a estos diversos modos de presentación, los especialistas han creado la Clasificación de Oslo, que subdivide la enfermedad en presentaciones clásicas, no clásicas, y enfermedad asintomática o subclínica. La EC





clásica se manifiesta mediante signos y síntomas de malabsorción, y la forma no clásica se caracteriza por otros síntomas del tracto gastrointestinal además de la diarrea, y por síntomas extraintestinales. La enfermedad subclínica se describe de esta manera porque se encuentra por debajo del umbral de detección clínica. Y la Enfermedad Celíaca potencial denota la condición de pacientes que tienen un riesgo futuro de desarrollar la enfermedad.

Es notable la frecuencia de trastornos neurológicos en los celíacos que ni siquiera presentan síntomas gastrointestinales. La neuropatía periférica se manifiesta a través de parestesias y dolor que comienzan en las extremidades. Se sospecha en ausencia de otras causas cuando hay serología positiva. En la ataxia del gluten, los pacientes presentan descontrol de las extremidades, marcha inestable, mala coordinación, graves deficiencias en las habilidades motoras finas y problemas en el habla y la visión. También parece ser idiopática y está relacionada con la presencia de anticuerpos antigliadina (VINAGRE-ARAGÓN *et al.*, 2018; S MEARNS *et al.*, 2019).

Existe una asociación entre la EC y la epilepsia, ya que, en comparación con la población general, la EC es dos veces más prevalente en personas con epilepsia, y también hay una mayor prevalencia de epilepsia en las personas con EC (ROUVROYE *et al.*, 2020).

Las alteraciones hematológicas son comunes en la EC, tales como anemia, trastornos de la coagulación, tromboembolismo y trombocitopenia. La anemia puede ser microcítica debido a la deficiencia de hierro o macrocítica debido a la falta de vitamina B12. La trombocitopenia suele estar asociada a manifestaciones autoinmunitarias (PANTIC *et al.*, 2022).

Según Binicier (2020), debido a su naturaleza autoinmunitaria, la EC suele estar asociada con otras enfermedades autoinmunitarias. Por lo tanto, en los casos diagnosticados, especialmente después de los 40 años, se recomienda el tamizaje de comorbilidades autoinmunitarias, endocrinas y reumáticas.

La Dermatitis Herpetiforme (DH), una dermatosis crónica autoinmunitaria causada por la hipersensibilidad al gluten, se considera una manifestación cutánea de la EC.



Clínicamente, se manifiesta con lesiones papulovesiculares, lesiones costrosas, picazón y ardor, que afectan preferentemente a los codos, las rodillas y las nalgas. En pacientes con DH, los síntomas gastrointestinales no son comunes (DO VALE *et al.*, 2019).

Balaban *et al.* (2019) también describe una entidad clínica rara que es potencialmente mortal. Se trata de la Crisis Celíaca (CC), que puede afectar a niños y adultos. La CC comienza de manera abrupta con una diarrea grave, lo que lleva a una deshidratación grave, inestabilidad hemodinámica y trastornos electrolíticos y metabólicos significativos, lo que requiere hospitalización y cuidados intensivos.

## APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

La falta de un "estándar de oro" para el diagnóstico de la Enfermedad Celíaca (EC) indica que las características clínicas, serológicas o histológicas por separado no son suficientes para definir el cuadro (RAITERI *et al.*, 2022). La mejor forma de diagnosticar la EC es combinando diferentes enfoques, como la observación de la dieta del paciente, la búsqueda de inmunoglobulinas y la realización de una biopsia intestinal (MARTÍNEZ-RODRIGUEZ *et al.*, 2020).

Raiteri *et al.* (2022) señala que varias directrices coinciden en que el enfoque para el diagnóstico de la EC debe seguir una lógica secuencial a partir de una investigación inicial: primero con un cuadro clínico sugerente; luego con la realización de pruebas serológicas; finalmente, con una biopsia del intestino delgado obtenida a través de una endoscopia digestiva en caso de serología positiva o en caso de mala absorción persistente, incluso si es serológicamente negativo.

Los marcadores serológicos se pueden utilizar como métodos de búsqueda, apoyo diagnóstico o para evaluar la respuesta al tratamiento. Las pruebas de anticuerpos antitransglutaminasa tisular (anti-tTG) y antendomio (anti-EMA) son las más utilizadas en la práctica clínica (LABRADA *et al.*, 2020).

La medición de IgA anti-tTG es la prueba inicial recomendada. Tiene una sensibilidad del 98% y una especificidad del 96%. La prueba de IgA anti-EMA tiene parámetros



similares. Niveles elevados de estos anticuerpos casi siempre están asociados con enteropatía celíaca típica. En individuos con deficiencia de IgA, las pruebas serológicas deben basarse en la determinación de IgG anti-tTG, IgG anti-EMA y/o IgG antigliadina. Por lo tanto, la secuencia resumida de búsqueda serológica es: medición de IgA total e IgA anti-tTG; medición de IgA anti-EMA si la anti-tTG tiene una titulación baja; y medición de IgG anti-tTG, IgG anti-EMA e IgG antigliadina en caso de deficiencia de IgA (GOBBO, 2018).

Ferreira (2018) también señala que el diagnóstico definitivo se basa en la confirmación de alteraciones histológicas en la mucosa del intestino delgado a través de biopsias de muestras tomadas en el duodeno. Las alteraciones histológicas esperadas en la enfermedad celíaca son: atrofia o ausencia de vellosidades, hiperplasia de criptas e infiltración linfoplasmocitaria en la lámina propia. Sin embargo, aún existen debates sobre la necesidad de realizar biopsias duodenales en vista de los avances en las técnicas de detección de marcadores serológicos.

Según Labrada *et al.* (2020), el diagnóstico definitivo de la enfermedad celíaca solo se considera cuando, además de la sintomatología asociada a la serología positiva y la histología característica, se produce la resolución del cuadro clínico después de una dieta sin gluten durante al menos dos semanas.

Aunque no está presente en las directrices consolidadas, la "regla de los cuatro de cada cinco", como se menciona en Raiteri *et al.* (2022), esquematiza un modelo simple de diagnóstico definido por la presencia de 4 de los 5 criterios que incluyen: 1- síntomas típicos de la enfermedad, como mala absorción y diarrea; 2- positividad de autoanticuerpos; 3- positividad de antígeno leucocitario humano (HLA) DQ2 o DQ8; 4- daño intestinal confirmado por biopsia; y 5- respuesta a una dieta libre de gluten.

Labrada *et al.* (2020) también destaca la importancia de que los profesionales de la salud accedan a nuevos conocimientos sobre la gestión de la enfermedad celíaca, los diferentes patrones de presentación y los criterios diagnósticos, ya que esto facilitaría el reconocimiento temprano. Según su trabajo, el tiempo promedio que abarca desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico es de 20 años.



## TRATAMIENTO

La respuesta inmunitaria de la enfermedad celíaca se desencadena por la ingestión de gluten y, hasta la fecha, el único tratamiento eficaz disponible es una dieta estricta sin alimentos que contengan gluten (SOLDERA, 2021).

Dehghani *et al.* (2017) y Martinello (2017) son claros al afirmar que la eliminación definitiva del gluten de la dieta resulta en la remisión de los síntomas, la normalización de los marcadores serológicos y la restauración de la mucosa intestinal.

Más detalladamente, LABRADA *et al.* (2020) informa, basado en el seguimiento de una dieta sin gluten, que los síntomas mejoran después de 2 semanas; los valores serológicos se normalizan entre 6 y 12 meses; y las vellosidades intestinales se recuperan aproximadamente en 2 años después del inicio del tratamiento.

Sin tratamiento, las personas con enfermedad celíaca están expuestas a un alto riesgo de morbilidad y mortalidad, siendo susceptibles a desarrollar diversas complicaciones, como osteoporosis, infertilidad, anemia, trastornos neurológicos e incluso cáncer, siendo el linfoma intestinal la neoplasia más común (MARTINELLO, 2017).

Ferreira (2018) destaca la importancia fundamental de educar a los pacientes en el aspecto dietético del tratamiento, incluyendo alternativas sin gluten, la lectura de etiquetas de productos y la participación en grupos de apoyo.

La base del tratamiento es la exclusión de trigo, avena, cebada y centeno, así como sus derivados, de la dieta. Es posible que la avena por sí sola no desencadene los efectos dañinos. Sin embargo, los productos que contienen avena en su formulación pueden estar contaminados con gluten (LABRADA *et al.*, 2020).

En cuanto a los desafíos de mantener una dieta sin gluten, Bessa *et al.* (2019) demostraron que la mayoría de los celíacos en su estudio que seguían una dieta estricta estaban sujetos a fallas terapéuticas. Estas fallas estaban relacionadas, entre otras cosas, con la aparición de síntomas debido a errores en la adherencia a la dieta, la adopción de comportamientos relacionados con factores de riesgo, como manipular,



preparar y compartir comidas en lugares y con productos contaminados, falta de higiene o separación de utensilios contaminados con gluten, y la falta de verificación de etiquetas de alimentos.

Da Silva *et al.* (2020) informa que los celíacos con un ingreso anual inferior a \$5,000.00 dólares tienen dificultades para cumplir con el tratamiento recomendado. Esto demuestra que el poder adquisitivo influye en la adopción de una dieta de por vida sin gluten. Los alimentos industrializados seguros para los celíacos suelen ser más costosos en comparación con los productos que pueden contener gluten o que se sabe que lo contienen.

Existen situaciones en las que es necesario combinar estrategias farmacológicas. En el caso de la Dermatitis Herpetiforme, Do Vale *et al.* (2019) sugiere la combinación de medicamentos con la restricción dietética durante los primeros años de tratamiento. La Dapsona, que alivia el picor en pocas horas y mejora las lesiones cutáneas en cuestión de días, es el medicamento de elección. Como segunda opción, en caso de falta de respuesta o problemas con efectos secundarios de la dapsona, se encuentra la Sulfasalazina. Para el picor, los corticosteroides sistémicos y los antihistamínicos tienen un efecto limitado.

En el caso de la crisis celíaca, Balaban *et al.* (2019) menciona la necesidad de hospitalización para reponer líquidos, corregir desequilibrios electrolíticos y trastornos ácido-base. Aquí, a pesar de los informes que cuestionan el uso de corticosteroides, se ha observado que se prescriben en el tratamiento.

## CONCLUSIONES

Los resultados muestran que la Enfermedad Celíaca (EC) tiene relevancia epidemiológica y actualmente se ha observado un aumento en el número de casos diagnosticados. El conocimiento adecuado de la fisiopatología, las diversas presentaciones clínicas y las opciones serológicas para el diagnóstico son lo que proporciona una mayor precisión en los diagnósticos.



El conocimiento nutricional también es fundamental para que el enfoque terapéutico con una dieta libre de gluten sea efectivo, aliviando los síntomas y evitando complicaciones. Por lo tanto, un seguimiento especializado y multiprofesional para los celíacos es de gran importancia.

El gran número de resultados obtenidos sobre la EC refleja la importancia del tema y el avance significativo en la definición y caracterización de la enfermedad. Sin embargo, los resultados también señalan un subdiagnóstico, lo que destaca la importancia de la constante actualización de los estudios sobre la EC.

## REFERENCIAS

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, Khaldoun 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-barros-final.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=S0104-07072020000100303](http://www.revenf.bvs.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-07072020000100303). 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, 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](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 Suppl 1, p. 48-55. 2019. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abd/a/wghvzvYvdGcZfXvtws7qBb/?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=S0871-97212018000300002&lang=pt](http://www.scielo.pt/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0871-97212018000300002&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-de-cacia.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=S1028-48182020000400949&lang=pt](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1028-48182020000400949&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=S0120-00112020000300347](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-00112020000300347). 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=S0872-671X2021000200053&lang=pt](http://www.scielo.pt/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0872-671X2021000200053&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 de 2022.

Aprobado: Outubro de 2022.

---

<sup>1</sup> Estudante del curso de Medicina en la Universidad Federal de Amapá (UNIFAP).

<sup>2</sup> Estudante del curso de Medicina en la Universidad Federal de Amapá (UNIFAP).

<sup>3</sup> Estudante del curso de Medicina en la Universidad Federal de Amapá (UNIFAP).

<sup>4</sup> Biólogo, Doctor en Teoría e Investigación del Comportamiento, Profesor e investigador en el Curso de Licenciatura en Química del Instituto de Educación Básica, Técnica y Tecnológica de Amapá (IFAP), del Programa de Posgrado en Educación Profesional y Tecnológica (PROFEPT IFAP) y del Programa de Posgrado en Biodiversidad y Biotecnología de la Red BIONORTE (PPG-BIONORTE), sede en Amapá.

<sup>5</sup> Médica, Magíster en Enseñanza y Ciencias de la Salud, Profesora e investigadora en el Curso de Medicina del Campus Macapá, Universidad Federal de Amapá (UNIFAP).

<sup>6</sup> Doctorado en Psicología y Psicoanálisis Clínico. Doctorado en curso en Comunicación y Semiótica en la Pontificia Universidad Católica de São Paulo (PUC/SP). Maestría en Ciencias de la Religión de la Universidad Presbiteriana Mackenzie. Maestría en Psicoanálisis Clínico. Licenciatura en Ciencias Biológicas. Licenciatura en Teología. Ha trabajado durante más de 15 años en Metodología Científica (Métodos de Investigación) orientando la Producción Científica de Maestrandos y Doctorandos. Especialista en Investigación de Mercado e Investigación en el campo de la Salud. ORCID: 0000-0003-2952-4337.

<sup>7</sup> Biólogo, Doctor en Enfermedades Tropicales, Profesor e investigador en el Curso de Educación Física de la Universidad Federal de Pará (UFPA).

<sup>8</sup> Biomédica, Doctora en Enfermedades Tropicales, Profesora e investigadora del Curso de Medicina del Campus Macapá, Universidad Federal de Amapá (UNIFAP), y del Programa de Posgrado en Ciencias de la Salud (PPGCS UNIFAP), Vicerrectora de Investigación y Posgrado (PROPESPG) de la Universidad Federal de Amapá (UNIFAP).