

## DOENÇA CELÍACA: DIAGNÓSTICO, TRATAMENTO E DESAFIOS NA PRÁTICA CLÍNICA

### CELIAC DISEASE: DIAGNOSIS, TREATMENT, AND CHALLENGES IN CLINICAL PRACTICE

Carolina Gonçalves Barcelos<sup>1</sup>  
Evelyn Botrel Mendes<sup>2</sup>  
Carla Knopp Barreto<sup>3</sup>  
Julia Caramatti Ferreira<sup>4</sup>  
Julia Pitangueira Cardoso Fernandes<sup>5</sup>  
Rogê Pacheco dos Santos<sup>6</sup>  
Livia Verdinasse Furukawa<sup>7</sup>  
Lucas Pinheiro Costa<sup>8</sup>  
João Paulo Damato Dias Barroso<sup>9</sup>  
João Marcos Silva<sup>10</sup>  
Larissa Martins Carvalho Mesquita Nunes<sup>11</sup>  
Luiza Figueiredo Ribeiro Almeida<sup>12</sup>

**RESUMO:** A doença celíaca é uma enteropatia crônica resultante da intolerância permanente ao glúten, uma proteína presente no trigo, cevada e centeio. É desencadeada por mecanismos autoimunes em indivíduos geneticamente predispostos, resultando em uma ampla gama de manifestações clínicas que regredem com a exclusão do glúten da dieta. Com uma prevalência global de aproximadamente 1%, a doença apresenta-se de forma variável, incluindo sintomas gastrointestinais clássicos, manifestações extraintestinais e formas assintomáticas, o que torna seu diagnóstico desafiador. O diagnóstico envolve uma combinação de exames sorológicos, biópsia intestinal e avaliação clínica. Avanços nos marcadores sorológicos, como anticorpos anti-transglutaminase tecidual e anticorpos para o peptídeo gliadina deaminada, têm melhorado a precisão diagnóstica. O tratamento consiste em uma dieta sem glúten permanente, que é desafiadora devido às contaminações inadvertidas. O acompanhamento com nutricionistas e gastroenterologistas é essencial para a adesão à dieta e a prevenção de deficiências nutricionais. Pesquisas estão em andamento para desenvolver novas terapias que complementam a dieta sem glúten e melhorem a qualidade de vida dos pacientes celíacos.

**Palavras-chave:** Doença Celíaca. Glúten. Doenças autoimunes.

<sup>1</sup>Médica pela Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais.

<sup>2</sup>Acadêmica de Medicina. Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais.

<sup>3</sup>Acadêmica de Medicina. Universidade Presidente Antônio Carlos.

<sup>4</sup>Médica pela Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais.

<sup>5</sup>Acadêmica de Medicina. Faculdade Souza Marques.

<sup>6</sup>Acadêmico de Medicina. Faculdade de Medicina de Barbacena – FUNJOB.

<sup>7</sup>Acadêmica de Medicina. Centro Universitário de Adamantina – UniFAI.

<sup>8</sup>Acadêmico de Medicina. Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais

<sup>9</sup>Acadêmico de Medicina. Centro Universitário de Volta Redonda – UniFOA.

<sup>10</sup>Médico pela Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais.

<sup>11</sup>Acadêmica de Medicina. Centro Universitário de Belo Horizonte.

<sup>12</sup>Médica pela Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais.

**ABSTRACT:** Celiac disease is a chronic enteropathy resulting from a permanent intolerance to gluten, a protein found in wheat, barley, and rye. It is triggered by autoimmune mechanisms in genetically predisposed individuals, resulting in a wide range of clinical manifestations that regress with the exclusion of gluten from the diet. With a global prevalence of approximately 1%, the disease presents variably, including classic gastrointestinal symptoms, extraintestinal manifestations, and asymptomatic forms, making its diagnosis challenging. Diagnosis involves a combination of serological tests, intestinal biopsy, and clinical evaluation. Advances in serological markers, such as anti-tissue transglutaminase antibodies and deamidated gliadin peptide antibodies, have improved diagnostic accuracy. Treatment consists of a permanent gluten-free diet, which is challenging due to inadvertent contamination. Follow-up with nutritionists and gastroenterologists is essential for adherence to the diet and prevention of nutritional deficiencies. Research is underway to develop new therapies that complement the gluten-free diet and improve the quality of life of celiac patients.

**Keywords:** Celiac Disease. Gluten. Autoimmune Disorders.

## INTRODUÇÃO

A Doença Celíaca afeta aproximadamente 1% da população global. Seus sintomas clássicos geralmente surgem nos primeiros dois anos de vida, com um segundo pico de incidência entre os 20 e 30 anos. Quando se consideram grupos de risco, como pacientes com doenças autoimunes, deficiência de IgA, cromossomopatias, e crianças e adolescentes com parentes de primeiro grau afetados pela DC, a prevalência global da doença pode aumentar para cerca de 10%. Com seus quadros clínicos típicos e especialmente os atípicos, tem se mostrado mais comum do que se pensava na população geral. Estudos sorológicos em várias regiões, incluindo Europa, América do Sul, Austrália e Estados Unidos, indicam uma incidência entre 0,5% e 1%.

Muitos indivíduos com DC não são diagnosticados e permanecem sem tratamento ao longo da vida. No entanto, a prevalência da DC tem aumentado significativamente nas últimas três décadas, impulsionada pelos avanços na medicina diagnóstica. A doença tem um componente genético importante, com certos alelos HLA aumentando o risco de desenvolvimento em 30 a 50%. Fatores ambientais, como infecções virais recorrentes, também contribuem para um maior risco de desenvolvimento da doença.<sup>2</sup>

A DC é duas vezes mais comum em crianças e as mulheres têm 1,5 vezes mais chances de desenvolver a doença em comparação aos homens. Os pacientes com DC têm um risco aumentado de fraturas ósseas, baixa estatura, atraso puberal e anemia ferropriva, o que pode afetar significativamente a qualidade de vida.<sup>2</sup>

No Brasil, existem poucos estudos sobre os aspectos epidemiológicos, clínicos ou laboratoriais da DC em crianças. Há uma falta de padronização das técnicas laboratoriais de rotina e uma indefinição na acurácia dos testes sorológicos utilizados como triagem para biópsia jejunal. Estima-se que aproximadamente um em cada 474 adultos e uma em cada 184 crianças tenham DC não diagnosticada no Brasil. Pesquisas em doadores de sangue em Brasília-DF identificaram uma prevalência de 1:681. Em 2005, um estudo encontrou uma incidência de 2,11 por 1.000 adultos e de 5,44 por 1.000 crianças de um a 14 anos, sugerindo que a DC não é rara no Brasil.<sup>9</sup>

## METODOLOGIA

Trata-se de uma síntese integrativa com abordagem qualitativa, que busca estabelecer conexões entre as referências bibliográficas provenientes de fontes teóricas de renomados autores que discutem o tema em questão. A coleta de dados foi realizada por meio de revisão bibliográfica para análise secundária nos bancos de dados online PUBMED, e SCIELO, utilizando os descritores “Doença Celíaca” e “Glúten”. Essas publicações foram selecionadas por sua relevância e importância para o estudo.

Os critérios de exclusão incluíram artigos que apresentavam apenas o resumo disponível e aqueles que não se alinhavam aos objetivos propostos. Após a seleção da bibliografia, suas principais características foram agrupadas, com foco nas variáveis relacionadas à doença investigada.

## DISCUSSÃO

### EPIDEMIOLOGIA

A Doença Celíaca afeta aproximadamente 1% da população global. Seus sintomas clássicos geralmente surgem nos primeiros dois anos de vida, com um segundo pico de incidência entre os 20 e 30 anos. Quando se consideram grupos de risco, como pacientes com doenças autoimunes, deficiência de IgA, cromossomopatias, e crianças e adolescentes com parentes de primeiro grau afetados pela DC, a prevalência global da doença pode aumentar para cerca de 10%. Com seus quadros clínicos típicos e especialmente os atípicos, tem se mostrado mais comum do que se pensava na população geral. Estudos sorológicos em várias regiões, incluindo Europa, América do Sul, Austrália e Estados Unidos, indicam uma incidência entre 0,5% e 1%.<sup>2</sup>

Muitos indivíduos com DC não são diagnosticados e permanecem sem tratamento ao longo da vida. No entanto, a prevalência da DC tem aumentado significativamente nas últimas três décadas, impulsionada pelos avanços na medicina diagnóstica. A doença tem um componente genético importante, com certos alelos HLA aumentando o risco de desenvolvimento em 30 a 50%. Fatores ambientais, como infecções virais recorrentes, também contribuem para um maior risco de desenvolvimento da doença.<sup>2</sup>

A DC é duas vezes mais comum em crianças e as mulheres têm 1,5 vezes mais chances de desenvolver a doença em comparação aos homens. Os pacientes com DC têm um risco aumentado de fraturas ósseas, baixa estatura, atraso puberal e anemia ferropriva, o que pode afetar significativamente a qualidade de vida.<sup>2</sup>

No Brasil, existem poucos estudos sobre os aspectos epidemiológicos, clínicos ou laboratoriais da DC em crianças. Há uma falta de padronização das técnicas laboratoriais de rotina e uma indefinição na acurácia dos testes sorológicos utilizados como triagem para biópsia jejunal. Estima-se que aproximadamente um em cada 474 adultos e uma em cada 184 crianças tenham DC não diagnosticada no Brasil. Pesquisas em doadores de sangue em Brasília-DF identificaram uma prevalência de 1:681. Em 2005, um estudo encontrou uma incidência de 2,11 por 1.000 adultos e de 5,44 por 1.000 crianças de um a 14 anos, sugerindo que a DC não é rara no Brasil.<sup>9</sup>

## FISIOPATOLOGIA

O glúten provoca uma reação inflamatória no intestino delgado devido à sua resistência à digestão intraluminal, atribuída ao alto teor de prolina, o que o torna resistente à hidrólise pelas enzimas digestivas. Os peptídeos de gliadina, resultantes da digestão incompleta, afetam o sistema imunológico ao estimularem tanto a imunidade inata quanto a adaptativa. Esses peptídeos atravessam a barreira epitelial por meio de transporte transcelular e paracelular, chegando à lâmina própria. No transporte paracelular, a gliadina interage com receptores CXCR<sub>3</sub> nas células epiteliais das vilosidades intestinais, induzindo a produção de zonulina, uma proteína que aumenta a permeabilidade intestinal.<sup>1</sup>

Subsequentemente, a gliadina é deaminada pela enzima transglutaminase tecidual humana tipo 2 (tTG), transformando resíduos de glutamina em ácido glutâmico negativamente carregado. Essa alteração aumenta a afinidade com as moléculas de HLA DQ<sub>2</sub> e/ou DQ<sub>8</sub> das células apresentadoras de antígenos (APCs), intensificando a

imunogenicidade e induzindo uma resposta proliferativa de linfócitos T CD<sub>4</sub><sup>+</sup> específicos para gliadina. Os complexos de peptídeos de gliadina apresentados pelas APCs através das moléculas HLA-DQ<sub>2</sub> ou DQ<sub>8</sub> ativam linfócitos, resultando em respostas imunes do tipo Th<sub>1</sub> e Th<sub>2</sub>.<sup>1</sup>

A resposta Th<sub>1</sub> envolve a produção de citocinas como interferon gama (IFN- $\gamma$ ), que estimula os fibroblastos a liberar metaloproteinases (MMPs), responsáveis pela degradação dos componentes da matriz extracelular dos enterócitos. Além disso, citocinas como IL-15, IL-21, IL-23 e IL-17 são produzidas, causando danos intestinais caracterizados pelo recrutamento de linfócitos intraepiteliais (LIEs), atrofia das vilosidades e hiperplasia das criptas, resultando em uma superfície absorptiva intestinal reduzida.<sup>1</sup>

Simultaneamente, a resposta Th<sub>2</sub> promove a maturação e expansão de plasmócitos, levando à produção de citocinas que estimulam os linfócitos B a produzir anticorpos IgA contra peptídeos de gliadina (anti-gliadina) e contra a enzima tTG (anti-tTG), que se encontra nas mucosas do epitélio intestinal e pode estar associada à matriz extracelular. Anticorpos anti-endomísio (anti-EMA), específicos da doença celíaca, também são produzidos, atacando componentes do tecido conjuntivo e muscular liso.<sup>1</sup>

Além disso, as proteínas do glúten desencadeiam uma resposta imune inata através da ativação de APCs (monócitos, macrófagos e células dendríticas), que ativam linfócitos intraepiteliais e induzem a produção de IL-15 pelos enterócitos. A IL-15 aumenta a expressão de ligantes de superfície de células epiteliais, como a molécula MICA, para as células NK, além de amplificar o receptor NKG2D nos linfócitos intraepiteliais. Como resultado, ocorre uma resposta citotóxica mediada por linfócitos, aumentando a apoptose dos enterócitos e a permeabilidade epitelial.<sup>1</sup>

## MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A suspeita de doença celíaca pode ser levantada em casos de diarreia crônica, distensão abdominal, flatulência, anemia ferropriva, osteoporose de início precoce, elevação de transaminases, familiares de primeiro e segundo grau de pacientes com DC, hipocalcemia, assim como na deficiência de ácido fólico e vitaminas lipossolúveis.<sup>6</sup>

A doença celíaca possui um vasto espectro de apresentações clínicas em crianças e adultos, variando de pacientes sintomáticos a assintomáticos, sendo altamente subdiagnosticada. Com o tempo, a apresentação clínica que antes era associada apenas à má

absorção em crianças passou a incluir manifestações multiorgânicas mais brandas, refletindo a natureza sistêmica da doença. O aprimoramento dos métodos diagnósticos e maior conhecimento clínico da DC explicam a maioria das mudanças observadas na associação dessa doença autoimune.<sup>5,6</sup>

Os sintomas da doença celíaca podem ser divididos em gastrointestinais e extraintestinais, variando em severidade entre os pacientes. Os sintomas gastrointestinais incluem aqueles associados à má absorção, como diarreia crônica, fezes amolecidas, esteatorreia, distensão abdominal, flatulência, perda de peso e constipação crônica. Em crianças, essas complicações podem levar a retardo no desenvolvimento e baixa estatura. Sintomas extraintestinais podem ser secundários à má absorção, como anemia por deficiência de ferro ou osteoporose resultante da diminuição da absorção de cálcio, além de manifestações não relacionadas à nutrição, como artrite, Dermatite Herpetiforme (DH), neuropatia periférica, ataxia, infertilidade, hepatite, entre outros. Essa heterogeneidade dificulta e atrasa o diagnóstico, gerando sérias complicações na saúde, aumento na mortalidade e morbidade, além de diminuir o tempo e a qualidade de vida dos pacientes não tratados. Outras manifestações da doença celíaca incluem ossos fracos, tetania, distúrbios neurológicos e dermatite hipertiforme.<sup>1,5</sup>

A Dermatite Herpetiforme (DH) está presente em até 10% dos adultos celíacos, sendo caracterizada por erupções cutâneas com coceira, principalmente nos cotovelos, joelhos, nádegas e couro cabeludo, resultado de depósitos de IgA na pele e reatividade entérica ao glúten. É considerada uma forma da doença celíaca e não apenas uma doença relacionada ao glúten. Alguns indivíduos não apresentam atrofia das vilosidades, mas têm pequenas alterações na mucosa e anticorpos IgA circulantes contra endomísio e tTG. Além da dieta sem glúten, alguns casos de DH necessitam de terapia supressiva, muitas vezes com dapsona ou sulfapiridina.<sup>1</sup>

A doença celíaca pode ser dividida em formas clássica, não clássica e assintomática:

A Forma Clássica manifesta-se nos primeiros anos de vida com sintomas como falta de apetite, diarreia crônica, vômitos, distensão abdominal, déficit de crescimento, atrofia da musculatura glútea, irritabilidade e redução do tecido celular subcutâneo. Já a forma Não Clássica caracteriza-se por constipação intestinal, baixa estatura, anemia, osteoporose, artralgia ou artrite, esterilidade, hipoplasia do esmalte dentário, estomatite aftosa, distúrbios neurológicos e psiquiátricos. A forma Assintomática pode ser diagnosticada pelos

marcadores sorológicos específicos, especialmente quando há familiares de primeiro grau com a doença.<sup>1,5</sup>

## DIAGNÓSTICOS

O diagnóstico da doença celíaca envolve uma combinação de testes sorológicos, biópsia da mucosa intestinal para avaliação morfológica, histórico clínico, avaliações clínicas e o prognóstico após a adoção da dieta sem glúten. Estabelecer um diagnóstico definitivo de DC pode ser desafiador devido a possíveis resultados discordantes entre a clínica, sorologia e histologia.<sup>9</sup>

Em 2020, a Sociedade Europeia de Gastroenterologia, Hepatologia e Nutrição Pediátrica (ESPGHAN) atualizou seus protocolos para DC, recomendando que, em certos casos, um diagnóstico baseado exclusivamente em sorologia pode ser suficiente, omitindo a necessidade de avaliação histopatológica quando resultados específicos são identificados.<sup>7</sup>

Mundialmente, há uma evidente desigualdade nos sistemas de saúde, onde os custos e a acessibilidade à endoscopia variam significativamente entre os países. No Brasil, essa disparidade é ainda mais pronunciada. A Pesquisa Nacional de Saúde de 2019 do IBGE (Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística) mostrou que aproximadamente 71,5% dos brasileiros dependem do SUS (Sistema Único de Saúde) e enfrentam longas filas para consultas e exames. Além disso, o sistema de saúde suplementar, que envolve operadoras de saúde, hospitais e laboratórios de análises clínicas, frequentemente visa o lucro, aumentando os custos substanciais dos procedimentos.<sup>7,8,10</sup>

Estudos científicos demonstram que, em determinados casos, os exames sorológicos são suficientes para o diagnóstico de DC, graças aos avanços na identificação de marcadores altamente específicos e sensíveis. Além disso, a biópsia endoscópica pode acarretar complicações à saúde e interferências na análise, devido a variações entre observadores, que podem resultar em diferenças na avaliação diagnóstica. Por essas razões, é necessário discutir se a biópsia deve ser adotada como exame obrigatório em todos os casos de suspeita de DC.<sup>7</sup>

## TESTES DIAGNÓSTICOS

### **Anticorpos Antitransglutaminase Tecidual (anti-tTG IgA)**

Os anticorpos antiendomísio são direcionados contra a enzima transglutaminase tecidual, responsável pela deaminação da gliadina. O teste de anti-tTG, realizado por

ELISA, utiliza substratos como a proteína de porco guinea (primeira geração), células derivadas de eritrócitos humanos ou proteína recombinante humana (segunda geração). A sensibilidade e especificidade variam conforme a geração do teste: primeira geração (sensibilidade 90%, especificidade 95,3%), segunda geração (sensibilidade 95,1%, especificidade 98,3%). Doenças como hepatopatia crônica, insuficiência cardíaca, artrite, diabetes mellitus e doenças inflamatórias intestinais podem causar falso-positivos, mas essa interferência tem diminuído com os testes mais recentes.<sup>9</sup>

O teste de anti-tTG é considerado o mais eficiente isoladamente para a detecção de DC e pode ser realizado com uma pequena amostra de sangue. Recentemente, demonstrou-se que tTG-Abs RIA pode ser detectado na saliva, facilitando o diagnóstico, especialmente em crianças. A pesquisa de anti-tTG IgA possui alta sensibilidade tanto para o diagnóstico quanto para o acompanhamento de pacientes.<sup>9</sup>

### **Anticorpos Antiendomísio IgA (EMA)**

Os anticorpos EMA IgA ligam-se ao endomísio e são detectados por imunofluorescência indireta. Este método é mais demorado e depende do operador. Os substratos usados são o esôfago de macaco (sensibilidade 97,4%, especificidade 99,6%) ou o cordão umbilical humano (sensibilidade 90,2%, especificidade 99,6%). A presença de EMA é preditiva de progressão para atrofia de vilosidades.<sup>9</sup>

### **Anticorpos Antigliadina (AGA IgA)**

Este é um marcador mais antigo, determinado por ELISA. Sua eficácia é variável devido à falta de padronização entre laboratórios. A especificidade é de aproximadamente 90% e a sensibilidade em torno de 85%-90%, com baixo valor preditivo positivo. Existem outros testes com melhor desempenho diagnóstico.<sup>9</sup>

### **Deficiência Seletiva de IgA**

A deficiência de IgA é a imunodeficiência mais comum, sendo 10-15 vezes mais frequente em pacientes com DC. Aproximadamente 3% dos pacientes com DC apresentam essa deficiência, que pode levar a falso-negativos nos testes baseados em IgA (EMA, anti-tTG IgA e AGA IgA). Nestes casos, sorologias baseadas em IgG, como EMA IgG e tTGA IgG, são recomendadas, apesar de terem menor sensibilidade e especificidade em comparação com os testes baseados em IgA.<sup>9</sup>



## Tipagem HLA

A tipagem HLA é utilizada para investigar familiares de pacientes com DC, excluindo um terço dos familiares de primeiro grau e identificando indivíduos para avaliação com biópsia. É indicada também para indivíduos com sorologia negativa que recusam a biópsia. O alelo HLA DQ<sub>2</sub> está presente em 90%-95% dos pacientes com DC e HLA DQ<sub>8</sub> na maioria dos restantes, com um valor preditivo negativo próximo de 100% na ausência destes alelos.<sup>9</sup>

## Biópsia Duodenal

O diagnóstico de DC e a introdução de uma dieta sem glúten não devem ser estabelecidos sem achados histológicos compatíveis. A biópsia intestinal é considerada o padrão-ouro do diagnóstico, mesmo que a doença possa apresentar padrões histológicos variáveis. O número adequado de fragmentos de biópsia é entre 4 e 6. As alterações mucosas têm padrão salteado, e a inflamação da mucosa e as alterações arquiteturais podem ser mascaradas pelo uso de corticoides e imunossupressores.<sup>9</sup>

A classificação das lesões é baseada nos critérios de Marsh modificados e de Oberhuber et al. A classificação proposta por Marsh em 1992 é amplamente utilizada:

Marsh I: Lesão infiltrativa; arquitetura vilosa e mucosa normais; aumento de LIE (>30-40 linfócitos por 100 enterócitos).

Marsh II: Lesão hiperplásica; semelhante ao Marsh I, mas com hiperplasia de criptas.

Marsh III: Lesão destrutiva; subdividido em IIIa (atrofia vilosa parcial), IIIb (atrofia vilosa subtotal), e IIIc (atrofia vilosa total).<sup>9</sup>

## Cápsula Endoscópica

Pode detectar anormalidades na mucosa de pacientes com DC sem diagnóstico prévio, mas as biópsias duodenais podem eliminar a necessidade deste exame.<sup>9</sup>

## Endoscopia com Magnificação

Permite visualização detalhada do padrão das vilosidades duodenais, com alta sensibilidade e especificidade, otimizando a acurácia da endoscopia no diagnóstico de DC.<sup>9</sup>

## TRATAMENTO

Atualmente, o único tratamento disponível para a doença celíaca é uma dieta sem glúten (DSG) permanente, que resulta em melhoras nos sintomas clínicos e na recuperação dos danos da mucosa do intestino delgado. No entanto, a DSG é restritiva e desafiadora devido a exposições não intencionais e inadvertidas através de alimentos, medicamentos, suplementos e contaminações cruzadas. Contaminação cruzada ocorre quando traços ou partículas de glúten são transferidos de um alimento para outro durante o plantio, colheita, armazenamento, industrialização ou comercialização.<sup>1,9</sup>

O acompanhamento com nutricionistas e gastroenterologistas especializados é essencial para a educação e adaptação à DSG, destacando as diversas fontes de glúten que devem ser evitadas e quais grãos e outros componentes podem ser substituídos. A dieta sem glúten pode incluir alimentos como arroz, batata, mandioca, soja, milho, quinoa e farinha de banana verde. Ingredientes como goma xantana, psyllium e ágar têm sido testados para melhorar a estrutura e palatabilidade dos alimentos sem glúten, aumentando a retenção de gás, volume e água dos alimentos.<sup>9</sup>

Pacientes não tratados frequentemente apresentam níveis reduzidos de ferro, folato, vitamina B<sub>12</sub>, vitamina D, zinco, cálcio e magnésio, tornando importante a avaliação da saúde e nutrição para identificar a necessidade de suplementação. Na maioria dos casos, a retirada do glúten da dieta promove a regeneração do intestino e a normalização das alterações bioquímicas, melhorando os sintomas. No entanto, algumas deficiências nutricionais podem persistir e contribuir para manifestações extraintestinais.<sup>9</sup>

Estudos indicam que a DC não tratada pode levar a complicações graves como infertilidade, distúrbios psicológicos, osteoporose e linfomas, além de um aumento no uso de medicamentos e serviços de saúde. O tratamento precoce e contínuo com uma DSG pode prevenir essas complicações. Contudo, a exposição prolongada ao glúten, mesmo que inconsciente, pode causar danos persistentes, destacando a importância do diagnóstico precoce.<sup>1,9</sup>

O Codex Alimentarius define alimentos sem glúten como aqueles contendo menos de 20 ppm, padrão adotado na União Europeia e pelo FDA (Food and Drug Administration). No Brasil, a Lei 10.674/03 obriga os fabricantes de produtos alimentícios a rotularem se os produtos "contêm glúten" ou "não contêm glúten". Apesar disso, não há um limite máximo estabelecido de glúten presente em alimentos comercializados como isentos de glúten, o que

representa um risco para celíacos e indica a necessidade de revisão da lei para regulamentação segura desses alimentos.<sup>10</sup>

Dietas sem glúten têm sido consideradas úteis para outras doenças e sua popularidade pode crescer, não apenas entre pacientes com diferentes diagnósticos, mas também entre indivíduos saudáveis. Inovações tecnológicas visam tornar os produtos sem glúten mais palatáveis e reduzir seus preços, enquanto a indústria farmacêutica busca novas terapias para a DC.<sup>4</sup>

Devido às dificuldades associadas à adesão a longo prazo da DSG e às contaminações inadvertidas, é evidente a necessidade de desenvolver novas terapias eficazes que permitam o consumo de glúten para celíacos. Pesquisas exploram novas estratégias e terapias alternativas, baseadas em mecanismos de ação e alvos moleculares envolvidos na patogênese da DC. Embora algumas terapias pareçam promissoras, elas seriam usadas como adjuvantes para complementar a dieta sem glúten, em vez de substituí-la, melhorando os sintomas não controlados pela DSG, fornecendo maior segurança, qualidade de vida e inclusão social para os celíacos.<sup>1,9,10</sup>

## CONCLUSÃO

A doença celíaca é uma condição autoimune complexa, com uma prevalência global maior do que se pensava anteriormente. Seu diagnóstico é desafiador devido à variabilidade clínica e à necessidade de testes específicos. O tratamento atual, baseado em uma dieta rigorosamente isenta de glúten, tem se mostrado eficaz na recuperação da mucosa intestinal e na prevenção de complicações graves, mas apresenta desafios significativos na adesão a longo prazo. No Brasil, a falta de padronização nos testes diagnósticos e a baixa conscientização sobre a DC resultam em uma alta prevalência de casos não diagnosticados. A implementação de diretrizes clínicas e a melhoria na acessibilidade aos testes diagnósticos são fundamentais para um diagnóstico precoce e preciso. O avanço nos marcadores sorológicos e a discussão sobre a necessidade de biópsia intestinal refletem o progresso na compreensão e no manejo da DC. No entanto, a dieta sem glúten, apesar de ser o único tratamento disponível, é desafiadora e exige um acompanhamento contínuo para evitar contaminações e deficiências nutricionais. Pesquisas em novas terapias adjuvantes são promissoras e podem oferecer uma melhor qualidade de vida para os pacientes celíacos, permitindo uma maior flexibilidade na dieta. A compreensão aprofundada da DC e o

desenvolvimento de novas estratégias terapêuticas são essenciais para melhorar o manejo desta condição e prevenir suas complicações a longo prazo.

## REFERÊNCIAS

1. CALADO, João; MACHADO, Mariana Verdelho. Celiac Disease Revisited. *GE Port J Gastroenterol*, Lisboa , v. 29, n. 2, p. 35-48, abr. 2022 .
2. DIAS, Jorge Amil. Celiac Disease: What Do We Know in 2017?. *GE Port J Gastroenterol*, Lisboa , v. 24, n. 6, p. 275-278, dez. 2017
3. GOMES, Itallo Carvalho et al . Estilo de vida e sintomas celíacos em adolescentes e jovens adultos mexicanos. *Rev. Enf. Ref.*, Coimbra , v. serVI, n. 2, e23.6.29170, dez. 2023.
4. JEDWAB, C. F. et al.. The role of probiotics in the immune response and intestinal microbiota of children with celiac disease: a systematic review. *Revista Paulista de Pediatria*, v. 40, p. e2020447, 2022.
5. NUNES, Gonçalo et al . Adult Celiac Disease: The Importance of Extraintestinal Manifestations. *GE Port J Gastroenterol*, Lisboa , v. 24, n. 6, p. 292-295, dez. 2017 .
6. RATO, Beatriz; VERISSIMO, Manuel Teixeira. Doença Celíaca no Idoso. *Medicina Interna*, Lisboa , v. 28, n. 2, p. 53-61, jun. 2021 .
7. RODRIGUEZ OLASO, Ximena; OLANO GOSSWEILER, Carolina; LOPEZ GONZALEZ, Virginia. Uso de nuevas técnicas y procedimientos endoscópicos en el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad celíaca. *Rev. Urug. Med. Int.*, Montevideo , v. 3, n. 1, p. 3-14, abr. 2018 .
8. ROSARIO, P. W.. Celiac disease as differential diagnosis of normocalcemic hyperparathyroidism. *Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial*, v. 56, p. e2162020, 2020.
9. SILVA, T. S. DA G. E .; FURLANETTO, T. W.. Diagnóstico de doença celíaca em adultos. *Revista da Associação Médica Brasileira*, v. 56, n. 1, p. 122-126, 2010.
10. SGANZERLA, A.; NICOLETTO, B. B.. EATING HABITS AND NUTRITIONAL STATUS OF PATIENTS WITH CELIAC DISEASE IN SOUTH BRAZIL. *Arquivos de Gastroenterologia*, v. 60, n. 2, p. 178-187, abr. 2023.