

Uma visão abrangente acerca do diagnóstico e do gerenciamento clínico da Doença Celíaca

A comprehensive overview of the diagnosis and clinical management of Celiac Disease

DOI:10.34119/bjhrv6n5-586

Recebimento dos originais: 22/09/2023

Aceitação para publicação: 26/10/2023

Marcela do Carmo Furtado

Graduanda em Medicina

Instituição: Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora - Suprema

Endereço: Rua Alameda Salvaterra, Salvaterra, Juiz de Fora - MG

E-mail: marcelacfurtado@hotmail.com

Anna Cecília Soares Antônio

Graduanda em Medicina

Instituição: Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora - Suprema

Endereço: Rua Alameda Salvaterra, Salvaterra, Juiz de Fora - MG

E-mail: annacecisa@gmail.com

Ana Julia Costa Carvalho

Graduanda em Medicina

Instituição: Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora - Suprema

Endereço: Rua Alameda Salvaterra, Salvaterra, Juiz de Fora - MG

E-mail: anajcc.carvalho@gmail.com

Clara Michele Madureira Yamim Gouvêa

Graduanda em Medicina

Instituição: Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora - Suprema

Endereço: Rua Alameda Salvaterra, Salvaterra, Juiz de Fora - MG

E-mail: malitoclara.madureira.yamim@gmail.com

Carlos Estêvão de Souza Furtado

Graduando em Medicina

Instituição: Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora - Suprema

Endereço: Rua Alameda Salvaterra, Salvaterra, Juiz de Fora - MG

E-mail: estevaoimw@hotmail.com

Márcio Alessandro de Oliveira Batista Irber

Graduando em Medicina

Instituição: Universidade Presidente Antônio Carlos (UNIPAC)

Endereço: Av. Juiz de Fora 1100, Granjas Betânia, Juiz de Fora - MG

E-mail: marcioirber@yahoo.com

Fernanda Arbex Guedes

Graduanda em Medicina

Instituição: Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora - Suprema

Endereço: Rua Alameda Salvaterra, Salvaterra, Juiz de Fora - MG

E-mail: nandadebex@hotmail.com

Carolina Cardoso de Araujo

Graduanda em Medicina

Instituição: Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora - Suprema

Endereço: Rua Alameda Salvaterra, Salvaterra, Juiz de Fora - MG

E-mail: carolinacardosoar@gmail.com

Vitor Hugo Lobo Fernandes

Graduando em Medicina

Instituição: Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora - Suprema

Endereço: Rua Alameda Salvaterra, Salvaterra, Juiz de Fora - MG

E-mail: vitorlobo2@outlook.com

Sheila Cardoso Soares Antônio

Graduada em Medicina pela Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF)

Instituição: Universidade Iguazu (UNIG) - campus V, Itaperuna

Endereço: BR 356, 02, Cidade Nova, Itaperuna - RJ

E-mail: cardososoaressheila@gmail.com

RESUMO

A Doença Celíaca (DC) é uma condição autoimune desencadeada pela ingestão de glúten em indivíduos geneticamente predispostos, levando a danos na mucosa do intestino delgado e uma ampla gama de manifestações clínicas. Embora sua prevalência global seja estimada em cerca de 1%, muitos casos permanecem subdiagnosticados, o que é influenciado por fatores como geografia, genética e demografia. A DC pode se manifestar em qualquer idade, apresentando sintomas gastrointestinais e extraintestinais, tornando o diagnóstico um desafio. O tratamento principal é a adesão estrita a uma dieta sem glúten, mas isso enfrenta obstáculos, incluindo desafios sociais, econômicos e psicológicos. Além disso, a não adesão à dieta pode resultar em complicações graves, como osteoporose e câncer intestinal. Portanto, a conscientização, a pesquisa e o aprofundamento dos mecanismos patogênicos são essenciais para melhorar o diagnóstico, o manejo e a qualidade de vida dos pacientes com DC. O alto custo da dieta sem glúten e as implicações psicossociais são desafios adicionais que precisam ser abordados. Portanto, uma abordagem multidisciplinar que envolve profissionais de saúde, pesquisa contínua e conscientização é fundamental para enfrentar os desafios da DC e melhorar o prognóstico dos pacientes afetados.

Palavras-chave: Doença Celíaca, diagnóstico, tratamento, revisão.

ABSTRACT

Celiac Disease (CD) is an autoimmune condition triggered by the ingestion of gluten in genetically predisposed individuals, leading to damage to the mucosa of the small intestine and a wide range of clinical manifestations. Although its global prevalence is estimated at around 1%, many cases remain underdiagnosed, which is influenced by factors such as geography, genetics and demographics. CD can manifest at any age, presenting gastrointestinal and extraintestinal symptoms, making diagnosis a challenge. The main treatment is strict adherence

to a gluten-free diet, but this faces obstacles including social, economic and psychological challenges. Furthermore, non-adherence to the diet can result in serious complications, such as osteoporosis and intestinal cancer. Therefore, awareness, research and deepening the pathogenic mechanisms are essential to improve the diagnosis, management and quality of life of patients with CD. The high cost of the gluten-free diet and the psychosocial implications are additional challenges that need to be addressed. Therefore, a multidisciplinary approach involving healthcare professionals, ongoing research and awareness is critical to addressing the challenges of CD and improving the prognosis of affected patients.

Keywords: Celiac Disease, diagnosis, treatment, review.

1 INTRODUÇÃO

A Doença Celíaca (DC) é uma desordem autoimune que surge em indivíduos geneticamente predispostos, sendo desencadeada pela ingestão de glúten, uma proteína presente em grãos como trigo, cevada e centeio. Uma vez ingerido, o glúten provoca uma resposta imune anormal, causando danos à mucosa do intestino delgado e interferindo na absorção adequada de nutrientes (VILLANACCI et al., 2020). A doença pode manifestar-se em qualquer fase da vida e apresenta uma gama diversificada de sintomas, que podem ser tanto gastrointestinais quanto extraintestinais, fazendo com que o diagnóstico seja um desafio. A DC é conhecida por sua natureza sistêmica e por se manifestar de formas variadas, desde formas assintomáticas até condições mais complexas e severas (CALADO; MACHADO, 2021).

A prevalência da DC é estimada em torno de 1% da população global, mas estudos indicam que uma grande proporção de casos permanece subdiagnosticada (TARAR et al., 2021). Essa prevalência apresenta variações significativas, influenciadas por fatores como geografia, demografia e genética. Os dados epidemiológicos apontam uma presença ubíqua da DC em nível mundial, sendo diagnosticada em pessoas de todas as idades e em diversas regiões, incluindo aquelas onde a doença foi previamente considerada rara. Por exemplo, mesmo em regiões como a Ásia e a África, onde a prevalência da DC é reportada como baixa, há indicações de que fatores como subdiagnóstico possam estar em jogo (SILVESTER; THERRIEN; KELLY, 2021).

A única intervenção terapêutica eficaz conhecida para a DC é a adesão a uma dieta estrita sem glúten, embora esta abordagem apresente desafios significativos, incluindo barreiras sociais, psicológicas e econômicas. Com as manifestações clínicas da DC tornando-se cada vez mais diversas e com o aumento da conscientização sobre a doença tanto na comunidade médica quanto no público em geral, é imperativo aprofundar nossa compreensão sobre os mecanismos

patogênicos, os fatores de risco e as estratégias de manejo da DC para melhorar o prognóstico e a qualidade de vida dos pacientes afetados (ALJADA; ZOHNI; EL-MATARY, 2021).

2 OBJETIVO

O objetivo deste artigo é reunir informações, mediante análise de estudos recentes, acerca dos aspectos inerentes à Doença celíaca, sobretudo acerca do diagnóstico e do gerenciamento da doença.

3 METODOLOGIA

Realizou-se pesquisa de artigos científicos indexados nas bases de dados Latindex e MEDLINE/PubMed entre os anos de 2018 e 2023. Os descritores utilizados, segundo o “MeSH Terms”, foram: *celiac disease, diagnosis, treatment*. Foram encontrados 205 artigos, segundo os critérios de inclusão: artigos publicados nos últimos 5 anos, textos completos, gratuitos e tipo de estudo. Papers pagos e com data de publicação em período superior aos últimos 5 anos foram excluídos da análise, selecionando-se 10 artigos pertinentes à discussão.

4 EPIDEMIOLOGIA

A doença celíaca (DC) é uma patologia que varia sua prevalência de acordo com diversos fatores. No que diz respeito ao sexo, o feminino é o mais acometido, cerca de 1,5 vezes mais que o masculino. Já sobre a idade, sabe-se que afeta 2x mais crianças que adultos, sendo que no adulto, a maior taxa de incidência se encontra dentro do intervalo dos 50 e 69 anos. A prevalência também varia com a região, visto que na Ásia e na África há poucos casos de doença celíaca, mesmo que haja alto consumo de alimentos com glúten nesses locais e a genética dos alelos HLA para DC seja a mesma que no ocidente. Essa contradição acontece, provavelmente, pelo subdiagnóstico nessas localidades (CALADO; MACHADO, 2021).

Quanto aos fatores de risco, sabe-se que a introdução precoce de glúten na alimentação ainda é uma incógnita, por esse motivo, continua-se preconizando que seja iniciado na dieta por volta dos 4 a 12 meses. Contudo, a amamentação é um fator de proteção contra a doença (CALADO; MACHADO, 2021).

É considerado alto risco: a história positiva em parentes de primeiro grau, no qual há uma prevalência de 7,5%; algumas doenças autoimunes, como diabetes mellitus; deficiência de IgA e anormalidades cromossômicas, como síndrome de Turner e síndrome de Down. Ademais, é de conhecimento a relação da doença celíaca com infecções respiratórias de repetição em

bebês e gastrointestinais em crianças e adultos, porém não há muito embasamento científico para afirmar essa controversa (CALADO; MACHADO, 2021).

5 FISIOPATOLOGIA

A DC é uma condição desencadeada pela resposta imune ao glúten em pessoas com predisposição genética, o que resulta em lesões no intestino delgado, má absorção e fenômenos autoimunes. Isso ocorre devido à deficiência das proteases gastrointestinais na atividade da prolil-endopeptidase, já que os peptídeos de glúten são ricos em prolina e glutamina, dificultando a quebra e permitindo polipeptídeos com até 33 aminoácidos. Dessa forma, há um aumento na imunogenicidade do glúten, uma vez que as moléculas do complexo de histocompatibilidade principal (MHC) II só apresentam peptídeos com pelo menos 9 aminoácidos de comprimento (CALADO; MACHADO, 2021).

Para que o glúten alcance as células apresentadoras de antígenos (APCs), ele precisa encontrar uma brecha na barreira epitelial, que geralmente é causada por inflamações ou infecções transitórias no intestino. Ou ele pode utilizar a via transcelular, que se dá pelas células dendríticas ou pela ligação de complexos IgA secretórios do glúten com receptores de transferrina CD71. Assim, as moléculas MHC-II, que têm maior afinidade com aminoácidos carregados negativamente, promovem a deaminação, aumentando a estabilidade do complexo glúten-MHC e, conseqüentemente, sua imunogenicidade. Com essa deaminação, as APCs apresentam peptídeos desamidados ligados a um MHC-II que mapeiam para o locus HLA-DQ, codificando glicoproteínas apresentadoras de antígenos (heterodímeros constituídos por uma cadeia α e uma cadeia β). É importante ressaltar que apenas HLA-DQ2.5, DQ2.2 e DQ8 se ligam a peptídeos de glúten desamidados. Em resumo, a presença desses haplótipos é necessária, mas não é a única condição para o desenvolvimento da doença celíaca (CALADO; MACHADO, 2021).

A cascata de eventos que leva à resposta imunológica na doença celíaca em relação ao consumo de glúten se baseia nas APCs apresentando peptídeos de gliadina (uma proteína do glúten) desamidados complexados com MHC-II às células T CD4+. Isso induz um fenótipo pró-inflamatório nas células T CD4+ e, conseqüentemente, promove a diferenciação de células B em plasmócitos, resultando na liberação de citocinas pró-inflamatórias (como interferon- γ e interleucina-21) e na ativação das células T CD8+ intraepiteliais. Estas últimas também recebem contribuição da interleucina-15 em sua diferenciação em células semelhantes a células natural killer (NK). Posteriormente, as células T CD4+ ativadas secretam o fator de necrose tumoral- α , que afeta os fibroblastos intestinais, resultando na secreção de metaloproteínases da

matriz e fator de crescimento de queratinócitos. Isso contribui para a destruição da mucosa e o aumento das células epiteliais da cripta. Por fim, o complexo de glúten desamidado com tTG (transglutaminase tecidual) pode se ligar a receptores e ser internalizado por células B específicas, que atuam como APCs para as células T CD4+, amplificando ainda mais a resposta imunológica (CALADO; MACHADO, 2021).

6 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A maioria dos pacientes com DC é assintomático, mas os sintomáticos podem apresentar manifestações gastrointestinais isoladas ou em junção com ocorrências extraintestinais. Os sintomas gastrointestinais clássicos são mais comuns em crianças, sendo eles: diarreia, má absorção intestinal, dor abdominal, perda de peso, baixa estatura, falta de apetite, falha no crescimento e até mesmo atraso na puberdade. Já nos pacientes adultos o quadro clínico pode ser confundido com a síndrome do intestino irritável, visto que os primeiros sintomas podem ser náusea e vômitos, que levam ao desequilíbrio eletrolítico e caquexia (CAIO et al., 2019; TARAR et al., 2021).

As manifestações extraintestinais são observadas tanto em adultos quanto em crianças. A osteoporose é o mais comum dos sinais, ocasionado pela deficiência na absorção de cálcio e vitamina D. Outros sintomas extraintestinais comuns são: anemia, fadiga, artralgia, sintomas neurológicos, dermatite herpetiforme, testes hepáticos anormais (fígado celíaco), úlcera aftosa, hipoesplenismo, hipoplasia do esmalte dentário, e pancreatite aguda e crônica (CAIO et al., 2019; TARAR et al., 2021; CALADO; MACHADO, 2021).

Os sinais neurológicos mais comuns na DC são: cefaléia, ataxia cerebelar, parestesia, síndrome mioclônica, depressão, ansiedade e epilepsia. Além desses, podem surgir sintomas tanto no sistema reprodutivo feminino como no masculino, dentre eles: infertilidade, aborto, menopausa precoce, menarca tardia e anomalias nos espermatozoides. Essas manifestações devem levar a uma investigação para DC, mesmo na ausência de má absorção intestinal e podem ser revertidos ao fazer uma dieta sem glúten (CAIO et al., 2019; TARAR et al., 2021; CALADO; MACHADO, 2021). É importante ressaltar que gestantes que tenham DC, mas que não tenham o diagnóstico, podem ter bebês pequenos para idade gestacional ou prematuros (TARAR et al., 2021).

7 SUBTIPOS CLÍNICOS DA DOENÇA CELÍACA

A DC é definida clinicamente como clássica, não clássica, subclínica, potencial e refratária. A DC clássica apresenta sintomas de má absorção, como diarreia, perda de peso e

retardo de crescimento, e pode afetar tanto adultos como crianças, sendo diagnosticada mais frequentemente na faixa etária dos 6 aos 18 meses. A forma não clássica tende a se apresentar com manifestações extraintestinais, como osteoporose, anormalidade da função hepática, déficit de vitaminas, anemia, neuropatia e até mesmo infertilidade. Ademais, a forma atípica também pode apresentar sintomas gastrointestinais, tais quais distensão abdominal, dor abdominal e refluxo. A forma subclínica da DC também se encaixa na forma não clássica (TARAR et al., 2021).

A forma potencial ou latente ocorre quando há sorologia positiva e presença de HLA-DQ2 e/ou HLA-DQ8, contudo, a análise histológica do intestino delgado não apresenta alterações. A DC refratária é definida pela presença de sintomas e de atrofia das vilosidades intestinais após 6 a 12 meses de uma rígida restrição alimentar. A DC refratária possui 2 subtipos e geralmente é necessária a realização de biópsias, no qual pode-se encontrar inúmeras células T, que está associada ao subtipo 2 e a uma maior gravidade e prognóstico. Não há estudos que definem o tratamento do subtipo 2, embora sejam considerados esteróides, ciclosporina, cladribina e transplante de células-tronco. Já o subtipo 1 da DC refratária é tratada com esteróides ou azatioprina + esteróides, budesonida de cápsula aberta associada à nutrição (TARAR et al., 2021).

Casos de persistência de diarreia, dor abdominal ou fadiga, mesmo após o início de uma dieta restrita de glúten, podem ocorrer também devido ao erro de diagnóstico ou a uma má aderência ao tratamento, que é principalmente baseado na alimentação. Dessa forma, é imprescindível um acompanhamento nutricional aliado ao acompanhamento médico. Contudo, podem haver outras causas para a persistência dos sintomas após 1 ano de tratamento, como colite microscópica, síndrome do intestino irritável ou intolerância à lactose, sendo necessário biópsias intestinais (duodenais e colônicas) para definir a causa mais precisamente (TARAR et al., 2021).

8 DIAGNÓSTICO

A base do diagnóstico é realizada através de características clínicas, em combinação com testes sorológicos e achados histológicos. Os pacientes sintomáticos relatam, mais frequentemente, sintomas como diarreia, perda de apetite, má absorção, retardo do crescimento, baixa estatura e puberdade tardia. No entanto, a DC pode se manifestar na forma extraintestinal e assintomática (TARAR et al., 2021).

Os anticorpos utilizados são antitrasglutaminase tecidual (anti-tTG), antiendomísio e peptídeo de gliadina desamidado (DGP). O teste com os anticorpos anti-tTG é o de escolha,

visto sua alta sensibilidade de 93% e especificidade de 94%. Para maior sensibilidade, são realizados testes sequenciais com tTG-IgA e DGP-IgG. Entretanto, nenhum desses testes é 100% sensível ou específico, o que torna a biópsia um componente importante e indispensável para o diagnóstico (TARAR et al., 2021). A tipagem HLA apresenta alto valor preditivo negativo, tornando-se uma boa forma de descartar DC, mas não pode ser utilizada para o diagnóstico (TARAR et al., 2021).

Assim sendo, o melhor método para o diagnóstico da DC é realizado através da “regra 4 em 5”, na qual, para realizar o diagnóstico de DC é necessário ter 4 dos 5 critérios, sendo eles: sinais e sintomas da doença, positividade dos anticorpos, positividade para HLA-DQ2 e/ou HLA-DQ8, biópsia e resposta clínica à dieta sem glúten (TARAR et al., 2021).

9 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Existem diversas anomalias da região duodenal que podem apresentar características histopatológicas em comum. Dessa maneira, para concretizar o diagnóstico da DC são necessárias as associações dos critérios clínicos, laboratoriais de HLA, endoscópicos como também o resultado da biópsia. Alguns fármacos como os Anti-inflamatórios não esteroidais (AINE) podem causar uma lesão ulcerada na estrutura da mucosa com a presença de neutrófilos e plasmócitos caracterizando um infiltrado inflamatório, porém, a atrofia das vilosidades é raramente descrita nesse caso. Há comprovações de que o olmesartan, um bloqueador do receptor de angiotensina II, pode levar a uma atrofia das vilosidades e aumento do linfócito T intraepitelial (IEL), simulando um quadro histopatológico da DC (VILLANACCI et al., 2020).

O contágio pelo *Helicobacter Pylori* (HP) pode levar a uma duodenite péptica marcada pela observação microscópica de metaplasia gástrica foveolar com infiltrado de neutrófilos nas camadas do órgão, o que contribui para a distinção da DC. As parasitoses mais comuns, por exemplo, a Giardíase é marcada pelo grande número de eosinófilos, assim, podemos usar a microscopia e a biópsia como fator de diagnóstico. Todavia, a observação de vilosidades atróficas juntamente com sinais de parasitose deve considerar a probabilidade de uma DC subsequente. As enteropatias sensíveis às proteínas alimentares podem ter similaridade histológica com a DC, entretanto, tende a ser limitada quando se tira o fator causador na alimentação. A anemia perniciosa é caracterizada pela alteração nas vilosidades com a presença de infiltrado inflamatório crônico da mucosa, em associação com anomalias megaloblásticas típicas (VILLANACCI et al., 2020).

Ademais, o espru de colágeno é confundido com a DC, porém um fator determinante para a diferenciação é a presença abundante de colágeno tipo I com células inflamatórias e

capilares aprisionados, o que pode facilitar o diagnóstico. A enteropatia por imunodeficiência comum variável (EICV) pode ser diferenciada da DC pelo fato de ser observado na microscopia duodenal da (EICV) a depleção das células plasmáticas, bem como a hiperplasia linfóide folicular. Em uma pequena parcela dos pacientes, a atrofia das vilosidades possuem sensibilidade ao glúten. A enteropatia autoimune é descrita pelo espessamento da lâmina própria por inflamação variável com infiltrado neutrofílico ou um padrão similar a DC, sendo raro a observação de apoptose de células epiteliais e a diminuição células calciformes e de Paneth. Logo, é válido ressaltar que, em geral, ao realizar a biópsia no trato gastrointestinal (TGI), são encontradas alterações microscópicas que podem ajudar no reconhecimento da doença (VILLANACCI et al., 2020).

Portanto, as manifestações da atrofia das vilosidades idiopáticas podem ser obstáculos no diagnóstico. Dessa forma, os pacientes podem restabelecer o tecido histológico de forma natural, enquanto outros mostram atrofia vilosa persistente, independente da proliferação de células linfóides (VILLANACCI et al., 2020).

10 TRATAMENTO

O principal tratamento para a DC permanece sendo uma dieta sem glúten (DIG) para toda a vida, a qual resolve os sintomas, permite a recuperação histológica, previne o aparecimento de doenças autoimunes e distúrbios linfoproliferativos. Tal dieta envolve a exclusão completa de alimentos como cevada (hordeínas), centeio (secalinas) e aveia (aveninas). Por este motivo, são pacientes que passam a ingerir outras fontes alimentares mais nutritivas, como frutas, vegetais e peixes, sendo estes alimentos isentos de glúten (MALAMUT; CORDING; CERF-BENSUSSAN, 2019; ALJADA; ZOHNI; EL-MATARY, 2021).

Ademais, é um tratamento que deve ser realizado o mais precocemente possível, visto que indivíduos mais jovens apresentam reversão dos sintomas gastrointestinais e indivíduos mais senis apresentam danos irreversíveis à mucosa intestinal. Por isso, deve-se realizar um acompanhamento regular desses pacientes para avaliar a cicatrização da mucosa, sendo este um importante fator prognóstico (ALJADA; ZOHNI; EL-MATARY, 2021).

Tratamentos alternativos como enzimoterapia oral, bloqueio de TG2 e imunoterapia baseada em peptídeos para dessensibilizar pacientes ainda estão atualmente em avaliação e, portanto, não apresentam comprovação científica (MALAMUT; CORDING; CERF-BENSUSSAN, 2019).

11 DESAFIOS DE UMA DIETA SEM GLÚTEN

Apesar da gama de benefícios advindos de uma dieta isenta de glúten (DIG), é indispensável abordar os desafios e riscos que envolvem sua adesão, destacando ainda o déficit na busca de informações sobre o tema. Diante de estudos realizados por profissionais capacitados, as conclusões acerca da problemática por vezes se mostram conflitantes e inconclusivas. Ainda assim, são comprovados os resultados negativos da adoção de uma DIG com relação a uma microbiota intestinal saudável, uma vez que esta provoca desequilíbrios e redução da quantidade de bactérias intestinais benéficas ao organismo. Além disso, pouco se fala sobre a deficiência nutricional que a exclusão do glúten de uma dieta pode gerar. Independentemente do indivíduo apresentar DC ou não, a DIG, sem uma base alimentar adequada, pode deixar de suprir as necessidades diárias de minerais como cálcio, ferro, fibras e, ainda, vitamina D (AURICCHIO; TRONCONE, 2021; ALJADA; ZOHNI; EL-MATARY, 2021).

Ademais, é indispensável abordar o custo de uma DIG como um obstáculo na atualidade. Partindo do pressuposto que a replicação de alimentos que naturalmente contém glúten em uma versão isenta da proteína exigem um nível de processamento elevado, o qual mantenha sua palatabilidade. Dessa forma, dietas desse caráter justificam seu alto custo. Além disso, é notória a dificuldade de acessibilidade a alimentos sem glúten, o que também contribui ao encarecimento dos respectivos (ALJADA; ZOHNI; EL-MATARY, 2021).

Por fim, recentemente tem se atentado às implicações psicológicas e sociais da DIG. A comida simboliza a reunião de muitas construções sociais. Outrossim, esta tem a capacidade de despertar prazeres e renovar memórias afetivas. Nesse contexto, restrições alimentares rigorosas impactam na convivência em sociedade e na redução da qualidade de vida do indivíduo, que muitas vezes se encontra refém da ansiedade, infelicidade e podendo ainda desenvolver distúrbios, como a ortorexia nervosa (ALJADA; ZOHNI; EL-MATARY, 2021).

12 COMPLICAÇÕES

Devido à resposta autoimune e dano crônico da mucosa do intestino delgado, podem surgir uma série de complicações e problemas de saúde, que vão além da má absorção, diarreia, crescimento deficiente em crianças e dor abdominal. Assim, há um aumento do risco de osteopenia, infertilidade, malignidade, hipoesplenismo, linfoma intestinal (linfoma não-hodkin extranodal), jejunoileíte ulcerativa, complicações hepáticas, doença celíaca refratária (DCR), malignidades linfoproliferativas e carcinoma do intestino delgado (MURRAY; FREY; OLIVA-HEMKER, 2018; VILLANACCI et al., 2020; SAHIN, 2021).

Acerca do carcinoma do intestino delgado, há um risco elevado de aparecimento. Nela, há atrofia vilosa prolongada visualizada através de biópsias duodenais, associada a sintomas de má absorção. Nesse sentido, vale destacar que tais complicações supracitadas são, normalmente, atreladas a baixa adesão à dieta rigorosa sem glúten e também em pacientes com diagnóstico tardio, ou seja, pacientes após 50 anos de idade. Além disso, podemos destacar que nesses pacientes há uma mortalidade maior que a população em geral, porém, as complicações são raras, ficando em torno de menos de 1% (VILLANACCI et al., 2020; SAHIN, 2021).

13 CONCLUSÃO

Em síntese, a DC é uma desordem autoimune desencadeada pela ingestão de glúten em indivíduos geneticamente predispostos, resultando em danos à mucosa do intestino delgado e uma ampla variedade de manifestações clínicas. A prevalência da DC varia significativamente em diferentes regiões e grupos populacionais, sendo subdiagnosticada em muitos casos. O diagnóstico da DC é desafiador devido à diversidade de sintomas e pode ser confundido com outras condições médicas. O tratamento principal continua sendo uma dieta rigorosa sem glúten, mas isso apresenta desafios sociais, psicológicos e econômicos. Além disso, a não adesão à dieta pode levar a complicações graves, como osteoporose, câncer intestinal e outras condições. Portanto, é crucial aumentar a conscientização, a pesquisa e o entendimento dos mecanismos da DC, a fim de melhorar o diagnóstico precoce, o manejo adequado e a qualidade de vida dos pacientes afetados.

REFERÊNCIAS

- ALJADA, B.; ZOHNI, A.; EL-MATARY, W. **The Gluten-Free Diet for Celiac Disease and Beyond.** *Nutrients*, v. 13, n. 11, p. 3993, 9 nov. 2021.
- AURICCHIO, R.; TRONCONE, R. **Can Celiac Disease Be Prevented?** *Frontiers in Immunology*, v. 12, 14 maio 2021.
- CAIO, G. et al. **Celiac disease: a comprehensive current review.** *BMC Medicine*, v. 17, n. 1, 23 jul. 2019.
- CALADO, J.; VERDELHO MACHADO, M. **Celiac Disease Revisited.** *GE - Portuguese Journal of Gastroenterology*, v. 29, n. 2, p. 111–124, 17 mar. 2021.
- MALAMUT, G.; CORDING, S.; CERF-BENSUSSAN, N. Recent advances in celiac disease and refractory celiac disease. *F1000Research*, v. 8, p. 969, 26 jun. 2019.
- MURRAY, J. A.; FREY, M. R.; OLIVA-HEMKER, M. **Celiac Disease.** *Gastroenterology*, v. 154, n. 8, p. 2005–2008, jun. 2018.
- SAHIN, Y. Celiac disease in children: A review of the literature. *World Journal of Clinical Pediatrics*, v. 10, n. 4, p. 53–71, 9 jul. 2021.
- SILVESTER, J. A.; THERRIEN, A.; KELLY, C. P. **Celiac Disease: Fallacies and Facts.** *American Journal of Gastroenterology*, v. 116, n. 6, p. 1148–1155, 17 mar. 2021.
- TARAR, Z. I. et al. **The Progression of Celiac Disease, Diagnostic Modalities, and Treatment Options.** *Journal of Investigative Medicine High Impact Case Reports*, v. 9, p. 232470962110537, jan. 2021.
- VILLANACCI, V. et al. **Celiac disease: histology-differential diagnosis-complications. A practical approach.** *Pathologica*, v. 112, n. 3, p. 186–196, set. 2020.