

Doença celíaca

A doença celíaca (DC) consiste numa intolerância ao glúten que se caracteriza por uma inflamação crónica da mucosa do intestino delgado¹⁻³ com atrofia das vilosidades e hiperplasia das criptas,^{2,4} e por melhoria clínica e histológica após retirada do glúten da dieta,^{1,4-6} causando perda na capacidade de absorção intestinal.^{1,2}

O glúten é o maior constituinte proteico de muitos cereais.⁷ Estão implicados o trigo, o centeio, a cevada,^{1-4,7-10} a aveia^{1,3,4,8} e o triticale.¹¹

Epidemiologia

A DC pode ter apresentações muito variáveis, o que dificulta a estimativa da sua prevalência.⁴ Até há alguns anos era considerada uma doença rara, mas pensa-se actualmente que seja a doença crónica mais frequente da civilização ocidental,² com uma incidência de 0,5^{2,9} a 1,0% na maioria das sociedades norte-americanas e europeias.^{1,4,9}

A prevalência da DC é mais elevada nos familiares em primeiro grau de doentes,^{1,2,6,7} parecendo estar também relacionada com algumas patologias, cujos doentes apresentam um risco maior de DC.^{2,7,9} (ver Sintomas)

Fisiopatologia

A DC é causada pela sensibilidade à gliadina constituinte do glúten, que vai actuar como um antigénio.⁸ O passo crucial parece ser a alteração dos péptidos da gliadina pela transglutaminase dos tecidos; estes péptidos alterados vão ser apresentados aos receptores das células T intestinais e reconhecidos como estranhos, estimulando uma resposta imunitária.^{2,7} A lesão intestinal inicia-se com um aumento do infiltrado linfocitário, seguido de hiperplasia das células das criptas e atrofia das microvilosidades,^{2,8} e conduz à libertação de citoquinas inflamatórias.^{2,9} Estas causam dano tecidual na mucosa e activam as células plasmáticas para produzir anticorpos contra a gliadina, a transglutaminase tecidual e o endomísio,⁹ um elemento do tecido conjuntivo que envolve o músculo liso.⁴

Os péptidos da gliadina são preferencialmente apresentados às células T intestinais por um número limitado de haplotipos de antigénios leucocitários humanos (HLA),^{7,9} nomeadamente o HLA DQ2 e o HLA DQ8,^{2,4,7,9} estando estes presentes em 90-95% dos doentes, o que sugere uma forte componente genética associada à DC.³

Sintomas

As manifestações clínicas da DC são muito diversas e dependem de factores como a idade do doente,^{3,7} quantidade de cereais ingerida na dieta,^{3,10} grau de sensibilidade ao glúten³, etc. Podem oscilar entre a ausência total de sintomas^{1,2,8} até formas clássicas, com desnutrição, diarreia e distensão abdominal.^{1,2}

Os sintomas da DC podem começar na infância ou na idade adulta.¹⁰ Os sintomas estão ausentes na criança até que esta ingira alimentos contendo glúten^{8,12,13} e instalam-se habitualmente no 2º ano de vida.^{1,14} A criança começa a não aumentar de peso, apresenta anorexia, perda de massa muscular e hipotonia,^{5,6} acompanhados por diarreia^{7,12,14} que pode consistir em fezes pálidas, volumosas e com mau odor^{8,12,14} e distensão abdominal.^{7,8,14} Pode haver edema, se a hipoproteïnemia for suficientemente grave.^{6,8} Em crianças mais velhas associa-se a baixa estatura,⁵⁻⁷ atrasos no crescimento,^{6-8,11} raquitismo,^{5,6} anemia,^{5-8,11} defeitos na dentição^{6,7} e alterações de carácter.^{5,11,14}

Os adultos com DC queixam-se habitualmente de fadiga^{5,7,11} e têm vulgarmente sintomas gastrointestinais inespecíficos⁷ que podem incluir dor abdominal,^{3,7,8} distensão abdominal,^{3,6,8,10} diarreia^{5-8,10,11} ou obstipação,^{3,6,11} flatulência^{6,7,10,11} ou esteatorreia.^{6-8,11} Contudo, a maioria dos adultos apresenta formas atípicas da doença,^{1,3,4,7} com atrofia das microvilosidades associada a manifestações extra-intestinais, ou doença silenciosa, quando a atrofia intestinal não está associada a qualquer sintomatologia.^{1,3,4} Uma elevada percentagem de doentes apresenta **dermatite herpetiforme**,^{3,6,7,9} caracterizada por depósitos granulares de IgA na junção dermoepidérmica^{5,6} e que consiste em vesículas acompanhadas de prurido intenso,^{3,6,11} com distribuição simétrica localizada nos cotovelos, joelhos, glúteos,^{6,11} face, pescoço, tronco,⁶ palmas das mãos, plantas dos pés ou couro cabeludo.³

As manifestações extra-intestinais da DC podem consistir em anemia e osteopénia/osteoporose^{1,3,4,7,11} relacionadas com deficiência na absorção de ferro, folato, vitamina B12, cálcio e vitamina D,^{1,7,9} baixa estatura,^{4,8,14,15} infertilidade,^{1,2,4-9,11,14} aborto recorrente,^{2,6,9,11} puberdade tardia,^{2,6} alterações neurológicas^{7,14} ou psiquiátricas,^{6,7,14} úlceras aftosas,^{6-8,14} defeitos no esmalte dentário,^{11,14} hemorragias por deficiência de vitamina K,^{1,6,11} hemossiderose pulmonar idiopática,^{1,6} entre outras.

Existem determinadas patologias às quais a DC parece estar associada, já que a sua incidência nestes doentes é significativamente superior à da população em geral: diabetes *mellitus* tipo 1,^{1-3,7,9,11} síndrome de Down,^{1-3,7,9} pacientes com doenças autoimunes^{2,3,7} como doença autoimune da tiróide^{1,7,11} ou doença hepática autoimune,^{1,7} cirrose biliar primária,^{1,11} nefropatia por IgA,^{1,9} lúpus eritematoso sistémico,^{7,11} síndrome de Sjögren,^{1,9} deficiência em imunoglobulina de tipo A,^{1-3,7,9} alterações genéticas como síndrome de Turner^{1,3} e de Williams,³ síndrome do intestino irritável, psoríase, alopecia areata,⁹ doença de Addison,^{9,11} artrite reumatóide e vitíligo.⁷

A incidência de algumas doenças malignas encontra-se aumentada em doentes com DC,^{1,7} como linfoma intestinal,^{1,4-6,11,12} adenocarcinoma do intestino delgado, carcinoma esofágico^{5-7,9} e orofaríngeo,^{6,7,9} cancro hepático primário, linfomas Hodgkin e não-Hodgkin⁷ e carcinoma do intestino grosso.^{5,7} Existem algumas evidências de que uma dieta pobre em glúten pode reduzir o risco de malignidade nestes doentes.^{4,7}

Tratamento

O tratamento da DC consiste no compromisso de seguir durante toda a vida uma dieta estritamente isenta de glúten,^{1-3,7,8,10} que vai parar os sintomas e permitir a cura do dano intestinal.^{2,10} A ingestão, mesmo que de pequenas quantidades, pode impedir a remissão ou induzir relapso.⁸ A DC não tratada expõe os doentes a um risco aumentado de malignidades, osteoporose,^{1,2} anemia¹ e doenças autoimunes.^{2,5} O diagnóstico atempado é importante para melhorar a qualidade de vida do doente e diminuir os riscos a longo prazo da doença não tratada.⁷ Não está ainda estabelecido se deve ser recomendada uma dieta isenta de glúten a pacientes com doença assintomática.^{1,7,9}

Alguns doentes respondem mal, ou não respondem de todo, à evicção do glúten, por diagnóstico incorrecto ou porque a doença é refractária.^{1,8} Em doentes que não respondem à dieta deve também ser considerada a possibilidade de não adesão ou de ingestão inadvertida.^{1,3}

A suplementação vitamínica pode ser necessária no início da dieta^{1,2,8} Os doentes devem ser rastreados para deficiências nutricionais e, dependendo da deficiência, podem ser tratados com suplementos de vitaminas, minerais e hematóticos, como ferro, folato, cálcio e vitamina D.^{2,7} Os casos ligeiros podem não requerer suplementação.^{1,8}

O papel da aveia na DC permanece controverso.⁵⁻⁷ Segundo alguns, a aveia possui também, mas em menor grau, o constituinte tóxico para os doentes celíacos;^{1,3,4,8} outros afirmam o contrário.^{2,7} Existem alguns estudos que sugerem que a ingestão de aveia é segura em muitos doentes;^{1,5-7} outros indicam que, em alguns indivíduos, uma dieta contendo aveia pode provocar mais sintomas intestinais.¹ Contudo, uma vez que a aveia é frequentemente processada com outros cereais como trigo^{1,2,5-7} ou centeio,¹ pode ocorrer contaminação cruzada, o que leva a que não se possa recomendar a sua ingestão,^{1,2,6,7} a menos que se possa garantir que se trata de aveia pura;^{6,7} mesmo assim, a sua introdução na dieta deve ser feita em pequenas quantidades.⁷

Os produtos lácteos devem evitar-se durante os primeiros meses após o início da dieta, porque frequentemente coexiste com a DC uma deficiência de lactase secundária,^{3,12} por atrofia das microvilosidades.¹² Depois de 1 a 2 meses de dieta sem glúten podem reintroduzir-se os laticínios de forma progressiva, desde que tolerados pelo doente.³

O glúten é tão amplamente utilizado que a sua eliminação completa da dieta é muito difícil de conseguir e manter.^{3,12} O glúten está presente de forma generalizada em alimentos já preparados^{3,7} nos quais a farinha de trigo se utiliza como espessante.⁶ Actualmente já existem no mercado produtos especiais sem glúten.¹⁰ O glúten também pode estar presente como excipiente em medicamentos.^{6,11}

Os doentes necessitam de listas detalhadas de alimentos a evitar e aconselhamento de um nutricionista familiarizado com a DC,⁸ devendo ser educados sobre fontes menos óbvias de glúten e aconselhados a ler meticolosamente os rótulos.⁷ A tabela abaixo é meramente informativa e não dispensa um aconselhamento especializado. As associações de doentes desempenham um papel fundamental no apoio e acompanhamento de doentes e suas famílias. Em Portugal podem recorrer, por exemplo, à Associação Portuguesa de Celíacos – <http://www.celiacos.org.pt/>.

Tabela. Alimentação do doente celíaco

Alimentos que contêm glúten	Alimentos que podem conter glúten*	Alimentos sem glúten
Pães, farinhas, produtos de pastelaria, cereais de pequeno-almoço e massa preparados a partir de trigo, centeio, cevada, ^{5,10,13,14} aveia ^{5,13,14} ou sêmola de trigo; ¹⁰ Produtos manufacturados em cuja composição entrem qualquer das farinhas dos cereais citados; ¹⁴ Chocolates, ^{3,14} excepto se existe declaração expressa do fabricante; ¹⁴ Leite e alimentos com malte; ¹⁴ Infusões e bebidas preparadas com cereais, como a cerveja; ^{5,6,14,15} Whisky elaborado por destilação de malte. ^{3,15}	Qualquer alimento preparado ou manufacturado se o comerciante não especifica que não contém glúten; ¹⁴ Alimentos com amido modificado ou amidos não identificados; ¹¹ Molhos, sopas de pacote, ^{5,8,10,15} sobremesas instantâneas ^{5,15} ou produtos pré-cozinhados, como filetes, hambúrgueres, batatas fritas congeladas ¹⁵ e vegetais em creme ou panados; ¹⁰ Produtos de charcutaria; ^{3,14,15} Queijos fundidos; ^{13,14,15} Patés e conservas; ^{3,14} Doces e rebuçados; ^{11,14} Gelados; ^{3,8} Compotas e sumos; ¹⁵ Café e chá instantâneos; ¹⁴ Molho de soja; ¹¹ Banha. ¹⁵	Pães, produtos de pastelaria e cereais preparados a partir de farinhas de milho, batata, arroz ou soja; ¹⁰ Milho, arroz, ^{10,14,15} tapioca (farinha e amido) ¹⁴ e soja; ^{14,15} Massa preparada a partir de arroz ou de outros ingredientes permitidos; ¹⁰ Frutos, vegetais e legumes não processados; ^{10,13,14} Carne, peixe ^{10,13,14,15} e marisco frescos ^{13,14} e ovos; ^{13,14,15} Leite, ^{10,14,15} manteiga, nata ^{14,15} requeijão, ¹⁴ ou iogurtes ¹⁵ e queijos não processados; ^{10,15} Leguminosas secas; ^{10,15} Frutos secos naturais; ¹³ Sal, vinagre, pimenta; ¹⁴ Açúcar e mel; ¹⁴ Café e chá naturais, ^{14,15} cacau puro e sumos de fruta; ¹⁵ Azeite, margarina ^{13,14,15} e óleos; ¹⁵ Refrigerantes. ^{14,15}

* Só podem ser ingeridos os que declaradamente estão isentos de glúten.

Ana Paula Mendes

Bibliografia

- Holtmeier W., Caspary W. Orphanet Journal of Rare Diseases, 2006; 1: 3. Disponível em: <http://www.orld.com/content/pdf/1750-1172-1-3.pdf> (acedido a 21-12-2006).
- Farré C. El Farmacéutico, 2003; 306: 60-75.
- Rodrigo L. Rev Esp Enferm Dig, 2006; 98: 397-407. Disponível em: <http://www.grupoaran.com/mrmUpdate/lecturaPDFfromXML.asp?IdArt=458114&TO=RVN&Eng=0> (acedido a 21-12-2006).
- Celiac Disease. Evidence Report/Technology Assessment. Agency for Healthcare Research and Quality. June 2004. Disponível em: <http://www.ahrq.gov/clinic/epcsums/celiacsum.pdf> (acedido a 21-12-2006).
- Ciclitira P. Guidelines for the management of patients with Coeliac Disease. British Society of Gastroenterology. April 2002. Disponível em: http://www.bsg.org.uk/pdf_word_docs/coeliac.doc (acedido a 11-12-2006).
- Ciclitira P. Gastroenterology, 2001; 10: 1526-40. Disponível em: <http://download.journals.elsevierhealth.com/pdfs/journals/0016-5085/PIIS001650850170162X.pdf> (acedido a 11-12-2006).
- Leffler D., Saha S., Farrell R. Am J Manag Care, 2003; 9: 825-31. Disponível em: <http://www.ajmc.com/files/articlefiles/AJMC-2003deLeffler.pdf> (acedido a 21-12-2006).
- Beers M., Berkow R. eds. The Merck Manual, 17th ed, Whitehouse Station, Merck Research Laboratories, 1999.
- Dugan J. M. MJA, 2004; 180: 524-6. Disponível em: http://www.mja.com.au/public/issues/180_10_170504/dug10818_fm.pdf (acedido a 21-12-2006).
- Stevens L., Lynn C., Glass R. JAMA, 2005; 293: 2432. Disponível em: <http://jama.ama-assn.org/cgi/reprint/293/19/2432> (acedido a 21-12-2006).
- Anon. Enfermedad Celíaca. Celiac Disease Foundation. Disponível em: <http://www.celiac.org/spanish-brochure.php> (acedido em 12-10-2006).
- Anon. Farmacéuticos, 2002; 267: 44-6.
- Mora I. Enfermedad celíaca. AEPap. Disponível em: <http://www.aepap.org/familia/celiaca.htm> (acedido a 12-10-2006).
- Guerrero-Fdez J., Guerrero J., Guiote M. Enfermedad celiaca (celiaquía). Disponível em: <http://www.aeped.es/infofamilia/temas/enfceliaca.htm> (acedido a 20-10-2006).
- Lopes A. Cadernos da Direção-Geral da Saúde, 2004; 3: 20-1. Disponível em: <http://www.dgs.pt/upload/membro.id/ficheiros/i006158.pdf> (acedido a 27-12-2006).