

Doenças relacionadas ao glúten

Gluten related disorders

Paula Valladares Guerra Resende¹, Nathália Luzias de Matos e Silva², Graziela Cristina Mattos Schettino³, Priscila Menezes Ferri Liu¹

DOI: 10.5935/2238-3182.20170030

RESUMO

A dieta isenta de glúten tem se tornado muito comum na população geral, sendo que apenas uma minoria tem diagnóstico das doenças relacionadas a essa substância – doença celíaca (DC), alergia ao trigo (AT) e sensibilidade ao glúten não celíaca (SGNC). Essas entidades são diferentes, mas com sintomatologia muitas vezes semelhante. O diagnóstico é baseado nas manifestações clínicas e exames para DC e AT. O tratamento é a dieta de exclusão do glúten ou trigo (AT), porém com rigor na retirada do glúten e prognóstico diferentes de acordo com a doença específica.

Palavras-chave: Glúten; Hipersensibilidade a Trigo; Doença Celíaca; Dieta Livre de Glúten.

¹ Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, Faculdade de Medicina-FM, Departamento de Pediatria. Belo Horizonte, MG – Brasil.
² UFMG, FM, Especialização em Gastroenterologia Pediátrica. Belo Horizonte, MG – Brasil.
³ UFMG, Hospital das Clínicas, Setor de Gastroenterologia Pediátrica. Belo Horizonte, MG – Brasil.

ABSTRACT

Gluten-free diet has become very common. But only a minority of people has been diagnosed with gluten related disorders as celiac disease (CD), wheat allergy (WA) and non celiac gluten sensitivity (NGCS). These are different disease, but they can have similar clinical manifestations. The diagnosis is based on the clinical manifestations and tests for CD and WA. The treatment is the gluten or wheat exclusion diet, but with rigor in the withdrawal of gluten and different prognosis according to the specific disorder.

Key words: Gluten; Wheat Hypersensitivity; Celiac Disease; Diet, Gluten-Free.

INTRODUÇÃO

Recentemente a dieta isenta de glúten tem se tornado muito comum na população geral. Nos Estados Unidos, cerca de 30% das pessoas têm limitado a ingestão dessa substância, sendo que apenas uma minoria tem diagnóstico das doenças relacionadas ao glúten – doença celíaca (DC), alergia ao trigo (AT) e sensibilidade ao glúten não celíaca (SGNC). Apesar de o aumento recente dessas doenças estar relacionado à ocidentalização da dieta, aumento do diagnóstico e mudanças na produção e preparação do trigo, muitas pessoas têm restringindo sua dieta, sem indicação médica, podendo apresentar comprometimento nutricional.^{1,2}

O glúten é um conjunto de proteínas de reserva usadas por algumas plantas para nutrir suas sementes durante a germinação. É encontrado no endosperma das sementes de cereais como trigo, centeio e cevada. A fração proteica do glúten solú-

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Paula Valladares Guerra Resende
E-mail: paulavpg@gmail.com

vel em álcool é chamada de prolamina e a insolúvel de glutenina. Ambas são ricas nos aminoácidos glutamina e prolina.^{1,3}

O glúten está relacionado à patogênese das três entidades: DC, AT e SGNC. O objetivo deste artigo consiste em oferecer uma visão geral e atualizada das semelhanças e diferenças desses distúrbios relacionados ao glúten, especialmente na infância, evitando diagnóstico errados e restrições desnecessárias à dieta.

CONCEITO

Doença celíaca

A doença celíaca (DC) é sistêmica, imunomediada, desencadeada pelo glúten e suas prolamina, em indivíduos geneticamente predispostos. Caracteriza-se pela combinação variada de manifestações clínicas, que regredem com a retirada do glúten da dieta. Sua prevalência é estimada em aproximadamente 1% da população mundial.^{4,5}

A associação genética da DC é bem estabelecida. Sua suscetibilidade está ligada à expressão dos haplótipos DQ2 e DQ8 do complexo de histocompatibilidade principal, presentes na superfície de células apresentadoras de antígenos leucocitários humanos (HLA – *Human Leukocyte Antigen*). Aproximadamente 90 a 95% dos pacientes herdam a codificação de alelos HLA – DQ2, enquanto que a maioria dos demais possui o HLA – DQ8 ou outros marcadores descritos mais recentemente. Além de parentes de primeiro grau, observa-se prevalência aumentada da DC em portadores de outras doenças autoimunes como o diabetes tipo 1, tireoidite de Hashimoto, hepatite autoimune, além de doenças com alteração cromossômica (síndromes de Down, Williams e Turner) e a deficiência seletiva de IgA.^{4,5}

O glúten ingerido por indivíduos geneticamente predispostos determina uma resposta inflamatória na mucosa do intestino. A transglutaminase tecidual, presente nessa mucosa, retira radicais amina das moléculas de glutamina, presentes no glúten, transformando-os em ácido glutâmico. Este último possui afinidade pelos haplótipos DQ2 e DQ8. A formação desse complexo induz a ativação de linfócitos T citotóxicos na lâmina própria intestinal, assim como de linfócitos B, que estimulam a produção de

citocinas e autoanticorpos, provocando lesões em diversos tecidos.^{1,4}

Alergia ao trigo

A alergia ao trigo é uma reação de hipersensibilidade à proteína do trigo - reação às gliadinas, particularmente a ω 5-gliadina (principal alérgeno dependente do trigo). O mecanismo pode ser IgE mediado ou não IgE mediado ou a combinação de ambos.^{1,6,7} É uma alergia alimentar em que o indivíduo pode ser sensibilizado pela exposição através da pele ou vias aéreas (asma do padeiro). A maioria das crianças com AT tem outras alergias alimentares.^{1,6,7}

Segundo as diretrizes de 2010 do Instituto Nacional Americano de Alergia e Doenças Infecciosas, as alergias alimentares, incluindo AT, são aquelas que se apresentam com anafilaxia ou combinação de sintomas clínicos que ocorrem minutos a horas após a ingestão de alimentos, especialmente em crianças pequenas ou se é o segundo episódio depois da ingestão de alimentos específicos.^{1,6,7}

Geralmente, os pacientes com AT não são alérgicos às outras prolamina presentes em outros grãos, tais como centeio ou cevada, e sua dieta sem trigo é menos restritiva do que a dieta sem glúten para pacientes com DC.^{1,6,7}

AT geralmente se desenvolve durante infância precoce e é menos comum em adolescentes e adultos. A prevalência em crianças é de cerca de 0,4% com boas taxas de resolução ao longo da vida. Estudo realizado nos Estados Unidos estimou as taxas de resolução da AT em: 29% aos quatro anos, 56% aos oito anos e 65% até os 12 anos.^{1,6,7}

Sensibilidade ao glúten não celíaca

A SGNC é uma entidade maldefinida, caracterizada pela combinação de sintomas intestinais ou extraintestinais que ocorrem tipicamente após a ingestão do glúten que desaparecem com a dieta de exclusão, cujo diagnóstico de DC e AT foi excluído.¹

A prevalência na população em geral é desconhecida, mas tem sido estimada entre 0,5 e 6% em diferentes países. Não existem dados sobre prevalência para a população pediátrica devido à escassez de estudos em crianças. A SGNC é mais comum em meninas, adultos jovens e de meia-idade.^{6,7}

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Doença celíaca

A DC tem clínica variada que se relaciona à intensidade, extensão e localização do processo inflamatório. Outros fatores que influenciam o quadro são a sensibilidade individual, a quantidade de glúten na dieta, a época da sua introdução e o efeito protetor do aleitamento materno. Sua forma clássica é caracterizada por sintomas de má-absorção intestinal (diarreia, esteatorreia, inapetência, retardo do crescimento, deficiência de vitaminas, ferro, cálcio e ácido fólico). Os quadros atípicos têm ocorrido mais frequentemente e incluem manifestações extraintestinais, como a dermatite herpetiforme, defeitos no esmalte dentário, baixa estatura, atraso puberal, infertilidade, anemia por deficiência de ferro refratária ao tratamento, deficiência não explicada de ácido fólico e vitamina B12, doenças neurológicas, alterações comportamentais, artrite, osteomalácia, osteopenia, osteoporose e alterações das enzimas hepáticas.^{1,8,9}

Alergia ao trigo

As alergias alimentares podem envolver manifestações gastrointestinais, de pele ou do trato respiratório.¹ Na AT, os sintomas desenvolvem-se em minutos a horas após a ingestão do trigo e são típicas de uma alergia IgE mediada, com surgimento de prurido, edema de lábios, nariz, olhos e garganta, erupção cutânea, dermatite atópica, urticária, rinite alérgica, angioedema e sibilância, com risco de morte devido à anafilaxia.^{6,7}

As manifestações gastrointestinais de AT podem ser semelhantes aos da DC e incluem dor e distensão abdominal, diarreia, náusea, vômito e constipação, mas não causam lesões gastrointestinais permanentes.^{6,7} As manifestações extraintestinais incluem fadiga, perda de peso, artralgia e cefaleia.

Outra possível manifestação da AT é a esofagite eosinofílica. Nessa condição, várias proteínas alimentares, incluindo trigo, servem como o gatilho para uma resposta imune desregulada limitada ao esôfago que causa infiltração da mucosa e camadas mais profundas com alta densidade de eosinófilos. O resultado dessa resposta inflamatória pode levar a edema, espasmo e estenose do esôfago. Clinicamente, há sintomas semelhantes ao refluxo gastroesofá-

gico, disfagia, aversões alimentares e eventualmente impactação alimentar.

Outras apresentações clínicas que merecem destaque são: anafilaxia induzida por exercício, dependente do trigo e asma do padeiro. A primeira é uma forma rara de anafilaxia desencadeada quando o consumo de trigo é seguido pela realização de exercício físico. Já na asma do padeiro, a sensibilização às proteínas do trigo ocorre por meio da inalação de partículas em trabalhadores expostos a farinhas. As manifestações clínicas são tosse crônica, asma e rinite, que melhoram quando a exposição é evitada.¹

Sensibilidade ao glúten não celíaca

Na SGNC, as manifestações são variadas, podendo ser gastrointestinais ou extraintestinais. Podem acometer diferentes sistemas e a gravidade é variável.¹ Os sintomas geralmente ocorrem após algumas horas ou dias depois da ingestão de glúten, melhorando ou desaparecendo dentro de horas ou dias após a retirada do glúten, com reincidência após sua reintrodução. Em crianças com SGNC os sintomas mais comuns são os gastrointestinais, como dor abdominal, diarreia crônica e mudança do padrão evacuatório.^{6,7} Porém, o risco de deficiências nutricionais secundárias à má-absorção é menor. Os sintomas se assemelham à síndrome do intestino irritável.^{1,6,7}

As manifestações clínicas atribuídas ao SGNC têm sido descritas principalmente na população adulta e há poucos dados em Pediatria. Os pais de crianças com sintomas atribuídos ao SGNC por suspeitarem de uma associação entre a ingestão de glúten e início ou piora dos sintomas acabam iniciando a dieta de isenção glúten antes da definição diagnóstica. Essa atitude não deve ser encorajada, pois pode dificultar a correta definição diagnóstica e pode levar a desnecessária restrição dietética.¹

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico correto da entidade relacionada ao glúten é muito importante, pois as doenças têm implicações diferentes a longo prazo. Os pacientes com DC têm alto risco de associação com outras doenças autoimunes e devem ser monitorados. Além disso, esses pacientes têm risco aumentado de mortalidade por doenças malignas do trato intestinal e

necessitam de um controle dietético mais rigoroso. Por outro lado, pacientes com SGNC podem seguir uma dieta menos restrita, já que possuem menos riscos de efeitos adversos a longo prazo.¹

Doença celíaca

O diagnóstico da DC é realizado pela suspeita clínica, exames sorológicos e confirmado pela histologia da mucosa intestinal. A *European Society for Paediatric Gastroenterology and Nutrition* (ESPGHAN) revisou em 2012 os critérios diagnósticos da DC baseada nas mudanças dos marcadores sorológicos da DC. Segundo esse protocolo, em criança e adolescentes sintomáticos, a sorologia antitransglutaminase tecidual da classe IgA deverá ser realizada em uso de dieta com glúten. Caso não seja conhecida a deficiência de IgA, a dosagem desta deverá ser feita nesse momento. Se a deficiência for confirmada, pelo menos uma dosagem de anticorpo IgG específica para DC deverá ser realizada. Nos pacientes com idade inferior a dois anos e sintomáticos, a dosagem da antigliadina deaminada deverá ser solicitada caso as outras sorologias sejam negativas. Os pacientes com sorologia positiva deverão ser encaminhados para biópsia intestinal para confirmação diagnóstica. A realização da biópsia também deverá ser considerada quando existe evidente suspeita clínica mesmo se a sorologia for negativa. A realização do HLA DQ poderá ser útil nesses casos. A positividade reforça o diagnóstico e o resultado negativo de ambos (DQ2 e DQ8) exclui ou torna o diagnóstico pouco provável.

A biópsia intestinal poderá ser dispensável em casos selecionados de acordo com as novas recomendações da ESPGHAN. Se os anticorpos antitransglutaminase da classe IgA tiverem títulos muito elevados (mais de 10 vezes o limite superior do valor de referência), a biópsia é dispensável. Nesses casos, é recomendada a realização do HLA para reforçar o diagnóstico sem biópsia, além de ser necessária a positividade do antiendomísio. Já nos pacientes assintomáticos, mas com alto risco para DC, tanto a sorologia como a histologia são preconizadas.⁴

As biópsias são obtidas por meio de exame endoscópico. Recomenda-se a retirada de cinco fragmentos - um do bulbo e pelo menos quatro da segunda e da terceira porções duodenais, sendo dois de cada área mencionada. Entretanto, em alguns casos a endoscopia pode não chegar à terceira porção

duodenal, sendo necessário obter mais fragmentos da segunda porção. Baseado na presença de uma ou mais lesões elementares, a histopatologia da DC é subdividida em diferentes categorias diagnósticas, de acordo com a classificação de Marsh-Oberhuber, que estadia a doença em quatro tipos: Marsh tipo 0, lesão pré-infiltrativa, histologia intestinal normal; Marsh tipo 1, lesão infiltrativa, arquitetura das vilosidades e mucosa normais, aumento dos linfócitos intraepiteliais (>25 linfócitos por 100 enterócitos contados); Marsh tipo 2, lesão hiperplásica, semelhante ao Marsh 1, mas com hiperplasia de criptas e redução da relação vilosidade/cripta e Marsh tipo 3, lesão destrutiva, com aumento de linfócitos intraepiteliais, hiperplasia de criptas e atrofia de vilosidades. Esta última é subdividida em: Marsh tipo 3a, atrofia parcial de vilosidades; Marsh tipo 3b, atrofia subtotal de vilosidades e Marsh tipo 3c, atrofia total de vilosidades.¹⁰

O *guideline* da ESPGHAN sugere que, após um resultado positivo de antitransglutaminase ou antigliadina deaminada, é possível confirmar o diagnóstico de DC se a histologia for consistente (Marsh tipo 2 ou 3). E após um período de tempo de cerca de 12 meses em dieta livre de glúten, deverá ocorrer resolução dos sintomas clínicos e negatização da sorologia. Se a histologia for tipo 0 ou 1 de Marsh, deve-se realizar mais exames antes de se estabelecer o diagnóstico.^{4,10,11}

O desencadeamento com glúten não é necessário na maioria dos casos. Mas deve ser realizado em situações selecionadas em que exista dúvida no diagnóstico inicial. A idade inferior a dois anos não representa obrigatoriedade para o desencadeamento, com exceção do diagnóstico feito sem sorologia alterada nessa faixa etária.⁴

Alergia ao glúten

A dosagem de IgE específica para trigo e o teste cutâneo (TC) podem ser utilizados para o diagnóstico da AT. A IgE específica isoladamente não define diagnóstico, devendo haver correspondência clínica.

O teste cutâneo pode ser feito a partir do *prick* teste ou *patch* teste. No *prick* teste, o alérgeno é colocado sobre a pele e uma puntura superficial na pele é realizada de modo que a solução penetre na pele. Uma reação de local é observada e avaliada a sensibilização. No teste de *patch*, o alérgeno é aplicado em um poço ou *patch*, que é mantido em contato com a pele por 72 horas. A variabilidade nos resultados do

teste ocorre devido à falta de padronização da técnica e falta de especificidade do extrato de trigo bruto utilizado como antígeno. Muitas crianças com eczema têm um *prick* teste positivo e não exibem reação alérgica quando ingerem trigo. Apesar disso, alguns testes podem ser úteis para identificar certas reações alérgicas do tipo tardio (não IgE mediadas) e podem ser úteis na identificação de gatilhos de alimentos em condições como esofagite eosinofílica e dermatite.

O padrão-ouro para o diagnóstico de alergias alimentares é teste de provocação oral duplo-cego placebo-controlado. O simples cego também pode ser diagnóstico se associado com história clínica e testes laboratoriais.^{1,6,7}

Sensibilidade ao glúten não celíaca

Não existem marcadores específicos para SGNC. O diagnóstico é baseado na sintomatologia descrita pelo paciente, tendo sido excluído o diagnóstico de

DC e AT. Apesar de haver discreto aumento de anticorpos anti gliadina e dos haplótipos HLA DQ2 ou DQ8 em pacientes com SGNC, nenhum desses testes pode ser usado para diagnóstico da SGNC.^{1,6}

Baseado em uma conferência realizada em Salerno, na Itália, foi estabelecida a realização de um questionário para auxiliar no diagnóstico da SGNC. O objetivo é avaliar a resposta clínica da dieta isenta de glúten em um paciente que não esteja realizando a restrição ou mediar as consequências da reintrodução do glúten naqueles que estão seguindo a dieta isenta.

De acordo com o consenso, pacientes com dieta habitual devem ser avaliados com base no questionário (Tabela 1) que aborda sintomas intestinais e extraintestinais. Após seis semanas do início da dieta isenta de glúten, eles são reavaliados e é esperada melhora dos sintomas. Diminuição de 30% no escore gerado pelo questionário é sugestivo do diagnóstico.^{1,12} Para aqueles que já estão em dieta isenta, um desafio placebo-controlado duplo-cego com crossover fornece elevado nível de evidência diagnóstica.

Tabela 1 - Questionário para diagnóstico da SGNC- Consenso Salerno

Sintomas	Basal	Semana 1	Semana 2	Semana 3	Semana 4	Semana 5	Semana 6
Dor Abdominal							
Azia							
Regurgitação ácida							
Inchaço							
Náusea e vômitos							
Borborismo							
Distensão Abdominal							
Eructação							
Aumento de flatulência							
Aumento da passagem de fezes							
Diminuição da passagem de fezes							
Fezes amolecidas							
Fezes duras							
Urgência defecatória							
Sensação de defecação incompleta							
Dermatite							
Cefaleia							
Brain fog							
Fadiga							
Adormecimento de membros							
Dor articular/ muscular							
Lesões orais							
Outros – especificar							

Adaptado: Catassi C, Elli L, Bonaz B, et al. Diagnosis of non-celiac gluten sensitivity (NCGS): the Salerno experts' criteria. *Nutrients* 2015; 7:4966–77.

O desafio deve envolver a ingestão de glúten ou placebo durante uma semana, seguido por uma semana de dieta isenta de glúten (*washout*) e, em seguida, um crossover para um segundo desafio de uma semana. O questionário é usado e variação de 30% no escore também pode sugerir o diagnóstico. Essa redução de 30% ainda necessita de validação científica.^{1,12}

Pacientes que não têm recorrência de sintomas quando desafiados com glúten são improváveis de ter SGNC. Nestes, devem ser consideradas outras causas dos sintomas, tais como a ingestão de *fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols* (FODMAPS).^{1,12}

TRATAMENTO

O tratamento das doenças relacionadas ao glúten envolve a exclusão dessa proteína da dieta. Porém, existem peculiaridades de acordo com cada entidade.

Doença celíaca

O único tratamento disponível até o momento para DC é a dieta isenta de glúten. Essa exclusão deverá ser permanente e definitiva. Na maioria dos pacientes, a isenção do glúten é suficiente para melhora dos sintomas e das deficiências nutricionais e prevenção das complicações da DC. A dieta deverá ser iniciada apenas após a realização da biópsia e definição do diagnóstico.^{4,9,10}

Em crianças pequenas com casos graves, poderá ser necessária inicialmente uma dieta sem glúten e sem lactose devido a uma intolerância temporária desse carboidrato até o restabelecimento da mucosa intestinal. Mas, nas crianças maiores e naquelas sem muitos sintomas, a lactose não precisa ser suspensa.

A retirada do glúten da dieta implica a proibição de alimentos que contenham trigo, centeio e cevada em sua composição. A exclusão da aveia é controversa. Existe o risco de contaminação da mesma por outros grãos que contenham glúten e também alguns autores relatam risco, embora raro, de indução de atrofia e dermatite.

Para a substituição do glúten, costuma-se usar produtos à base de arroz, milho, batata, amêndoas, soja, chia, grão de bico, quinoa e mandioca. A composição dos alimentos deve ser sempre conhecida. A Tabela 2 mostra alimentos permitidos e proibidos

para pacientes com DC. O cuidado no preparo da alimentação em casa deverá ser rigoroso, sendo sempre feito separado dos demais integrantes da família, tendo atenção especial com os utensílios utilizados.

O paciente e toda a família deverão ser orientados sobre a dieta, leitura de rótulos dos alimentos e alternativas de substituição dos ingredientes das receitas habitualmente usadas no domicílio. Consulta com nutricionista poderá ser necessária. O apoio das associações de pacientes celíacos (Associação dos Celíacos do Brasil – ACELBRA) também deverá ser orientado como forma de aprendizado e apoio.

A deficiência de certos nutrientes deve ser mais uma preocupação no diagnóstico da DC. A má-absorção de ferro, ácido fólico, vitamina B12 e cálcio pode estar presente, já que esses nutrientes são absorvidos na primeira porção do intestino, região frequentemente acometida pela doença. Além disso, a análise de cereais usados em alimentos sem glúten sugere que eles podem conter menos ferro, fibra, folato, tiamina, riboflavina e niacina. A monitorização dessas deficiências após o início da dieta isenta de glúten garante completa e eficiente recuperação nutricional nesses pacientes.⁹ Recomenda-se ainda que todo paciente com DC tenha adequada ingestão de cálcio e vitamina D.^{9,13}

Outro cuidado na avaliação nutricional dos pacientes com DC em dieta isenta de glúten é uma tendência no aumento da ingestão de gordura como compensação a restrição das fontes de carboidratos. A proporção na dieta deverá ser de 50-60% de carboidratos, 30-35% de gorduras e 10-15% de proteínas.⁹

Os pacientes com diagnóstico de DC devem ser acompanhados periodicamente. O seguimento das manifestações clínicas, do crescimento e desenvolvimento das crianças e adolescentes é fundamental. A monitorização da adesão à dieta também deverá ser avaliada e incentivada em toda a consulta, pois é essencial para recuperação nutricional e prevenção de complicações.

A realização da sorologia (antitransglutaminase) após seis meses do diagnóstico para verificação do seu declínio, adesão e resposta ao tratamento. A negatização da sorologia deverá ocorrer após 12 meses. Caso não ocorra melhora clínica e/ou declínio da sorologia, deverá ser avaliada transgressão da dieta, DC refratária e avaliação dos diagnósticos diferenciais da doença. Posteriormente, nos pacientes assintomáticos, a sorologia deverá ser realizada anualmente além do seguimento clínico.^{1,8,10}

Tabela 2 - Lista dos alimentos permitidos e proibidos na DC

	Alimentos Permitidos	Alimentos Proibidos
Bebidas	Suco de frutas e vegetais naturais, chá, café não misturados à cevada com selo ABIC e refrigerantes. Vinhos, champanhe, aguardente e saquê.	Cerveja, uísque, vodca, gim. Ovomaltine, bebidas e preparações contendo malte. Café misturado com cevada. Bebidas com composição desconhecida.
Carnes, peixes e ovos	Todos <i>in natura</i>	Preparações à milanesa, hambúrguer, salsicha, patês, embutidos e enlatados. Verificar composição.
Gorduras, óleos e azeites	Manteiga, margarina, banha de porco, gordura vegetal hidrogenada, óleos vegetais, azeite.	Verificar composição.
Legumes, hortaliças e frutas	Todos	
Leites e derivados	Leites integrais, desnatados e semidesnatados. Leite condensado, creme de leite. Queijos frescos (minas, ricota e parmesão). Iogurte e requeijão: verificar embalagem	Leites achocolatados que contenham malte ou extrato de malte, queijos fundidos ou preparados com cereais proibidos. Verificar composição de queijos, iogurte e requeijão.
Condimentos	Sal, pimenta, salsinha, ervas, temperos caseiros, maionese caseira, vinagre fermentado de vinho tinto e arroz, glutamato monossódico	Mostarda, catchup, maionese e temperos industrializados podem conter glúten. Verificar composição.
Cereais, grãos, tubérculos e farinhas	Arroz, batata, milho e mandioca, feijão, ervilha, lentilha, amendoim, grão de bico e soja (extrato proteico de soja, extrato hidrossolúvel de soja). Farinha de arroz, creme de arroz. Fécula de batata. Fubá, amido de milho, canjica e pipoca. Tapioca, polvilho, farinha de mandioca. Macarrão de arroz, milho e mandioca.	Trigo, centeio, cevada, malte e aveia. Todos os produtos feitos com esses cereais (pães, biscoitos, massas e outros). Extrato proteico vegetal e proteína vegetal hidrolisada. Sempre conferir as embalagens

Fonte: www.acebra.org.br

Alergia ao trigo

Na AT, a exclusão apenas do trigo é necessária tornando a dieta menos restritiva. Diferentemente da DC, essa restrição pode não ser definitiva, já que o desenvolvimento de tolerância pode ocorrer. Em crianças com sintomas apenas gastrintestinais é descrita indução de tolerância em até 75% dos casos na adolescência. A tolerância ao trigo é bem superior à alergia a amendoim e nozes.¹

Sensibilidade ao glúten não celíaca

O tratamento da SGNC é a dieta de isenção do glúten. Porém, ainda não é bem definida a rigidez dessa restrição alimentar. Também não é claro qual o tempo em que a dieta precisa ser implementada e como monitorar a resposta ao tratamento. A experiência clínica sugere que os pacientes com SGNC variam entre aqueles que precisam aderir a uma dieta rigorosa aos que podem tolerar a contaminação cruzada sem consequências clínicas.

Ainda há dúvidas se SGNC é uma condição permanente (como DC) ou temporária (como AT). Além disso, não há evidências de que a exclusão de centeio ou cevada é necessária na SGNC.

REFERÊNCIAS

- Hill ID, Fasano A, Guandalini S, Hoffenberg E, Levy J, Reilly N, Verma R. NASPGHAN Clinical Report on the Diagnosis and Treatment of Gluten-related Disorders. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2016 Jul;63(1):156-65. NASPGHAN
- Xing Y, Morgan SL. Celiac disease and metabolic bone disease. *J Clin Densitom.* 2013 Oct-Dec;16(4):439-44.
- Wieser H. Chemistry of gluten proteins. *Food Microbiol.* 2007 Apr;24(2):115-9. Epub 2006 Sep 7.
- Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabó IR, Mearin ML, Phillips A, Shamir R *et al*; ESPGHAN Working Group on Coeliac Disease Diagnosis; ESPGHAN Gastroenterology Committee. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition guidelines for the diagnosis of coeliac disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2012 Jan;54(1):136-60.
- Krupa-Kozak U. Pathologic bone alterations in celiac disease: eEtiology, epidemiology, and treatment. *Nutrition.* 2014 Jan;30(1):16-24.
- Meijer CR, Shamir R, Mearin ML. Coeliac disease and non-coeliac gluten sensitivity. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2015 Apr;60(4):429-32.
- Elli L, Branchi F, Tomba C, Villalta D, Norsia L, Ferretti F, Roncoroni L, Bardella MT. Diagnosis of gluten related disorders: Celiac disease, wheat allergy and non-celiac gluten sensitivity. *World J Gastroenterol.* 2015 Jun 21;21(23):7110-9.
- Santos DRD, Machado APL, Silva LR. Doença Celíaca. In: Carvalho E, Silva LR, Ferreira CT, editors. *Gastroenterologia e nutrição em pediatria.* Barueri: Manole; 2012. P:359-40.

9. García-Manzanares A, Lucendo AJ. Nutritional and dietary aspects of celiac disease. *Nutr Clin Pract*. 2011 Apr;26(2):163-73.
 10. Liu SM, Resende PVG, Bahia M, Penna FJ, Ferreira AR, Liu PMF, et al. Doença celíaca. *Rev Méd Minas Gerais*. 2014;24:38-45.
 11. Dickson BC, Streutker CJ, Chetty R. Coeliac disease: an update for pathologists. *J Clin Pathol* 2006 Oct; 59(10):1008-16.
 12. Catassi C, Elli L, Bonaz B, Bouma G, Carroccio A, Castillejo G, et al. Diagnosis of non-celiac gluten sensitivity (NCGS): the Salerno experts' criteria. *Nutrients* 2015;7:4966- 77.
 13. Scott EM, Gaywood I, Scott BB. Guidelines for osteoporosis in coeliac disease and inflammatory bowel disease. *British Society of Gastroenterology. Gut*. 2000 Jan;46(Suppl 1): i1-8.
-