

# A DOENÇA CELÍACA E A INGESTÃO DE PRODUTOS CONTENDO TRIGO

Antenor PIZZINATTO<sup>1</sup>

Silvana Mariana SREBERNICH<sup>2</sup>

## RESUMO

Num certo grupo de pessoas, a ingestão de produtos contendo não apenas trigo, mas também centeio, cevada e aveia leva ao desencadeamento ou agravamento de uma enfermidade conhecida por doença celíaca. Neste trabalho são relatados os principais aspectos relativos à doença, tais como sintomas, diagnóstico e tratamento. Também são mencionados o possível mecanismo da doença e as mudanças causadas na mucosa do intestino delgado devido à presença das proteínas daqueles cereais. A possibilidade de se obter um trigo não tóxico é também mencionada.

*Termos de indexação:* doença celíaca, cereais, proteínas, mucosa intestinal.

---

(1) Pesquisador Científico do Instituto de Tecnologia de Alimentos (ITAL), Caixa Postal 139, 13073 Campinas, SP.

(2) Docente dos Cursos de Ciências Farmacêuticas e de Nutrição da Faculdade de Ciências Médicas da Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUCCAMP), Caixa Postal 317, 13100 Campinas, SP.

## ABSTRACT

THE CELIAC DISEASE AND THE INGESTION OF PRODUCTS  
CONTAINING WHEAT

In a certain group of persons the ingestion of products containing not only wheat but also rye, barley and oat leads to the breaking out or aggravation of a sickness known as celiac disease. In this review the mainly aspects concerning the disease such as symptoms, diagnosis and treatment are reported. Also the possible disease mechanism and the changes caused on the mucosa of the small intestine due to the presence of those cereal proteins are mentioned. The possibility of obtaining a nontoxic wheat is mentioned too.

*Index terms:* celiac disease, cereals, proteins, intestinal mucosa.

## 1. INTRODUÇÃO

A doença celíaca, ou enteropatia glúten-induzida é um tipo bem conhecido de intolerância alimentar associada especificamente com produtos oriundos de grãos de trigo, centeio, cevada e, em menor extensão, de aveia. Os sintomas mais comuns são diarreia e desnutrição decorrentes da má absorção de nutrientes, devido à atrofia da mucosa intestinal. Como consequência disso, o paciente celíaco perde peso e pode sofrer diversos sintomas associados com deficiência de vitaminas e minerais.

A doença é particularmente importante em crianças, nas quais interrompe o crescimento normal. Obviamente, o retardo do crescimento e a perda de peso dos pacientes

celíacos estão diretamente relacionados com a falha do intestino delgado em absorver adequadamente os nutrientes. Geralmente, a doença celíaca é considerada como uma doença de criança, entretanto, os sintomas podem aparecer em qualquer idade, inclusive em adulto.

A incidência de aproximadamente um celíaco em 2.000 pessoas é freqüentemente aceita para os países ocidentais, mas pode-se esperar freqüências de 1 em 100 a 1 em 8.000. Verdadeiras diferenças na incidência parecem existir como resultado de raça e localização geográfica, em outras palavras: decorrentes de fatores genéticos e ambientais (COOKE & HOLMES, 1984; COLE & KAGNOFF, 1985; STROBER, 1986; DAVIDSON & BRIDGES, 1987; KAGNOFF, 1988). Também a incidência da doença é maior na mulher do que no homem (BALDO & WRIGLEY, 1984). Quanto à incidência da doença celíaca no Brasil, pouco se sabe, mas com certeza ela é significativa. Segundo levantamento feito em junho de 1989 pela Sociedade Paulista de Gastroenterologia Pediátrica e Nutrição<sup>3</sup>, até aquela oportunidade sabia-se da existência de 886 casos devidamente comprovados no Brasil. Entretanto, esse levantamento apresentou-se incompleto devido àquelas instituições ou pessoas que deixaram de responder às informações solicitadas. Portanto, a baixa incidência verificada provavelmente não represente a situação existente no País. Também a dificuldade em se diagnosticar corretamente a doença através de biópsia e a existência de uma série de doenças gastrintestinais que confundem ou dificultam o seu diagnóstico (LEBENTHAL & BRANSKI, 1981) devem ter contribuído para o baixo número de casos relatados. Sabe-se, entretanto, que a manifestação clínica depende de um fator ambiental que é a presença de glúten na luz intestinal daquelas pessoas geneticamente suscetíveis. Portanto, o único

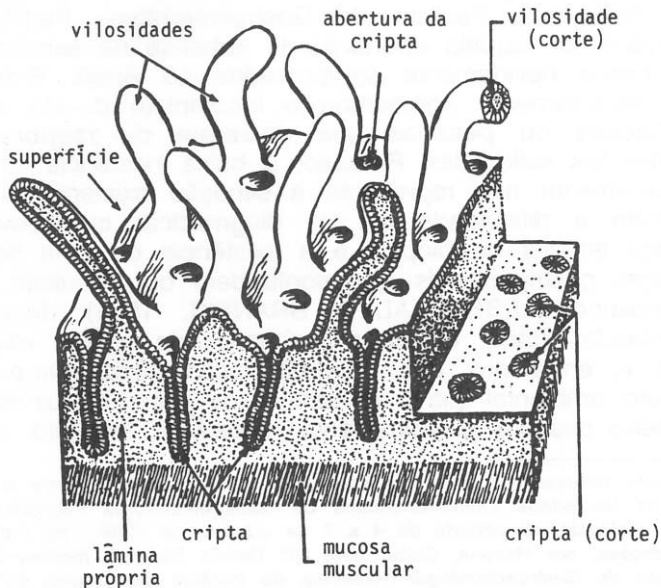
---

(3) Dado apresentado (não publicado) em mesa-redonda durante a IX Reunião da Sociedade Latino-Americana de Gastroenterologia Pediátrica e Nutrição, realizada no período de 4 a 7 de outubro de 1989, no Palácio das Convenções, em Havana, Cuba, pela Dr<sup>a</sup> Dorina Barbieri, médica-chefe da Unidade de Gastroenterologia Pediátrica do Instituto da Criança do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, representando a Sociedade Paulista de Gastroenterologia Pediátrica e Nutrição.

tratamento efetivo contra a doença é a remoção completa da dieta dos produtos de trigo, centeio, cevada e aveia.

## 2. EPITÉLIO DO INTESTINO DELGADO: DESCRIÇÃO E FUNÇÃO

A superfície do intestino delgado é coberta por projeções que se assemelham a dedos (Figura 1), chamadas vilosidades (KASARDA, 1978). Entre as vilosidades, reentrâncias chamadas criptas se estendem abaixo da superfície. Toda a superfície do intestino delgado é coberta por um epitélio simples. As células dessa camada são formadas às custas de mitose na base das criptas de onde elas se locomovem através das paredes das criptas para as paredes das vilosidades, sempre em direção às suas extremidades, onde são expelidas para a luz intestinal. Esse processo leva aproximadamente 4 dias e proporciona uma renovação contínua da camada epitelial da mucosa intestinal.



**Figura 1:** Esquema tridimensional da camada de revestimento do intestino delgado.

## A DOENÇA CELÍACA E A INGESTÃO DE PRODUTOS...

Os enteroblastos, que são as células epiteliais das criptas, durante sua migração, amadurecem e se enriquecem de enzimas tornando-se aptos à absorção ao atingirem a porção média das vilosidades, onde passam a se chamar enterócitos. As membranas das células epiteliais que estão voltadas para a luz intestinal formam microvilosidades (Figura 2) ou bordadura em escova, onde estão as enzimas responsáveis pela digestão de dissacarídeos e proteínas (STROBER, 1976).

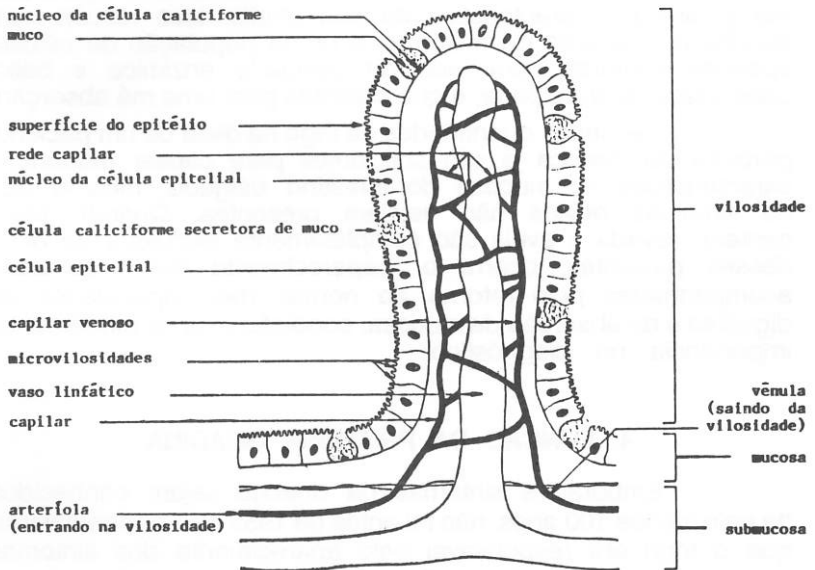


Figura 2: Estrutura de uma vilosidade.

### 3. MECANISMO DA DOENÇA

Com a ingestão de produtos contendo glúten, ocorre uma reação imunológica, localizada no intestino, que acelera a eliminação dos enterócitos. Os detalhes de como esta resposta imunológica se inicia e ocasiona a destruição do tecido não estão claramente entendidos, embora existam diversas hipóteses (KASARDA, 1978; COOKE & HOLMES, 1984; COLE & KAGNOFF, 1985; DAVIDSON & BRIDGES, 1987).

A eliminação acelerada das células epiteliais provoca uma diminuição na altura das vilosidades enquanto uma acentuada divisão celular nas criptas resulta numa proliferação de células epiteliais imaturas ou enteroblastos. O desaparecimento das vilosidades dá à mucosa uma aparência lisa ("careca"), característica da sua atrofia. Isso resulta num decréscimo da área de absorção e numa população de células epiteliais imaturas com reduzida atividade enzimica e baixa capacidade de transporte, o que contribui para uma má absorção.

Pequenas quantidades de trigo na dieta de um paciente portador da doença já são suficientes para causar mudanças características na mucosa do intestino delgado, mesmo que os sintomas óbvios não estejam presentes. Quando trigo, centeio, cevada e aveia são completamente excluídos da dieta desses pacientes, ocorre o reaparecimento das vilosidades acompanhadas pelo retorno ao normal das capacidades de digestão e de absorção da mucosa, condição esta de fundamental importância no diagnóstico.

### 4. FUNÇÃO DA PROTEÍNA GLIADINA

Embora os sintomas da doença sejam conhecidos há pelo menos 100 anos, não foi antes de 1959 que se demonstrou que o trigo era responsável pelo aparecimento dos sintomas em indivíduos suscetíveis. Outros grãos de cereais capazes de produzir sintomas são, em ordem decrescente de toxicidade, centeio, cevada e aveia. Arroz e milho são considerados seguros. Todos esses cereais são membros da família Gramineae e a relação taxonômica entre os mesmos é mostrada na Figura 3 (KASARDA et al., 1978). Percebe-se que o arroz não se mostra muito mais distante em relação ao trigo que a aveia. Entretanto, a aveia é considerada tóxica e o arroz não.

## A DOENÇA CELÍACA E A INGESTÃO DE PRODUTOS...

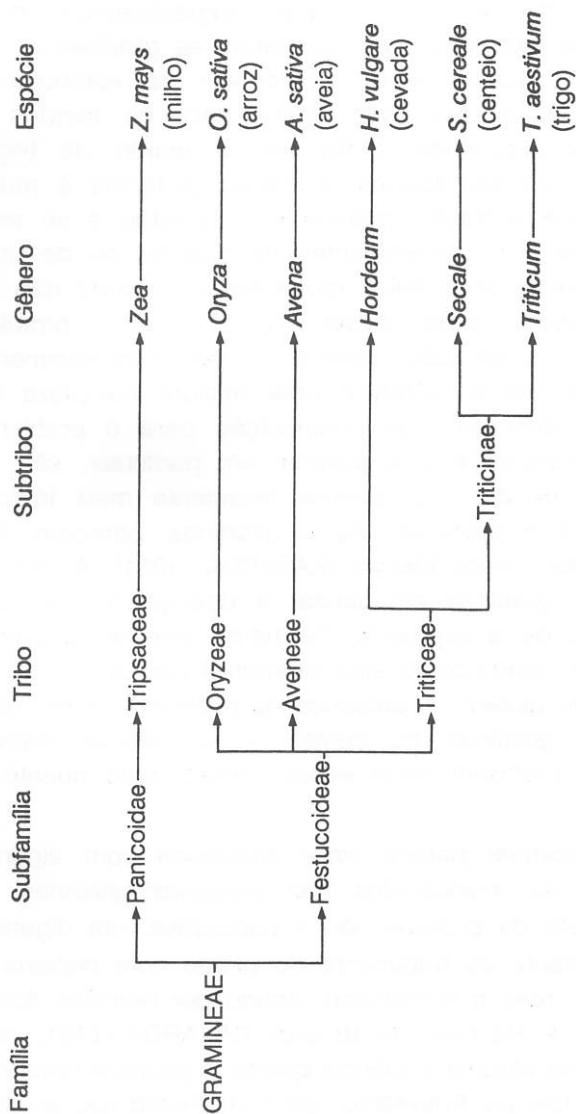


Figura 3. Relação taxonômica entre os grãos de cereais.

Logo após a descoberta do envolvimento do trigo no aparecimento da doença celíaca, experimentos com fracionamento de suas proteínas apontaram as gliadinas como a fração mais tóxica (tóxica no sentido da estimulação imunológica, pois a toxicidade direta para os tecidos é improvável). As albuminas, globulinas e amido de trigo, aparentemente, não são tóxicos. A fração glutenina é muito menos tóxica que a fração gliadina e a questão é se esta toxicidade resulta dos contaminantes da gliadina ou de uma toxicidade intrínseca da proteína glutenina; isso ainda não foi solucionado. Portanto, comprometer o glúten como a proteína causadora da manifestação celíaca é ser excessivamente simplista, desde que o glúten é uma mistura complexa de proteínas, que difere em sua contribuição para o problema celíaco. As  $\alpha$ -gliadinas e a A-gliadina, em particular, são as proteínas mais tóxicas, mas apenas levemente mais tóxicas do que a  $\beta$  e  $\gamma$ -gliadinas. As  $\omega$ -gliadinas parecem ser consideravelmente menos tóxicas (KASARDA, 1981). A relativa importância das gliadinas em causar a doença celíaca está refletida no fato de a expressão "alimento livre de gliadina" recentemente se: usada como uma alternativa para a expressão "alimento livre de glúten". A presença de proteínas prolaminas, semelhantes às gliadinas, no centeio e na cevada, explica porque celíacos precisam evitar esses cereais tanto quanto o trigo.

A toxicidade parece estar associada com alguma seqüência rara de aminoácidos nas proteínas gliadinas. A molécula completa da proteína não é necessária; um digerido proteolítico resultante do tratamento do glúten com pepsina e tripsina é tóxico, mas o hidrolisado, obtido por hidrólise ácida completa, não o é. Há mais de 10 anos KASARDA (1981) vem tentando encontrar alguma evidência quanto à provável natureza das seqüências tóxicas. Entretanto, até o momento não se tem uma posição conclusiva.



## 5. CAUSAS DA DOENÇA

O glúten é o responsável pelo estabelecimento da lesão intestinal característica da doença celíaca, mas se desconhece o mecanismo exato pelo qual ele exerce o seu efeito. A resposta patológica ao glúten é determinada geneticamente e relacionada intimamente ao antígeno da histocompatibilidade e mediada por reações de natureza imunológica (SKERRIT et al., 1987; SKERRIT, 1988; DEVERY et al., 1989).

### \* *Fatores genéticos*

Os pacientes celíacos talvez tenham um sistema imunológico defeituoso, que reage anormalmente com o peptídeo, o que não ocorre em uma pessoa normal. Demonstrou-se que um dos primeiros eventos que se seguem ao enfrentamento do paciente com glúten ou gliadina foi a infiltração de lâmina própria por meio de plasmócitos e linfócitos, os quais produzem anticorpos contra o glúten.

Existe um conjunto de glicoproteínas antigênicas encontradas na superfície de todas as células humanas, chamadas de antígenos de histocompatibilidade e conhecidos como sistema HLA, cuja codificação é feita pela ação de genes localizados no cromossomo 6, no seu braço curto e *locus* A, B, C e D, sendo os responsáveis pela regulação da resposta imune. No caso da doença celíaca eles iriam codificar a produção de proteínas da superfície celular, que irão funcionar como receptores do glúten e seus derivados tóxicos. Estudos realizados por FALCHUK (1983) mostram que 60 a 80% dos celíacos são HLA - B8 (contra 20% da população geral) e/ou 80% são HLA - W3 (contra 30% da população geral). Mas esta porcentagem da população geral que não tem doença celíaca sugere que estes antígenos não são suficientes para determinarem a suscetibilidade à doença celíaca. Um segundo fator genético que é o antígeno específico sobre a superfície do linfócito B, encontrado em 80% dos celíacos, em 16% da população geral e em 100% dos pais dos celíacos, também foi detectado. Isso

permitiu concluir que o modo de herança é recessivo e que a expressão da doença dependerá da homozigose para o gene do antígeno específico do linfócito B associado aos antígenos HLA. A presença desses genes determinaria a presença de proteínas de superfície celular nos enterócitos e linfócitos, formando um receptor complexo para o glúten, o qual, uma vez ligado ao receptor, tornar-se-ia imunogênico, desencadeando a formação de produtos imunológicos humorais e celulares, que iriam acelerar a eliminação dos enterócitos. Somente os enterócitos maduros são agredidos, enquanto os enteroblastos não. Estes, ao contrário, se hiperplasiam mostrando-se normais e só se degenerando quando atingem a superfície. Tal fato deve ser devido a algum fator de amadurecimento celular com aparecimento de receptores de superfície e/ou sensibilização prévia.

*\* Fatores imunológicos*

Entre os fatores imunológicos destacam-se os humorais e os celulares.

A participação de fatores humorais é demonstrada por: 1. depósito de imunocomplexos na lâmina própria; 2. aumento de imunócitos A, G e M na mucosa com maior produção das respectivas imunoglobulinas; 3. partes dessas imunoglobulinas são antiglúten e 4. desaparecimento das alterações citadas com a dieta isenta de glúten.

A participação de fatores celulares é demonstrada por: 1. movimento de linfócitos para o epitélio durante a grande atividade da doença celíaca e comprovação de que os linfócitos são T supressores e 2. classificação de secreções de fator de inibição de macrófagos pela mucosa celíaca.

## 6. DIAGNÓSTICO

O exame histológico da mucosa intestinal, através da biopsia, é o mais importante meio no diagnóstico da doença

celíaca. Outras doenças, tais como alergia a proteínas do leite de vaca ou de soja podem, algumas vezes, resultar em uma mucosa atrófica. Portanto, é necessário demonstrar a melhora do paciente e da mucosa com uma dieta isenta de glúten, seguida da prova de enfrentamento, que é a piora da mucosa com a reintrodução do glúten na dieta.

Atualmente, como a doença celíaca é baseada na inabilidade permanente de tolerar o glúten, seu diagnóstico definitivo exige todas as seguintes características: 1. má absorção intestinal (esteatorréia); 2. atrofia da mucosa jejunal; 3. remissão clínica e histológica pela dieta isenta de glúten e 4. recorrência clínica e histológica com a reintrodução do glúten.

Como a diagnose completa da doença celíaca é muito difícil, muitas tentativas têm sido feitas para idealizar um teste rápido de identificação para ajudar na diagnose preliminar (SKERRIT et al., 1990). Uma possibilidade é o teste de pele envolvendo fragmentos do polipeptídeo do glúten digerido pela tripsina e pepsina. Outra possibilidade promissora é um teste de imunofluorescência no sangue, idealizado por UNSWORTH et al. (1981). Entretanto, nenhum desses testes ainda tem substituído o procedimento múltiplo da biopsia intestinal para um diagnóstico definitivo da doença celíaca.

## 7. POSSIBILIDADE DE UM PÃO NÃO TÓXICO

Admitindo-se ser a  $\alpha$ -gliadina a proteína mais tóxica aos celíacos e devido a uma importante fração da  $\alpha$ -gliadina, a A-gliadina, estar codificada através de genes localizados no cromossomo 6A de trigos para pães, KASARDA et al. (1978) tentaram descobrir se trigo, no qual o cromossomo 6A estivesse ausente, estaria livre da toxicidade. Uma variação desse tipo de trigo (cromossomo 6A ausente) foi desenvolvida por E.R. Sears, citogeneticista do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos da América. Algumas sementes dessa

variação genética foram obtidas e trigo suficiente foi cultivado para posterior moagem em farinha e fabricação de pão, o qual foi testado em pacientes celíacos. Os resultados iniciais mostraram-se encorajadores, mas, posteriormente, alguns pacientes reagiram àquele tipo de pão. Uma avaliação mais longa mostrou que mesmo o trigo geneticamente modelado retinha considerável toxicidade aos celíacos (KASARDA, 1981).

Portanto, outros componentes da proteína gliadina, que não aqueles codificados pelo cromossomo 6A, também são tóxicos para a doença celíaca. É importante determinar exatamente quais são esses componentes tóxicos.

A identificação exata da natureza molecular do fator tóxico associado com a proteína gliadina poderá ser útil no sentido de se obter uma compreensão detalhada do mecanismo da doença celíaca e da possível produção de um trigo não tóxico. A definição do fator tóxico tem, muitas vezes, se mostrado perto durante os últimos 30 anos, mas ela ainda ilude os pesquisadores. Estreitas cooperações entre grupos médicos e químicos cerealistas serão necessárias para atingir esse objetivo.

Portanto, os estudos realizados tendem a reforçar a probabilidade de que muitas diferentes proteínas do grão são responsáveis pela doença celíaca e que a tarefa de obter por cruzamento um trigo onde faltem essas proteínas pode ser impossível.

## 8. TRATAMENTO: DIETA LIVRE DE GLÚTEN

Evitar a proteína do "glúten" é o principal remédio para a doença celíaca, provavelmente durante toda a vida. Nesse contexto, o "glúten" inclui também proteínas de outros grãos como triticale, centeio e cevada, parentes próximos do trigo (Figura 3). Sendo a aveia o parente mais distante do trigo, ela é tóxica somente nos casos extremos da doença celíaca (BALDO & WRIGLEY, 1984). Entretanto a exclusão do glúten da dieta é difícil de ser atingida devido à sua inclusão numa ampla lista de alimentos processados (Tabela 1).

**Tabela 1.** Usos alimentares dos grãos de cereais

Cereais	Principais usos em alimento
Trigo	Pão, macarrão, biscoitos, bolos, "snacks", sopas, cerveja, temperos, alimentos enlatados, alimentos congelados, doces, alimentos para vegetarianos contendo glúten etc.
Centeio	Pão, bebidas alcoólicas.
Cevada	Sopas, grãos cozidos, malte, cerveja e bebidas alcoólicas.
Aveia	Sopas (flocos ou farinhas), bolos.
Arroz	Grãos cozidos, "snacks", saquê.
Milho	Tortilhas, arepas, pão, grãos cozidos, polenta, "snacks", xarope de milho etc.

Embora BARBIERI & KODA (1986) afirmem que o preparo de dietas sem glúten não constitui problema culinário, pois os alimentos proibidos são poucos e são muitas as substituições possíveis, na verdade dieta sem glúten constitui um problema de difícil solução para a maioria das pessoas pela falta de conhecimento da composição dos alimentos, principalmente dos industrializados. Portanto, torna-se difícil para os celíacos saber quais alimentos contêm os grãos de cereais nocivos ou produtos deles derivados. Eles nunca associam farinha de malte com trigo ou cevada, não reconhecem que uma goma vegetal pode ser glúten, nem percebem que balas de alcaçuz podem conter farinha de trigo. Como é importante para as pessoas com doença celíaca, alergias ou outras intolerâncias conhecer exatamente o que um alimento processado contém, as indústrias de alimentos devem ser responsabilizadas no sentido de preparar rótulos que identifiquem adequadamente seus produtos.

Visando orientar os celíacos na escolha dos seus alimentos, BARBIERI & KODA (1986) montaram tabelas indicando alimentos permitidos e proibidos na doença celíaca. Eles também montaram cardápios alternativos para criança na faixa de 2 anos submetidas a dieta sem glúten. PEREIRA (1990), além de indicar alimentos permitidos e proibidos na doença celíaca, apresenta 38 receitas alternativas sem glúten visando substituir principalmente pão, macarrão, bolo e biscoito. As publicações de BARBIERI & KODA (1986) e PEREIRA (1990) constituem excelentes fontes de informação para aquelas pessoas envolvidas na alimentação de doentes celíacos.

A obtenção de produtos de panificação à base de cereais torna-se difícil sem as propriedades mecânicas conferidas à massa pelo glúten. Entretanto, várias receitas foram idealizadas para esse propósito usando produtos de grãos de cereais não tóxicos (BRUMER & STEPHAN, 1981). Atualmente, uma lista de alimentos livres de glúten, formulados especialmente para celíacos, está disponível no mercado de diversos países. Eles são distinguidos pelo símbolo de "alimentos livres de glúten" (Figura 4).



**Figura 4:** Símbolo "livre de glúten", o qual indica alimentos formulados para pacientes celíacos.

Especial ajuda tem sido dada aos pacientes celíacos pela Sociedade de Celíacos de diversos países, incluindo África do Sul, Alemanha, Austrália, Áustria, Bélgica, Canadá, Dinamarca, Espanha, Estados Unidos, França, Holanda, Irlanda, Israel, Itália, Noruega, Nova Zelândia, Suécia, Suíça e Reino Unido. Também várias instituições de pesquisa em panificação<sup>4</sup> têm procurado desenvolver alimentos livres de glúten.

No Brasil, praticamente nada tem sido feito, talvez até pela falta de demanda. Entretanto, os técnicos do Centro de Tecnologia de Farinhas e Panificação do Instituto de Tecnologia de Alimentos (ITAL), de Campinas, SP, estão aptos a oferecer formulações alternativas para pão, bolo e biscoito.

## 9. PERSPECTIVAS PARA O FUTURO

Embora sejam diversos os efeitos prejudiciais conhecidos e atribuídos aos produtos de cereais, a grande maioria dos seres humanos não experimenta nenhum tipo de problema com sua ingestão. Mesmo algumas das intolerâncias alegadas aos cereais ainda têm que ser estabelecidas como válidas. Contudo, investigações posteriores de tais casos são importantes para ajudar a minoria de indivíduos intolerantes e também para, indiretamente, se aprender mais a respeito da química e da biologia dos grãos de cereais. Portanto, a produção de cereais deve continuar, por ser uma atividade essencial para o homem devido à posição central desses grãos na sua dieta e para o futuro de sua alimentação.

---

(4) Instituto Americano de Panificação, Manhattan - EUA; Instituto de Pesquisa do Pão, Sydney - Austrália; Centro Federal de Pesquisa para Processamento de Grãos e Batata, Detmold - República Federal da Alemanha; Associação de Pesquisa em Farinha, Moagem e Panificação, Chorleywood - Inglaterra; Instituto para Cereais, Farinhas e Pão, Wageningen - Holanda, entre outros.

Atualmente, tem-se apenas um mínimo entendimento de como o sistema imunológico do trato gastrointestinal se comporta em relação à grande quantidade de antígenos presentes nos alimentos que se consome. Estudos a respeito da doença celíaca estão ajudando a entender essa importante função. É provável que nos próximos dez anos de pesquisa nessa área se consigam respostas às questões que hoje somente se é capaz de formular.

## 10. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Para os que sofrem de doença celíaca, a remoção do trigo da dieta representa difícil problema: em parte, devido à importância do pão e de outros produtos de confeitaria na alimentação e, em parte, devido à participação do trigo como um dos ingredientes de muitos alimentos que não são imediatamente associados com o trigo, variando desde sopas até balas. Esse problema é composto pela necessidade de excluir centeio, cevada e, possivelmente, aveia da dieta tanto quanto trigo. Geralmente, os rótulos dos alimentos não são suficientemente esclarecedores. Produtos de panificação vendidos em lojas de alimentos dietéticos como livres de trigo têm sido encontrados contendo trigo (KASARDA, 1972). Se produtores de alimentos infantis apresentam a farinha de malte como um dos ingredientes de um determinado produto de arroz, relativamente poucas donas de casa conseguirão reconhecer a possível relação desse ingrediente com trigo ou cevada, mesmo quando elas estão tentando eliminar esses cereais da dieta de suas crianças. Portanto, o rótulo deve mencionar claramente que o produto contém farinha de malte de cevada. Isso representa uma melhoria, mas o melhor seria excluir completamente a cevada do produto de arroz. Também a exclusão temporária do trigo é freqüentemente recomendada pelos pediatras, sempre que encontram crianças com diarreia, mesmo não contando com um diagnóstico claro da doença



celíaca. Este procedimento tem sido contestado por certos médicos que julgam ser mais correto primeiro se ter um diagnóstico claro da doença para depois eliminar o trigo da dieta.

Intolerância alimentar (resultante de deficiência enzimática) e sensibilidade alimentar (resultante de alergia) podem afetar considerável parte da população. Estima-se que a sensibilidade ao leite por bebês chegue acima de 7%. Para a maior parte, nem as respostas fisiológicas aos problemas alimentares, nem os fatores genéticos que condenam os indivíduos são bem entendidos. O completo entendimento da doença celíaca contribuiria inevitavelmente para o entendimento de outras sensibilidades e intolerâncias alimentares.

#### AGRADECIMENTO

À Dra. Adriana Sevá Pereira, Professora de Gastroenterologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, em Campinas, SP, pelas correções e sugestões oferecidas durante a montagem deste artigo.

#### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BALDO, B. A. & WRIGLEY, C. W. Allergies to cereals. In: POMERANZ, Y. *Advances in Cereal Science and Technology*. St. Paul: American Association of Cereal Chemists, 1984. v. 6, p.289-357.
- BARBIERI, D. & KODA, Y. K. L. Doença celíaca. In: \_\_\_\_\_ & \_\_\_\_\_. *Diarréia crônica na infância*. São Paulo: Savier Editora de Livros Médicos, 1986. p.145-172. (Monografias Médicas - Série Pediatria, 28).

- BRUMER, J. M. & STEPHAN, H. Gliadinfreie Brote. *Deutsche Lebensmittel-Rundschau*, Stuttgart, v. 77, n.1, p.60-62, 1981.
- COLE, S. G. & KAGNOFF, M. F. Celiac disease. *Annual Review of Nutrition*, Palo Alto, v. 5, p.241-266, 1985.
- COOKE, W. T. & HOLMES, G. K. T. *Coeliac disease*. Edinburgh: Churchill-Livingstone, 1984. p.11-171.
- DAVIDSON, A. G. F. & BRIDGES, M. A. Coeliac disease: a critical review of aetiology and pathogenesis. *Clinica Chimica Acta*, Amsterdam, v. 163, n. 1, p.1-40, 1987.
- DEVERY, J. M.; LA BROOY, J. T.; KRILLIS, S.; DAVIDSON, G. P. & SKERRIT, J. H. Anti-gliadin antibody specificity for gluten-derived peptides toxic to coeliac patients. *Clinical and Experimental Immunology*, Oxford, v. 76, n. 3, p.384-390, 1989.
- FALCHUK, Z. M. Gluten-sensitive enteropathy. *Clinics in Gastroenterology*, London, v. 12, n. 2, p.475-494, 1983.
- KAGNOFF, M. F. Coeliac disease: a model of an immunologically-mediated intestinal disease. *Immunology and Allergy Clinics of North America*, Philadelphia, v. 8, n. 3, p.505-523, 1988.
- KASARDA, D. D. Celiac disease: malabsorption of nutrients induced by a toxic factor in gluten. *Bakers Digest*, Chicago, v. 46, n. 6, p.25-31, 1972.
- . The relationship of wheat proteins to celiac disease. *Cereal Foods World*, St. Paul, v. 23, n. 5, p.240-244, 262, 1978.
- . Toxic proteins and peptides in celiac disease: relations to cereal genetics. In: WALCHER, D. & KRETCHMER, N. *Food, nutrition and evolution: food as an environmental factor in the genesis of human variability*. New York: Masson Publishing, 1981. p. 201-216.
- ; QUALSET, C. O.; MECHAM, D. K.; GOODENBERG, D. M. & STROBER, W. A test of toxicity of bread from wheat lacking  $\alpha$ -gliadins coded for by the 6A chromosome. In: McNICHOLL, B.; McCARTHY, C. F. & FOTTRELL, P. F. *Perspectives in coeliac disease*. Lancaster: MTP Press, 1978. p.55-62.

## A DOENÇA CELÍACA E A INGESTÃO DE PRODUTOS...

- LEBENTHAL, E. & BRANSKI, D. Childhood coeliac disease: a reappraisal. *Journal of Pediatrics*, St. Louis, v. 98, n. 5, p.681-690, 1981.
- PEREIRA, A. S. Anexos: III. Dieta sem glúten. In: MAGALHÃES, A. F. N. de, ed. *Manual de terapêutica em gastroenterologia*. São Paulo: Roca, 1990, p.195-205.
- SKERRIT, J. H. Immunochemistry of cereal grain storage proteins. In: POMERANZ, Y. *Advances in Cereal Science and Technology*. St. Paul: American Association of Cereal Chemists, 1988. v. 9, p.263-338.
- \_\_\_\_\_; DEVERY, J. M. & HILL, A. S. Gluten intolerance: chemistry, celiac-toxicity, and detection of prolamins in foods. *Cereals Foods World*, St. Paul, v. 35, n. 7, p.638-644, 1990.
- \_\_\_\_\_; JOHNSON, R. B.; HETZEL, P. A.; LA BROOY, J. T.; SHEARMAN, D. J. C. & DAVIDSON, G. P. Variation of serum and intestinal gluten antibody specificities in coeliac disease. *Clinical and Experimental Immunology*, Oxford, v. 68, n. 1, p.189-199, 1987.
- STROBER, W. Gluten-sensitive enteropathy. *Clinics in Gastroenterology*, London, v. 5, n. 2, p.429-452, 1976.
- \_\_\_\_\_. Gluten-sensitive enteropathy: A nonallergic immune hypersensitivity of the gastrointestinal tract. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, St. Louis, v. 78, n. 1, p.202-211, 1986.
- UNSWORTH, D. J.; MANUEL, P. D.; WALKER-SMITH, J. A.; CAMPBELL, C. A.; JOHNSON, G. D. & HOLBOROW, E. J. New immunofluorescent blood test for gluten sensitivity. *Archives of Diseases in Childhood*, London, v. 56, n. 11, p.864-868, 1986.

Recebido para publicação em 14 de fevereiro de 1991 e aceito em 13 de fevereiro de 1992.