Revista Eletrônica ACERVO CIENTÍFICO
ISSN 2595-7899

Uma análise acerca da doença celíaca: aspectos clínicos, diagnósticos e o impacto da dieta sem glúten

Celiac disease: clinical and diagnostic aspects and the impact of the gluten-free diet

Enfermedad celíaca: aspectos clínicos, diagnósticos y el impacto de la dieta sin gluten

João Vitor Pereira Nascente[1], Saulo Nascimento Morais[1], Julia Marques[1], Bruna Luiza Penz[1], Bianca Emanuelle Favero Glanert[1], Katielen Ortiz Barden[1], Ana Flávia Viana Steinbrenner[1], Antônio Verdoes Mieznikowski Bettoni[1], Lucas Simianer[1], Cláudio Rodrigues[1].

RESUMO

Objetivo: Analisar as características da Doença Celíaca (DC) e o impacto da dieta sem glúten. **Revisão bibliográfica:** A Doença Celíaca é uma condição autoimune desencadeada pela ingestão de glúten em indivíduos com predisposição genética, especialmente aqueles portadores dos alelos HLA-DQ2 e HLA-DQ8. A reação imunológica anormal leva à inflamação e à atrofia das vilosidades intestinais, resultando em má absorção de nutrientes. Clinicamente, a doença pode se apresentar de forma clássica, com diarreia crônica, distensão abdominal, perda de peso e anemia, ou de maneira não clássica, manifestando-se por sintomas extraintestinais como fadiga, osteopenia, infertilidade e alterações neurológicas. O diagnóstico baseia-se na associação entre quadro clínico, sorologia específica (anti-transglutaminase e anti-endomísio) e confirmação histológica por biópsia. A introdução e manutenção rigorosa de uma dieta isenta de glúten representam o principal tratamento, promovendo a recuperação das vilosidades intestinais, o alívio dos sintomas e a prevenção de complicações graves. **Considerações finais:** A Doença Celíaca constitui um relevante desafio clínico e de saúde pública, exigindo diagnóstico precoce e adesão rigorosa à dieta isenta de glúten para prevenir complicações. O acompanhamento multiprofissional é fundamental para otimizar a adesão terapêutica, corrigir deficiências nutricionais e promover melhor qualidade de vida.

Palavras-chave: Doença celíaca, Diagnóstico, Autoimune, Má absorção, Dieta sem glúten.

ABSTRACT

Objective: To analyze the characteristics of Celiac Disease (CD) and the impact of a gluten-free diet. **Literature review:** Celiac Disease is an autoimmune condition triggered by the ingestion of gluten in genetically predisposed individuals, especially those carrying the HLA-DQ2 and HLA-DQ8 alleles. The abnormal immune reaction leads to inflammation and atrophy of the intestinal villi, resulting in malabsorption of nutrients. Clinically, the disease can present classically, with chronic diarrhea, abdominal distension, weight loss, and anemia, or non-classically, manifesting with extraintestinal symptoms such as fatigue, osteopenia, infertility, and neurological changes. Diagnosis is based on the association between clinical presentation, specific serology (anti-transglutaminase and anti-endomysium), and histological confirmation by biopsy. The introduction and strict maintenance of a gluten-free diet represent the main treatment, promoting villous

[1] Universidade do Vale do Taquari (UNIVATES), Lajeado – RS.

SUBMETIDO EM: 3/2026 | **ACEITO EM: 4/2026** | **PUBLICADO EM: 6/2026**

recovery, symptom relief, and prevention of serious complications. **Final considerations:** Celiac disease represents a significant clinical and public health challenge, requiring early diagnosis and strict adherence to a gluten-free diet to prevent complications. Multidisciplinary follow-up is essential to optimize therapeutic adherence, correct nutritional deficiencies, and promote a better quality of life.

Keywords: Celiac disease, Diagnosis, Autoimmune, Malabsorption, Gluten-free diet.

RESUMEN

Objetivo: Analizar las características de la enfermedad celíaca (EC) y el impacto de una dieta sin gluten. **Revisión bibliográfica:** La enfermedad celíaca es una enfermedad autoinmune desencadenada por la ingesta de gluten en individuos genéticamente predispuestos, especialmente en aquellos portadores de los alelos HLA-DQ2 y HLA-DQ8. La reacción inmunitaria anormal provoca inflamación y atrofia de las vellosidades intestinales, lo que resulta en malabsorción de nutrientes. Clínicamente, la enfermedad puede presentarse de forma clásica, con diarrea crónica, distensión abdominal, pérdida de peso y anemia, o de forma no clásica, manifestándose con síntomas extraintestinales como fatiga, osteopenia, infertilidad y alteraciones neurológicas. El diagnóstico se basa en la asociación entre la presentación clínica, la serología específica (antitransglutaminasa y antiendomisio) y la confirmación histológica mediante biopsia. La introducción y el mantenimiento estricto de una dieta sin gluten representan el principal tratamiento, promoviendo la recuperación de las vellosidades, el alivio de los síntomas y la prevención de complicaciones graves. **Consideraciones finales:** La enfermedad celíaca representa un importante reto clínico y de salud pública, que requiere un diagnóstico precoz y una estricta adherencia a una dieta sin gluten para prevenir complicaciones. El seguimiento multidisciplinario es esencial para optimizar la adherencia terapéutica, corregir las deficiencias nutricionales y promover una mejor calidad de vida.

Palabras clave: Enfermedad celíaca, Diagnóstico, Autoinmune, Malabsorción, Dieta sin gluten.

INTRODUÇÃO

A Doença Celíaca (DC) é uma enfermidade autoimune crônica desencadeada pela ingestão de glúten em indivíduos geneticamente predispostos (DOYLE JB, et al., 2025). Sua base imunopatológica envolve a ativação de linfócitos T no intestino delgado após apresentação de peptídeos do glúten por moléculas HLA de classe II, desencadeando inflamação e dano mucoso. Esse processo resulta em atrofia vilositária, hiperplasia de criptas e aumento de linfócitos intraepiteliais, com consequente má absorção de nutrientes e manifestações gastrointestinais e sistêmicas (SDEPANIAN VL, et al., 1999; AL-TOMA A, et al., 2025).

A resposta imune direciona-se também contra a transglutaminase tecidual, levando à produção de autoanticorpos, como anti-transglutaminase (tTG-IgA) e anti-endomísio (EMA), fundamentais tanto na fisiopatologia quanto no diagnóstico (DALEY SF e HASEEB M, 2025; RUBIO-TAPIA A, et al., 2023). Atualmente, a DC é reconhecida como condição imunomediada sistêmica, com repercussões hepáticas, hematológicas, ósseas, neurológicas e dermatológicas, além do comprometimento intestinal (FONSECA YC, et al., 2024).

Do ponto de vista epidemiológico, a prevalência global estimada é de aproximadamente 1% da população, com variações conforme metodologia diagnóstica e região estudada (HUSBY S, et al., 2020). O aumento recente de diagnósticos relaciona-se à ampliação do rastreamento sorológico e ao reconhecimento de formas não clássicas (AL-TOMA A, et al., 2025). A DC pode acometer todas as faixas etárias, com discreto predomínio feminino e maior frequência em parentes de primeiro grau e em portadores de outras doenças autoimunes (BRASIL, 2023; WORLD GASTROENTEROLOGY ORGANISATION, 2016).

Embora inicialmente descrita com maior incidência em populações europeias, a DC é atualmente reconhecida como condição global, incluindo América Latina e Brasil (WORLD GASTROENTEROLOGY ORGANISATION, 2016; FONSECA YC, et al., 2024). Estimativas nacionais apontam que cerca de 2 milhões de brasileiros possam ser afetados, muitos ainda sem diagnóstico (FEDERAÇÃO BRASILEIRA DE

GASTROENTEROLOGIA, 2025; FENACELBRA, 2025). O diagnóstico tardio associa-se a maior risco de complicações nutricionais e sistêmicas, além de impacto negativo na qualidade de vida (FERNANDES IBR, et al., 2021).

A predisposição genética constitui pilar central da doença, especialmente a presença dos alelos HLA-DQ2 e HLA-DQ8, necessários, porém não suficientes, para seu desenvolvimento (HUSBY S, et al., 2020; AL-TOMA A, et al., 2025). Outros genes relacionados à resposta imune e à integridade da barreira intestinal também contribuem para o risco global.

Entretanto, a predisposição genética isolada não determina a expressão clínica. A exposição contínua ao glúten atua como gatilho principal, enquanto fatores ambientais — como infecções intestinais, alterações da microbiota, uso precoce de antibióticos e eventos perinatais — podem modular o risco e a gravidade da doença (WORLD GASTROENTEROLOGY ORGANISATION, 2016; DOYLE JB, et al., 2025). A interação entre genética, ambiente e sistema imune explica a ampla variabilidade clínica, que vai de formas assintomáticas a quadros com atrofia vilositária severa (SDEPANIAN VL, et al., 1999).

Essa compreensão reforça a necessidade de vigilância em grupos de risco e evidencia a DC como resultado de uma complexa interação entre determinantes genéticos, imunológicos e ambientais, com repercussões que ultrapassam o trato gastrointestinal (BRASIL, 2025).

Diante desse contexto, o presente estudo tem como objetivo analisar os aspectos clínicos e diagnósticos da Doença Celíaca, bem como avaliar o impacto da dieta isenta de glúten no manejo e na qualidade de vida dos indivíduos acometidos.

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Definição, epidemiologia, fatores genéticos e ambientais

A Doença Celíaca (DC) é uma enfermidade autoimune crônica desencadeada pela ingestão de glúten, proteína presente no trigo, centeio e cevada, em indivíduos geneticamente predispostos (DALEY SF e HASEEB M, 2025). Sua fisiopatologia envolve a ativação de linfócitos T na mucosa do intestino delgado após a apresentação de peptídeos do glúten por moléculas HLA de classe II, culminando em resposta inflamatória e dano tecidual. Esse processo resulta em atrofia vilositária, hiperplasia de criptas e aumento de linfócitos intraepiteliais, determinando má absorção de nutrientes e manifestações gastrointestinais e sistêmicas (SDEPANIAN VL, et al., 1999; AL-TOMA A, et al., 2025).

A natureza da DC decorre da formação de autoanticorpos contra a transglutaminase tecidual, como anti-transglutaminase (tTG-IgA) e anti-endomísio (EMA), que desempenham papel central no diagnóstico e refletem a autoagressão imunológica (RUBIO-TAPIA A, et al., 2023; BRASIL, 2025). Atualmente, a DC é reconhecida como condição sistêmica imunomediada, com repercussões que ultrapassam o trato gastrointestinal, incluindo manifestações hematológicas, ósseas, hepáticas, neurológicas e dermatológicas (FONSECA YC, et al., 2024).

Em termos epidemiológicos, a DC apresenta distribuição global, com prevalência estimada em aproximadamente 1% da população geral, variando conforme critérios diagnósticos e população estudada (HUSBY S, et al., 2020; DOYLE JB, et al., 2025). O aumento recente de diagnósticos relaciona-se ao aprimoramento dos métodos sorológicos e histológicos e ao reconhecimento das formas não clássicas e assintomáticas (AL-TOMA A, et al., 2025). A doença pode acometer indivíduos de todas as idades, com discreto predomínio feminino e maior frequência em parentes de primeiro grau e em portadores de outras doenças autoimunes, como diabetes mellitus tipo 1 e tireoidites (BRASIL, 2023; DALEY SF e HASEEB M, 2025).

No Brasil, estima-se que cerca de 2 milhões de pessoas possam ser afetadas, embora grande parte permaneça sem diagnóstico devido à variabilidade clínica e às fragilidades no acesso ao cuidado especializado (FEDERAÇÃO BRASILEIRA DE GASTROENTEROLOGIA, 2025; FENACELBRA, 2025; CRUCINSKY J, et al., 2021). O diagnóstico tardio associa-se a maior risco de complicações nutricionais e impacto negativo na qualidade de vida (FERNANDES IBR, et al., 2021).

A predisposição genética constitui pilar central da DC, especialmente a presença dos alelos HLA-DQ2 e HLA-DQ8, necessários, porém não suficientes, para o desenvolvimento da doença (HUSBY S, et al., 2020; AL-TOMA A, et al., 2025). Outros genes relacionados à resposta imune e à integridade da barreira intestinal também contribuem para o risco global.

Entretanto, a expressão clínica depende da interação entre fatores genéticos e ambientais. O glúten atua como gatilho primário, enquanto fatores como infecções intestinais, alterações da microbiota, uso precoce de antibióticos e características da introdução alimentar na infância podem modular o risco e a gravidade da doença (WORLD GASTROENTEROLOGY ORGANISATION, 2016; DOYLE JB, et al., 2025). A adesão à dieta isenta de glúten permanece o único tratamento eficaz, influenciando diretamente desfechos clínicos e qualidade de vida (RAHIMI S, et al., 2025; MENDONÇA JRS, et al., 2023).

Assim, a Doença Celíaca deve ser compreendida como resultado de complexa interação entre predisposição genética, exposição ambiental e resposta imunológica, o que explica a ampla variabilidade clínica e reforça a necessidade de vigilância em grupos de risco e diagnóstico precoce (BRASIL, 2025);.

Fisiopatologia e mecanismo imunológico

A fisiopatologia da Doença Celíaca (DC) resulta da interação entre predisposição genética, exposição ao glúten e resposta imune aberrante da mucosa intestinal. Em indivíduos suscetíveis, a ingestão de proteínas do glúten, especialmente frações ricas em prolina e glutamina, como a gliadina, desencadeia resposta imunológica que culmina em inflamação crônica e lesão do intestino delgado (DALEY SF e HASEEB M, 2025; DOYLE JB, et al., 2025).

Após a digestão incompleta, peptídeos da gliadina atravessam o epitélio intestinal, processo facilitado por alterações da permeabilidade da mucosa. Na lâmina própria, esses fragmentos sofrem deaminação pela transglutaminase tecidual, aumentando sua afinidade pelas moléculas HLA-DQ2 e HLA-DQ8. Os complexos peptídeo-HLA são apresentados a linfócitos T CD4+, desencadeando resposta adaptativa predominantemente do tipo Th1, com produção de citocinas pró-inflamatórias, como interferon-gama e fator de necrose tumoral, responsáveis pela inflamação e remodelação da mucosa (AL-TOMA A, et al., 2025; RUBIO-TAPIA A, et al., 2023).

Concomitantemente, ocorre ativação da imunidade inata, com papel central da interleucina-15 (IL-15), produzida por enterócitos e células da lâmina própria em resposta ao glúten. A IL-15 promove expansão e ativação de linfócitos intraepiteliais com fenótipo citotóxico, que passam a induzir apoptose dos enterócitos, contribuindo diretamente para a atrofia vilositária característica da doença (WORLD GASTROENTEROLOGY ORGANISATION, 2016; DOYLE JB, et al., 2025). A combinação entre resposta adaptativa da lâmina própria e citotoxicidade intraepitelial resulta no padrão histológico típico, com encurtamento das vilosidades, hiperplasia de criptas e aumento de linfócitos intraepiteliais.

A ativação de linfócitos B também integra esse processo. A exposição contínua aos antígenos do glúten e à transglutaminase tecidual leva à produção de autoanticorpos, como anti-transglutaminase (tTG-IgA) e anti-endomísio (EMA), que refletem a quebra de tolerância imunológica e constituem marcadores sorológicos fundamentais no diagnóstico e monitoramento da doença (RUBIO-TAPIA A, et al., 2023; BRASIL, 2025). Esses anticorpos podem preceder a instalação completa da atrofia vilositária, reforçando seu valor preditivo em fases iniciais (HUSBY S, et al., 2020).

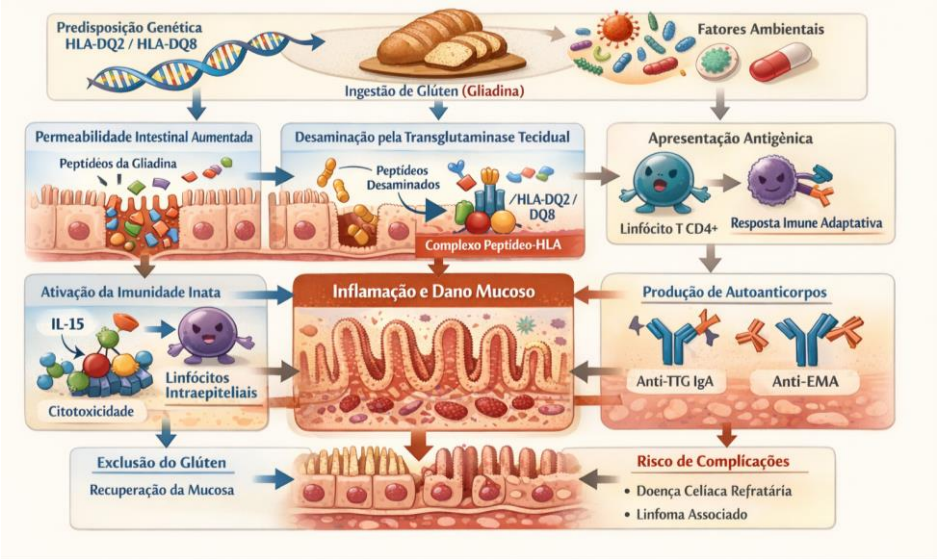
Do ponto de vista genético, a forte associação com HLA-DQ2 e HLA-DQ8 explica a agregação familiar observada, embora esses alelos sejam mais prevalentes que a própria DC na população geral, evidenciando que a predisposição genética, isoladamente, não determina o aparecimento da doença (HUSBY S, et al., 2020; AL-TOMA A, et al., 2025). Fatores ambientais atuam como moduladores adicionais, incluindo alterações da microbiota, infecções entéricas e condições que afetem a integridade da barreira intestinal (DALEY SF e HASEEB M, 2025; DOYLE JB, et al., 2025).

A intensidade e a persistência da resposta inflamatória parecem influenciar o grau de dano mucoso e o risco de complicações, como doença celíaca refratária e linfoma associado à enteropatia, descritos como

desfechos possíveis da inflamação crônica não controlada (PELIZZARO F, et al., 2021; AL-TOMA A, et al., 2025). Por outro lado, a exclusão rigorosa do glúten interrompe o estímulo antigênico, reduz a ativação linfocitária, promove regeneração vilositária e leva à queda progressiva dos títulos de autoanticorpos, demonstrando o caráter diretamente glúten-dependente da fisiopatologia (RAHIMI S, et al., 2025).

Assim, a Doença Celíaca pode ser compreendida como resultado da interação dinâmica entre fatores genéticos, imunológicos e ambientais, na qual o glúten atua como gatilho antigênico central, mas cuja expressão clínica depende da magnitude e da regulação da resposta imune individual (DOYLE JB, et al., 2025). A compreensão integrada desses mecanismos — envolvendo predisposição genética, ativação imune adaptativa e inata e influência de cofatores ambientais — é fundamental para o diagnóstico precoce, manejo clínico adequado e desenvolvimento de futuras estratégias terapêuticas voltadas à modulação da resposta imune ou restauração da tolerância oral ao glúten (PELIZZARO F, et al., 2021; FONSECA YC, et al., 2024).

Figura 1 - Infográfico mostrando a fisiopatologia da Doença Celíaca.



Nota: Imagem elaborada por meio de Inteligência artificial através do programa DALL-E (OpenAI) com fundamento em: Al-Toma A, et al., 2025; Rubio-Tapia A, et al., 2023; Pelizzaro F, et al., 2021.
Fonte: Nascente JVP, et al., 2026.

Aspectos clínicos e manifestações extraintestinais

A Doença Celíaca (DC) apresenta espectro clínico amplo e heterogêneo, podendo manifestar-se de forma clássica, não clássica ou assintomática, o que contribui para subdiagnóstico, especialmente na atenção primária (DALEY SF e HASEEB M, 2025; AL-TOMA A, et al., 2025).

Na forma clássica, predominam sinais de má absorção. Em crianças, destacam-se diarreia crônica, esteatorreia, distensão abdominal, perda ponderal e atraso no crescimento (SDEPANIAN VL, et al., 1999). Em adultos, são frequentes diarreia persistente, dor abdominal, anemia ferropriva, fadiga e alterações ósseas, como osteopenia e osteoporose, relacionadas à deficiência de ferro, cálcio e vitamina D. Em casos mais avançados, podem ocorrer hipoalbuminemia e edema periférico, refletindo comprometimento nutricional significativo (DOYLE JB, et al., 2025; RUBIO-TAPIA A, et al., 2023).

A forma não clássica caracteriza-se por sintomas gastrointestinais leves ou pela predominância de manifestações extraintestinais. Entre estas, destacam-se anemia ferropriva refratária, cefaleia recorrente, alterações de humor, depressão, ansiedade, atraso puberal e comprometimento ósseo, mesmo na ausência de diarreia (DALEY SF e HASEEB M, 2025). Também podem ocorrer manifestações neurológicas e dermatológicas, como neuropatia periférica e dermatite herpetiforme, além de alterações reprodutivas e associação com outras doenças autoimunes, como diabetes mellitus tipo 1 e tireoidites (KOTZE LMS, et al., 2025; HUSBY S, et al., 2020).

A forma assintomática é frequentemente identificada por triagem em grupos de risco, como parentes de primeiro grau e indivíduos com doenças autoimunes associadas, apresentando sorologia positiva e alterações histológicas compatíveis, mesmo sem sintomas evidentes (BRASIL, 2025; HUSBY S, et al., 2020). Nesses casos, a dieta isenta de glúten pode promover melhora de parâmetros laboratoriais, densidade mineral óssea e qualidade de vida (RAHIMI S, et al., 2025).

Dessa maneira, a DC deve ser compreendida como condição imunomediada sistêmica, com repercussões físicas, emocionais e sociais. A diversidade de apresentações clínicas reforça a necessidade de elevado índice de suspeição diante de anemia ferropriva inexplicada, osteoporose precoce, cefaleia persistente, distúrbios de humor e dermatite herpetiforme, especialmente em contextos de subdiagnóstico no cenário brasileiro (CRUCINSKY J, et al., 2021; FEDERAÇÃO BRASILEIRA DE GASTROENTEROLOGIA, 2025).

Diagnóstico clínico e laboratorial

O diagnóstico da Doença Celíaca (DC) fundamenta-se na integração entre quadro clínico, sorologia específica, achados histopatológicos e, em situações selecionadas, testes genéticos. Nenhum método isoladamente constitui padrão-ouro; a confirmação requer correlação entre exposição ao glúten, marcadores imunológicos e evidência de dano mucoso (AL-TOMA A, et al., 2025; DOYLE JB, et al., 2025).

Devem ser investigados pacientes com manifestações clássicas de má absorção, bem como aqueles com apresentações não clássicas ou extraintestinais, como anemia ferropriva inexplicada, osteoporose precoce, elevação persistente de transaminases, infertilidade e neuropatias. Recomenda-se também rastreamento sorológico em grupos de risco, incluindo parentes de primeiro grau de celíacos e indivíduos com doenças autoimunes associadas (BRASIL, 2023; HUSBY S, et al., 2020).

A sorologia constitui etapa inicial obrigatória em indivíduos que estejam consumindo glúten regularmente. O exame de escolha é o anticorpo anti-transglutaminase tecidual da classe IgA (tTG-IgA), associado à dosagem de IgA total para exclusão de deficiência seletiva de IgA. Na presença dessa deficiência, recomenda-se o uso de marcadores IgG, como anti-transglutaminase ou anti-gliadina deaminada IgG ((HUSBY S, et al., 2020; RUBIO-TAPIA A, et al., 2023; BRASIL, 2025). O anticorpo anti-endomísio (EMA-IgA), devido à alta especificidade, pode ser utilizado como teste confirmatório em casos selecionados (AL-TOMA A, et al., 2025).

A biópsia duodenal permanece central na confirmação diagnóstica, especialmente em adultos, devendo incluir múltiplos fragmentos do duodeno. As alterações típicas compreendem linfocitose intraepitelial, hiperplasia de criptas e graus variáveis de atrofia vilositária, classificadas segundo Marsh-Oberhuber ((RUBIO-TAPIA A, et al., 2023; BRASIL, 2023). Em pediatria, diretrizes europeias admitem diagnóstico sem biópsia em casos específicos com títulos elevados de tTG-IgA associados a EMA positivo, embora no Brasil a confirmação histológica permaneça preferencial na maioria das situações (HUSBY S, et al., 2020; BRASIL, 2025).

O teste genético HLA-DQ2/DQ8 possui papel complementar. Sua presença apresenta alta sensibilidade, porém baixa especificidade, enquanto sua ausência praticamente exclui o diagnóstico. A genotipagem é indicada em cenários de dúvida diagnóstica, como pacientes já em dieta isenta de glúten ou discordância entre sorologia e histologia, não sendo incorporada ao SUS para uso rotineiro (AL-TOMA A, et al., 2025; BRASIL, 2023).

É fundamental que toda investigação seja realizada com ingestão regular de glúten, uma vez que a exclusão prévia pode resultar em sorologia negativa e regressão das lesões histológicas. Em indivíduos que já iniciaram dieta isenta, pode ser necessário desafio supervisionado com glúten antes de nova avaliação diagnóstica (RUBIO-TAPIA A, et al., 2023; DOYLE JB, et al., 2025).

Após a confirmação, a sorologia pode ser utilizada como ferramenta de monitoramento da adesão à dieta sem glúten, pois a redução progressiva dos títulos de anticorpos tende a acompanhar a recuperação mucosa. Persistência ou reelevação dos títulos deve motivar investigação de transgressão dietética, má adesão ou formas complicadas da doença, como doença celíaca refratária (RAHIMI S, et al., 2025; PELIZZARO F, et al., 2021).

Tratamento e impacto da dieta sem glúten

A dieta isenta de glúten permanece como o único tratamento comprovadamente eficaz para a Doença Celíaca (DC), devendo ser instituída de forma permanente, rigorosa e orientada por equipe multiprofissional, conforme estabelecido pelas diretrizes europeias atualizadas e pelo Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas brasileiro (AL-TOMA A, et al., 2025; BRASIL, 2025).

A retirada completa de trigo, centeio e cevada interrompe o estímulo antigênico responsável pela ativação da resposta imune intestinal, reduzindo a produção de citocinas pró-inflamatórias, a expansão de linfócitos intraepiteliais e a formação de autoanticorpos. Como consequência, ocorre melhora clínica progressiva e regeneração da mucosa intestinal, com recuperação estrutural das vilosidades (DOYLE JB, et al., 2025).

A resposta terapêutica apresenta variabilidade interindividual. Em crianças, a recuperação histológica tende a ser mais rápida, enquanto em adultos pode demandar período prolongado, por vezes superior a 12–24 meses, especialmente em casos de diagnóstico tardio ou de lesões mucosas mais avançadas (AL-TOMA A, et al., 2025; KOTZE LMS, et al., 2025).

A melhora sintomática costuma preceder a normalização histológica, e a negativação dos marcadores sorológicos geralmente ocorre ao longo dos primeiros meses de adesão adequada, sendo utilizada como parâmetro indireto de acompanhamento (BRASIL, 2025).

A adesão inadequada à dieta associa-se à persistência da inflamação intestinal, manutenção de títulos sorológicos elevados e maior risco de complicações a médio e longo prazo. Entre essas complicações incluem-se deficiências nutricionais (ferro, ácido fólico, vitamina B12, cálcio e vitamina D), redução da densidade mineral óssea, infertilidade, manifestações neurológicas e maior risco de malignidades associadas à enteropatia, como linfoma de células T associado à enteropatia e adenocarcinoma de intestino delgado (PELIZZARO F, et al., 2021).

Estudos observacionais recentes demonstram que padrões de baixa adesão correlacionam-se com recuperação histológica incompleta e piores desfechos clínicos, reforçando a necessidade de monitoramento estruturado e educação contínua do paciente (RAHIMI S, et al., 2025).

Do ponto de vista nutricional, a implementação da dieta sem glúten exige avaliação detalhada para evitar substituições inadequadas por produtos ultraprocessados com elevado teor de gorduras saturadas e açúcares simples, prática frequentemente observada após o diagnóstico. A orientação nutricional especializada é essencial para garantir equilíbrio macro e micronutricional, prevenir ganho ponderal excessivo ou carências específicas e promover qualidade alimentar sustentável (MENDONÇA JRS, et al., 2023; FONSECA YC, et al., 2024).

Além dos aspectos biológicos, as restrições alimentares impactam significativamente a qualidade de vida, com repercussões nos âmbitos social, emocional e econômico. O risco de contaminação cruzada e a necessidade de leitura constante de rótulos configuram desafios relevantes no cotidiano. Soma-se a isso o custo elevado de produtos específicos, que pode intensificar quadros de estresse, ansiedade e isolamento social, especialmente em adolescentes e adultos jovens (MENDONÇA JRS, et al., 2023; BESSA CC, et al., 2020).

Entretanto, quando há adesão adequada associada a acompanhamento multiprofissional — incluindo médico, nutricionista e suporte psicológico — observa-se melhora consistente do bem-estar, redução de sintomas residuais e recuperação funcional (RAHIMI S, et al., 2025).

Terapias adjuvantes vêm sendo investigadas como estratégias complementares. Estudos recentes avaliam o papel de probióticos na modulação da microbiota intestinal e no alívio de sintomas persistentes, especialmente em pacientes com desconforto gastrointestinal residual, embora tais abordagens não substituam a exclusão rigorosa do glúten (JESUS GFA, et al., 2025; DOYLE JB, et al., 2025). Outras linhas de pesquisa exploram enzimas degradadoras de glúten, moduladores da permeabilidade intestinal e estratégias imunomoduladoras, mas ainda não há terapias aprovadas capazes de substituir a dieta como tratamento central (AL-TOMA A, et al., 2025).

Figura 2 - Fluxograma do manejo da Doença Celíaca.



Nota: Imagem elaborada por meio de Inteligência artificial através do programa DALL-E (OpenAI) com fundamento em: Brasil, 2025; Mendonça JRS, et al., 2023; Fonseca YC, et al., 2024.
Fonte: Nascente JVP, et al., 2026.

O seguimento clínico deve ser contínuo e estruturado, incluindo avaliação periódica de sintomas, títulos sorológicos, estado nutricional e densidade mineral óssea, conforme recomendado pelas diretrizes internacionais e nacionais (BRASIL, 2025). Persistência de sintomas ou elevação sorológica após período adequado de dieta requer investigação de transgressão alimentar involuntária, contaminação cruzada ou doença celíaca refratária, condição rara, porém potencialmente grave (AL-TOMA A, et al., 2025).

Assim, o manejo da Doença Celíaca transcende a simples exclusão alimentar, configurando abordagem longitudinal que integra educação em saúde, suporte nutricional qualificado, monitoramento imunológico e vigilância de complicações (DOYLE JB, et al., 2025). A adesão rigorosa à dieta permanece como pilar terapêutico, capaz de modificar o curso natural da doença, reduzir riscos de longo prazo e promover melhora sustentada da qualidade de vida (BRASIL, 2025).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A doença celíaca é uma condição imunomediada de impacto sistêmico, cujo diagnóstico precoce e tratamento adequado são essenciais para prevenir complicações e melhorar a qualidade de vida. A dieta isenta de glúten permanece como única terapêutica eficaz, exigindo adesão rigorosa e permanente. A não adesão ou o diagnóstico tardio estão associados à persistência de inflamação, manifestações extraintestinais e maior risco de desfechos adversos. Assim, o acompanhamento contínuo e a orientação multiprofissional são fundamentais para garantir controle clínico, prevenção de complicações e melhor adaptação do paciente às restrições alimentares.

REFERÊNCIAS

1. AL-TOMA A, et al. Diretrizes atualizadas de 2025 da Sociedade Europeia para o Estudo da Doença Celíaca sobre o diagnóstico e tratamento da doença celíaca em adultos. Parte 1: Abordagem diagnóstica. United European Gastroenterology Journal, 2025; 13(10): 1855-1886.
2. BESSA CC, et al. Health control for celiac patients: an analysis according to the Pender Health Promotion Model. Texto & Contexto – Enfermagem, 2020; 29: e20180420.
3. BRASIL. Ministério da Saúde. Comissão Nacional de Incorporação de Tecnologias no Sistema Único de Saúde (CONITEC). Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Doença Celíaca. Brasília: Ministério da Saúde, 2023.

4. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção Especializada à Saúde; Secretaria de Ciência, Tecnologia e Inovação e do Complexo Econômico-Industrial da Saúde. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Doença Celíaca: Portaria Conjunta SAES/SECTICS nº 8, de 23 de junho de 2025. Brasília: Ministério da Saúde, 2025.
5. OPENAI. DALL-E. Imagem gerada por inteligência artificial: representação esquemática da fisiopatologia da Doença Celíaca. 2026. Disponível em: https://openai.com/. Acesso em: 03 abr. 2026.
6. OPENAI. DALL-E. Imagem gerada por inteligência artificial: representação esquemática do manejo e seguimento terapêutico. 2026. Disponível em: https://openai.com/. Acesso em: 03 abr. 2026.
7. CRUCINSKY J, et al. Fragilidades no cuidado em saúde às pessoas com desordens relacionadas ao glúten. Cadernos de Saúde Pública, 2021; 37(2): e00244219.
8. DALEY SF, HASEEB M. Celiac Disease. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2025.
9. DOYLE JB, et al. Advances in the pathophysiology, diagnosis, and management of celiac disease. BMJ, 2025; 391: e081353.
10. FEDERAÇÃO BRASILEIRA DE GASTROENTEROLOGIA. Doença celíaca atinge cerca de 2 milhões de brasileiros.
11. FEDERAÇÃO NACIONAL DAS ASSOCIAÇÕES DE CELÍACOS DO BRASIL (FENACELBRA). Doença celíaca.
12. FERNANDES IBR, et al. Doença celíaca: repercussões do diagnóstico tardio. Revista Eletrônica Acervo Científico, 2021; 30: e8361.
13. FONSECA YC, et al. O manejo da doença celíaca: uma revisão narrativa. Brazilian Journal of Innovation in Health Sciences, 2024; 6(9): 3102-3119.
14. HUSBY S, et al. European Society Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition guidelines for diagnosing coeliac disease 2020. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition, 2020; 70(1): 141-156.
15. JESUS GFA, et al. Probiotics as an adjunctive therapy for celiac disease: symptom relief and quality of life improvement. Arquivos de Gastroenterologia, 2025; 62.
16. KOTZE LMS, et al. Clinical and histological comparison of celiac disease and dermatitis herpetiformis in male patients: a ten-year retrospective study. Arquivos de Gastroenterologia, 2025; 62.
17. MENDONÇA JRS, et al. Os impactos das restrições alimentares advindas da doença celíaca. Revista Eletrônica Acervo Científico, 2023; 46: e14388.
18. PELIZZARO F, et al. The risk of malignancies in celiac disease: a literature review. Cancers, 2021; 13(21): 5288.
19. RAHIMI S, et al. Gluten-free diet adherence patterns and health outcomes in celiac disease: a retrospective observational study. BMC Gastroenterology, 2025; 25: 591.
20. RUBIO-TAPIA A, et al. ACG Clinical Guidelines: Diagnosis and Management of Celiac Disease. American Journal of Gastroenterology, 2023; 118(1): 59-76.
21. SDEPANIAN VL, et al. Doença celíaca: a evolução dos conhecimentos desde sua centenária descrição original até os dias atuais. Arquivos de Gastroenterologia, 1999; 36(4): 244-257.
22. WORLD GASTROENTEROLOGY ORGANISATION. Global Guidelines: Doença celíaca (versão longa). 2016.