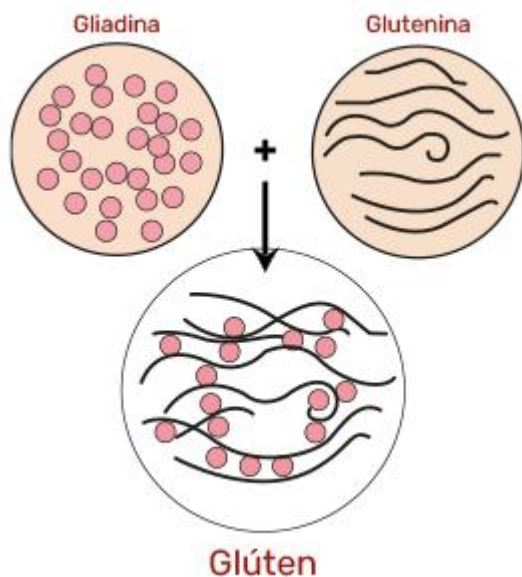


Patogênese da Doença Celíaca

A doença celíaca é uma doença autoimune causada por uma resposta imunológica anormal aos peptídeos do glúten no intestino delgado superior. É importante entender sua fisiopatologia para saber interpretar [os exames sorológicos que auxiliam no diagnóstico da doença celíaca](#).

O glúten é uma proteína encontrada no trigo, cevada e centeio. No intestino delgado, o glúten é digerido e se decompõe em gliadina.



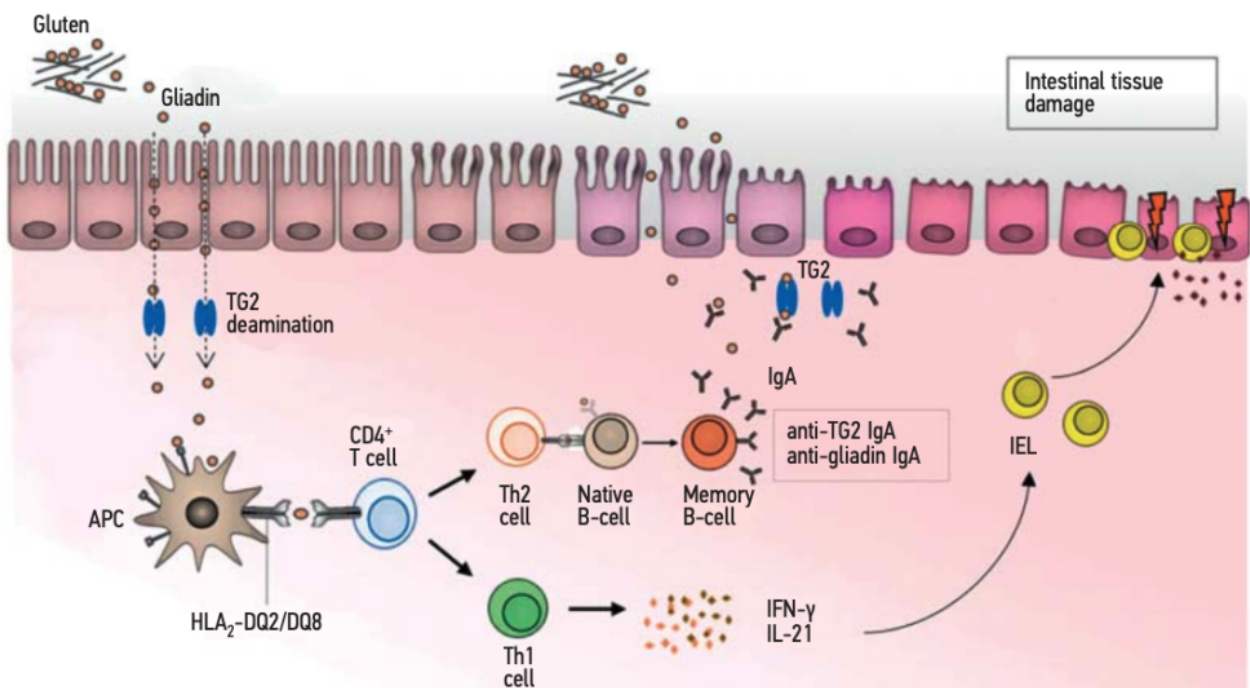
Glúten (derivado do Latin *gluten* = cola) é uma proteína amorfa composta pela mistura de cadeias protéicas longas de gliadina e glutenina.

Na doença celíaca, a gliadina consegue atravessar a barreira epitelial no intestino delgado e chegar à lamina própria subjacente. A causa da permeabilidade da gliadina epitelial é incerta, mas pode ser devido a um processo patológico subjacente (por exemplo, infecção) ou alterações nas junções intercelulares (tight junctions).

A Doença Celíaca (DC) resulta da interação do gluten com fatores imunes, genéticos e ambientais.

Resposta imunológica na mucosa

Quando a gliadina entra em contato com a lamina própria, ela é desaminada pela transglutaminase tecidual (TTG). A gliadina desaminada então reage com os receptores HLA-DQ2 ou HLA-DQ8 nas células apresentadoras de antígenos que estimulam a ativação de células T e B, levando à liberação de citocinas, produção de anticorpos e infiltração de linfócitos. Com o tempo, a inflamação causa atrofia vilosa, hiperplasia de criptas nas células epiteliais e linfocitose intraepitelial.



Patogênese da doença celíaca: O glúten é digerido por enzimas luminiais e da borda em escova em aminoácidos e peptídeos. Os peptídeos de gliadina induzem mudanças no epitélio por meio do sistema imunológico inato e, na lâmina própria, por meio do sistema imunológico adaptativo. No epitélio, a gliadina danifica as células epiteliais, resultando em aumento da expressão de interleucina-15, que, por sua vez, ativa os linfócitos intraepiteliais. Esses linfócitos se tornam citotóxicos e matam os enterócitos que expressam a proteína de estresse MIC-A em sua superfície. Durante infecções ou como resultado de alterações de permeabilidade, a gliadina entra na lâmina própria, onde é desaminada pela transglutaminase tecidual, permitindo a interação com HLA-DQ2 (ou HLA-DQ8) na superfície de células apresentadoras de antígenos. A gliadina

é apresentada aos linfócitos T CD4+ reativos à gliadina por meio de um receptor de célula T, resultando na produção de citocinas que causam danos aos tecidos. Isso leva à atrofia vilosa e hiperplasia de criptas, bem como à ativação e expansão de células B que produzem anticorpos. Figura CCBY4.0 de *Kaminarskaya YuA. Celiac disease, wheat allergy, and nonceliac sensitivity to gluten: topical issues of the pathogenesis and diagnosis of gluten-associated diseases. Clinical nutrition and metabolism. 2021;2(3):113–124.*

Fatores Genéticos

A ocorrência familiar da doença celíaca sugere que existe uma influência genética na sua patogênese. A doença celíaca não se desenvolve a menos que uma pessoa tenha alelos que codificam para as proteínas HLA-DQ2 ou HLA-DQ8, produtos de dois dos genes HLA.

No entanto, muitas pessoas, a maioria das quais não tem doença celíaca, carregam esses alelos; portanto, sua presença é necessária, mas não suficiente para o desenvolvimento da doença.

Estudos em irmãos e gêmeos idênticos sugerem que a contribuição dos genes HLA para o componente genético da doença celíaca é inferior a 50%.¹⁴ Vários genes não HLA que podem influenciar a suscetibilidade à doença foram identificados, mas sua influência não foi confirmada.

Fatores ambientais

Estudos epidemiológicos sugeriram que Fatores ambientais que têm um papel importante no desenvolvimento da doença celíaca. Estes incluem um efeito protetor da amamentação e a introdução de glúten em relação ao desmame. A administração inicial de glúten antes dos 4 meses de idade está associada a um aumento do risco de desenvolvimento da doença, e a introdução de glúten após os 7 meses está associada a um risco marginal. No

entanto, a sobreposição da introdução de glúten com a amamentação pode ser um fator protetor mais importante na minimização do risco de doença celíaca.

A ocorrência de certas infecções gastrointestinais, como a infecção por rotavírus, também aumenta o risco de doença celíaca na infância.

Agora entenda como a pesquisa dos autoanticorpos pode ajudar no diagnóstico da doença celíaca: [0 papel dos autoanticorpos no diagnóstico da doença celíaca](#)

Referências

1. Green PH, Cellier C. Celiac disease. N Engl J Med. 2007 Oct 25;357(17):1731-43. doi: 10.1056/NEJMra071600. PMID: 17960014.
2. Kaminarskaya YuA. Celiac disease, wheat allergy, and nonceliac sensitivity to gluten: topical issues of the pathogenesis and diagnosis of gluten-associated diseases. Clinical nutrition and metabolism. 2021;2(3):113–124.

Como Citar esse artigo

Martins BC. Patogênese da Doença Celíaca. Gastropedia, 2023, vol I. Disponível em: <https://gastropedia.pub/pt/gastroenterologia/intestino/patogenese-da-doenca-celiaca>