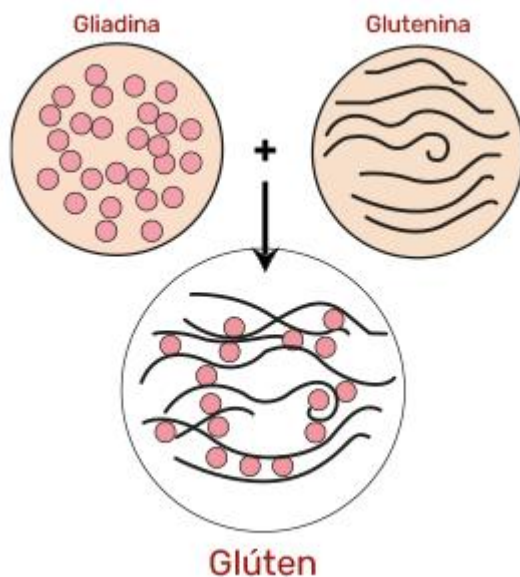


Patogênese da Doença Celíaca

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.



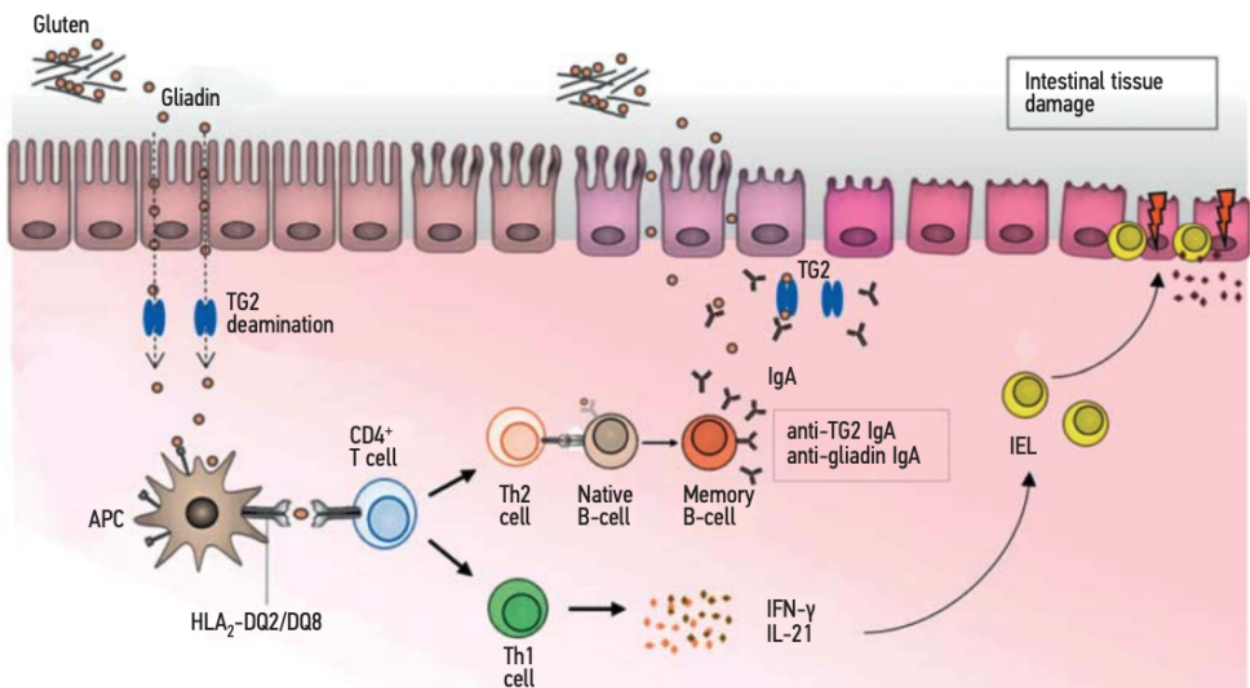
Glúten (derivado do Latin *gluten* = cola) é uma proteína amorfa composta pela mistura de cadeias protéicas longas de gliadina e glutenina.

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>