

Alimentos sem glúten no controle da doença celíaca

Gluten free foods for control of celiac disease

ABSTRACT

POSSIK, P.A.; FINARDI FILHO, F.; FRANCISCO, A.; LUIZ, M.T.B. Gluten free foods for control of celiac disease. *Nutrire*: rev. Soc. Bras. Alim. Nutr.= J. Brazilian Soc. Food Nutr., São Paulo, SP, v. 29, p. 61-74, jun. 2005.

Celiac disease is a digestive illness caused by gluten's toxic effect, which damages the intestinal tract and interferes with nutrient absorption. The symptoms may vary from simple malnutrition to the appearance of lymphomas. The treatment is based on a gluten free diet avoiding the ingestion of wheat, barley, rye, oats and hybrid grains from these cereals such as Triticale sp. However, regarding oats, studies have shown that some patients can tolerate its consumption due to the proteic fraction structure and low content of avenins present in the grain. Attention should be given to foods and pharmaceutical products that employ wheat starch as an ingredient in their formulations. In Brazil, Federal Law n°. 10.674 from May 16th, 2003 states that the warning "contains gluten" or "does not contain gluten" must be included in all commercial food labels. Certification of the absence of gluten declared in food labels is essential to guarantee a safe diet and does require analysis of the food products that are supposedly gluten free.

Keywords: celiac disease; gluten; diet therapy.

PRISCILA ABRÃO POSSIK¹;
FLÁVIO FINARDI FILHO²;
ALÍCIA DE FRANCISCO³;
MARILDE TEREZINHA BORDIGNON LUIZ⁴
^{1,3,4}Departamento de
Ciência e Tecnologia de
Alimentos (CAL),
Universidade Federal de
Santa Catarina (UFSC).
²Departamento de
Alimentos e Nutrição
Experimental - FCF (USP).
**Endereço para
correspondência:**
Priscila Abrão Possik,
Departamento de Ciência
e Tecnologia de
Alimentos (CAL),
Centro de Ciências
Agrárias (CCA),
Universidade Federal de
Santa Catarina (UFSC),
Rod. Admar Gonzaga,
n° 1346. Itacorubi,
Florianópolis - SC.
CEP: 88030-001.
Tel: (48) 331-5376,
Fax: (48) 334-3726.
e-mail:
pripossik@yahoo.com.br

RESUMEN

La enfermedad celíaca es una alteración digestiva provocada por acción tóxica del gluten, el cual daña el tracto intestinal e interfiere en la absorción de nutrientes. Los síntomas pueden variar desde desnutrición hasta el apareamiento de linfomas. El tratamiento es básicamente dietético debiendo excluirse el gluten de la dieta por eliminación de la ingestión de trigo, cebada, centeno, avena y de granos híbridos de estos cereales, como el Triticale sp. En relación a la avena, estudios muestran que algunos pacientes pueden tolerar su consumo en función de la estructura de su fracción proteica y de la baja cantidad de avenina presente en el grano. Especial atención requieren los alimentos y productos farmacéuticos que utilizan almidón de trigo en su formulación. En Brasil, la Ley Federal número 10.674 del 16 de Mayo de 2003 obliga el uso de la advertencia "contiene gluten" o "no contiene gluten" en el rótulo de todos los alimentos comercializados. La certificación de la ausencia de gluten declarada en los rótulos de los alimentos, esencial para la ingestión de una dieta segura, requiere la evaluación de los productos supuestamente libres de gluten.

Palabras clave: enfermedad celíaca; gluten; dietoterapia.

RESUMO

A doença celíaca é uma enfermidade digestiva causada pelo efeito tóxico do glúten, o qual danifica o trato intestinal e interfere na absorção de nutrientes. Os sintomas podem variar desde uma desnutrição até o surgimento de linfomas. O tratamento é basicamente dietético, devendo-se excluir o glúten da dieta, evitando-se a ingestão de trigo, cevada, centeio, aveia e de grãos híbridos desses cereais, como o Triticale sp. Em relação à aveia, estudos mostram que alguns pacientes podem tolerar seu consumo em função da estrutura de sua fração proteica e da baixa quantidade de aveninas presente no grão. Uma grande atenção deve ser dada aos alimentos e produtos farmacêuticos que utilizam amido de trigo como ingrediente em suas formulações. No Brasil, a Lei Federal número 10.674 de 16 de maio de 2003, obriga a advertência "contém glúten" ou "não contém glúten" nos rótulos de todos os alimentos comercializados. A certificação da ausência de glúten declarada nos rótulos dos alimentos, essencial para seguir uma dieta segura, requer a avaliação dos produtos supostamente livres de glúten.

Palavras-chave: doença celíaca; glúten; dietoterapia.

INTRODUÇÃO

A doença celíaca é uma enfermidade digestiva causada pelo efeito tóxico das prolaminas, proteínas que fazem parte do glúten. O primeiro artigo com a caracterização clínica da doença, até então denominada “afecção celíaca” foi publicado em 1888 por Samuel Gee (BARBIERI, 1996; SEMRAD, 2000; KOTZE, 2001). Durante a II Guerra Mundial, o pediatra e professor holandês Willem Karel Dicke, sugeriu que certos grãos de cereais da dieta eram prejudiciais para crianças com doença celíaca. Ele observou que pessoas com diagnóstico prévio de doença celíaca melhoraram durante o período em que produtos de grãos eram escassos e, quando os grãos se tornaram mais abundantes, depois da guerra, a incidência da doença voltou aos seus níveis de pré-guerra (BERGE HENEGOUWEN e MULDER, 1993; BRUZZONE e ASP, 1999). Em 1941, Dicke publicou o primeiro artigo sobre o tratamento dietético e, em 1954, Paulley descreveu pela primeira vez a lesão intersticial atrofia vilosa em pacientes com doença celíaca (BARBIERI, 1996). Mas, foi só em 1969, que a Sociedade Européia de Gastroenterologia Pediátrica e Nutrição (ESPGAN), estabeleceu critérios para o diagnóstico da doença, com base em dados anatomo-patológicos relacionados com a presença ou não de glúten na dieta do paciente (MORAIS *et al.*, 2001). Na década de 80, em Manchester (Inglaterra), foi enfatizado o papel do sistema imune em causar lesão intestinal na doença celíaca e os anticorpos identificados no soro de pacientes, passam a constituir verdadeiros marcadores da doença (SEMRAD, 2000).

Com o objetivo de minimizar as dificuldades de seguir uma dieta livre de glúten surgiram, no mundo todo, as Associações de Celíacos. Em fevereiro de 1994, portadores da doença fundaram em São Paulo-Brasil a ACELBRA (Associação dos Celíacos do Brasil), que hoje tem filiais em vários Estados (SDEPANIAN *et al.*, 1998). Esta associação objetiva principalmente a divulgação da doença e a orientação aos pacientes.

DOENÇA CELÍACA

Considerada uma das doenças imunológicas mais comuns (MOWAT, 2003), a doença celíaca (DC), também denominada espru celíaco (BARBIERI, 1996) ou enteropatia sensível ao glúten (ESG) (BRUZZONE e ASP, 1999; SEMRAD, 2000; FORNAROLI *et al.*, 2003) é uma enfermidade digestiva causada pelo efeito tóxico do glúten, em indivíduos geneticamente susceptíveis, caracterizada por atrofia total ou subtotal das vilosidades da mucosa do intestino delgado, provocando má absorção de nutrientes na dieta (MORAIS *et al.*, 2001).

O revestimento normal do intestino delgado é constituído por vilosidades que são responsáveis pela absorção de nutrientes durante a ingestão dos alimentos (GLUTEN SENSITIVITY, 2004). As prolaminas fazem com que as vilosidades da mucosa intestinal (Figura 1a) tornem-se atrofiadas e aplainadas (Figura 1b), diminuindo a superfície de absorção e reduzindo a produção das enzimas dissacaridases e peptidases, enzimas necessárias para a

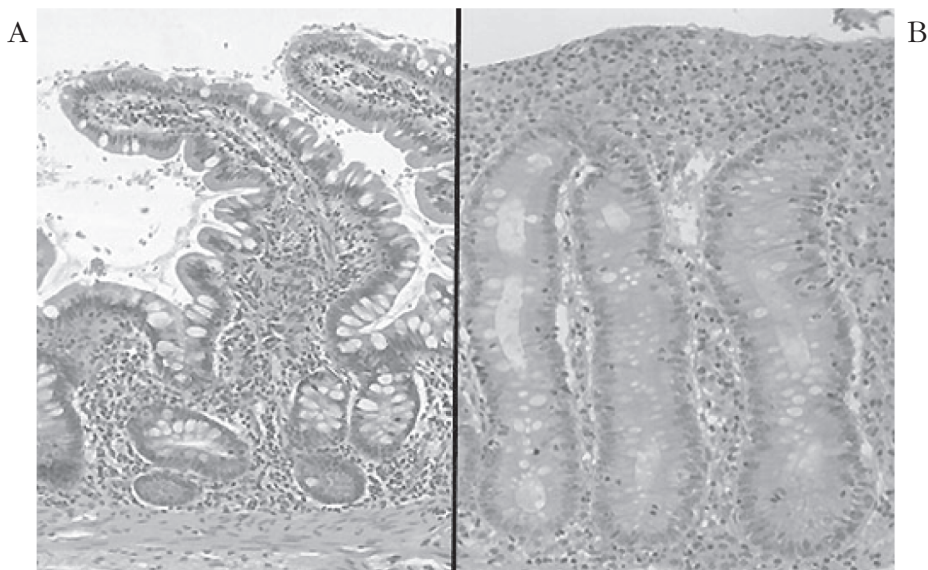


Figura 1 A: mucosa do intestino delgado com as vilosidades normais em indivíduo tratado com a dieta livre de glúten; B: mucosa do intestino delgado com as vilosidades atrofiadas. Fonte: <http://medlib.med.utah.edu/WebPath/GIHTML/GI152.html>

digestão dos alimentos e transporte de nutrientes na corrente sanguínea. O resultado é uma má absorção, principalmente de lipídios, carboidratos, proteínas, ferro, magnésio, zinco e vitaminas lipossolúveis (MORAIS *et al.*, 2001).

A sensibilidade de indivíduos, por certos alimentos, envolve vários tipos de mecanismos que se distinguem entre a intolerância alimentar e a verdadeira alergia alimentar (TAYLOR, 2000; KIMBER e DEARMAN, 2001). A intolerância é definida como qualquer forma de sensibilidade pelo alimento que não envolve mecanismos imunológicos (SCHEPERS, 1998; TAYLOR, 2000; KIMBER e DEARMAN, 2001), incluindo reações tóxicas e metabólicas (SCHEPERS, 1998). As alergias alimentares são uma resposta anormal do sistema imunológico perante certos componentes dos alimentos (TRONCONE *et al.*, 1996b; SCHEPERS, 1998; TAYLOR, 2000; KIMBER e DEARMAN, 2001). Os mecanismos das reações envolvidas tanto nas alergias como nas intolerâncias ainda não estão bem esclarecidos e, talvez, por essa razão, autores empreguem terminologias diferentes para a mesma manifestação clínica (KIMBER e DEARMAN, 2001). Apesar de alguns autores (MILETIC *et al.*, 1994; THOMPSON, 1997; MORAIS *et al.*, 2001; FORNAROLI *et al.*, 2003) usarem o termo intolerância na descrição da doença celíaca, segundo LESSOF (1996), SCHEPERS (1998) e TAYLOR (2000), a DC é uma reação alérgica.

Os sintomas clínicos são muitos (CRONIN, 2003) e podem variar desde uma desnutrição grave até osteoporose (ACELBRA, 2004). Na criança celíaca de 6 meses a 3 anos de idade, os sintomas mais comuns são diarreia, desnutrição, falta de crescimento, vômito

em jato e inchaço abdominal, enquanto os adultos podem apresentar apetite aumentado, perda de peso, fraqueza e fadiga (SCHEPERS, 1998). O paciente celíaco que não segue o tratamento dietético durante o período etário-pediátrico apresenta, na idade adulta, altura menor que a prevista e passa a pertencer a um grupo de risco susceptível a tumores (BARBIERI, 1996). Quando crianças celíacas não tratadas com dieta livre de glúten desenvolvem alguma doença infecciosa, para a maioria, há alto risco de o caso se tornar fatal (GRECO e PERCOPO, 1996). Osteoporose, infertilidade, retardo no crescimento e riscos de tumores malignos, como linfoma, são as principais razões para se suspeitar da doença celíaca em sua forma assintomática (CRONIN, 2003). Manifestações em celíacos como perda de peso, diarreia grave, febre e anorexia podem ser o primeiro sinal de linfoma (COSTA, 2003). Não existem dúvidas de que pacientes com DC que não seguem a dietoterapia têm um risco alto de desenvolver linfomas (HOLMES *et al.*, 1989).

Existe um consenso geral de que a incidência da DC é bem maior do que se publica (JENNINGS e HOWDLE, 2003). Um estudo colaborativo promovido pela ESPGAN (Sociedade Européia de Gastroenterologia e Nutrição), envolvendo 36 centros de 22 países, observou uma média de um caso para cada 1000 nascidos vivos. Verificou-se que não há diferença significativa entre os diferentes países estudados, inclusive na América do Sul (TRONCONE *et al.*, 1996a *apud* SDEPADIAN *et al.*, 1998). GALDOLFI *et al.* (2000) determinaram a incidência da DC na cidade de Brasília em 2045 doadores de sangue saudáveis. O resultado, considerado preliminar, foi de 1/681, indicativo de que a doença celíaca não é rara no Brasil.

DIETOTERAPIA

Desde a década de 30, Willem-Karel Dicke observava que a base do tratamento da doença celíaca é a dieta livre de glúten (BERGE-HENEGOUWEN e MULDER, 1993; THOMPSON, 1997). O único tratamento atualmente disponível ainda é basicamente dietético (MOWAT, 2003), devendo-se excluir o glúten da dieta durante toda a vida (THOMPSON, 2000; KOTZE, 2001; MORAIS *et al.*, 2001; COSTA, 2003; MOWAT, 2003). Medicamentos são utilizados apenas para a correção de carências vitamínicas, de sais minerais e de proteínas, como coadjuvantes para a digestão de gorduras, como enzimas pancreáticas, e para o tratamento de infecções antimicrobianas concomitantes (KOTZE, 2001).

Os objetivos do tratamento são: (1) eliminar as alterações fisiopatológicas intestinais, (2) facilitar e favorecer a absorção de nutrientes, (3) normalizar o trânsito intestinal e (4) recuperar o estado nutricional do paciente (KOTZE, 2001). Após a retirada de glúten da dieta, o desaparecimento dos sintomas é bastante rápido, com retomada do crescimento em crianças e ganho de peso em adultos (KOTZE, 2001).

Na Europa, a maioria dos produtos para celíacos é a base de amido de trigo e de farinhas de arroz e milho, e portanto VALDÉS *et al.* (2003), analisaram 223 amidos de trigo, 322 produtos a base de milho e 742 a base de arroz. Em somente 24% dos amidos não foi detectado glúten e,

apenas 31% dos produtos a base de milho e, em 39% dos a base de farinha de arroz continham baixos níveis de glúten (< 3,2ppm).

O glúten está presente no trigo, cevada, centeio, aveia e em grãos híbridos desses cereais, como o *Triticale sp* (CHARTRAND *et al.*, 1997; SEMRAD, 2000) e, quando hidratado, constitui-se de uma rede viscoelástica, com aproximadamente 75% de proteínas, 15% de carboidratos, 6% de lipídios e 0,8% de sais minerais (SGARBIERI, 1996). Esta propriedade responsável pela extensibilidade e expansão da massa proporciona à farinha as características de panificação, adequadas e específicas para a textura de pães, bolos e massas em geral (FENEMA, 1996). As proteínas do glúten estão divididas em dois grupos: as gliadinas, que pertencem à classe das prolaminas e as gluteninas, da classe das glutelinas (SGARBIERI, 1996). As prolaminas representam a fração tóxica e diferem de acordo com o tipo de cereal: gliadina no trigo, secalina no centeio, hordeína na cevada e avenina na aveia (CICLITIRA e ELLIS, 1991; WIESER, 1996, THOMPSON, 1997). A toxicidade da gliadina, da secalina e da hordeína na doença celíaca está bem estabelecida, enquanto o papel da avenina ainda é motivo de controvérsias (THOMPSON, 2003).

Embora possa parecer simples, a princípio, seguir uma dieta restrita, livre de glúten, na prática evidencia-se uma série de dificuldades pela mudança do hábito alimentar com problema de adaptação à dieta (SDEPANIAN *et al.*, 1998; PICCOLOTO, 2002; FORNAROLI *et al.*, 2003). O que ocorre é a oferta de alimentos que não exigem muita manipulação como frutas, mingaus e ovos cozidos, o que pode levar a monotonia e anorexia, prejudicando o estado nutricional de pacientes debilitados (EGASHIRA *et al.*, 1986). A falta e o alto custo de alimentos alternativos à venda no mercado e de consumo mais freqüente, como pão, bolacha e macarrão implicam na necessidade do preparo caseiro desses alimentos com farinhas não usualmente utilizadas.

O paciente deve ter uma dieta variada incluindo os alimentos energéticos como os carboidratos e lipídios, os construtores como as proteínas de origem vegetal e animal e os reguladores como vitaminas, sais minerais e fibras (ACELBRA, 2004). Segundo SDEPANIAN *et al.* (1998), são considerados permitidos os seguintes alimentos: grãos, como feijão, lentilha, soja, ervilha, grão de bico; gorduras, óleos e azeites; legumes, hortaliças e frutas; ovos; carnes de vaca, frango, porco, peixe e leite; derivados de milho, como farinha, amido e fubá, de arroz, de batata e de mandioca, nas formas de farinhas e féculas.

Existe um consenso geral sobre a toxicidade do trigo, cevada e centeio e sobre a não toxicidade do arroz e milho. No entanto, ainda existem dúvidas a respeito da utilização da aveia, amaranto, quinoa e *buckwheat* nas dietas sem glúten. Amaranto, quinoa, *buckwheat*, *millet* e o sorgo são temas de debates, mas não existe nenhuma evidência de que sejam prejudiciais aos pacientes celíacos (THOMPSON, 2001a). Desses vegetais, apenas o sorgo é comercializado no mercado brasileiro, porém seu uso restringe-se à alimentação animal. O amaranto, ainda em fase de pesquisa e adaptação às condições tropicais, poderá estar disponível em poucos anos como alternativa de consumo.

Teoricamente *buckwheat* não contém glúten, mas em uma pesquisa realizada por CHARTRAND *et al.* (1997) foram detectados níveis altos de gliadina, resultado atribuído a possível contaminação durante a moagem. O malte, um subproduto da cevada, contido nas bebidas achocolatadas e na cerveja, o extrato de malte presente em alguns cereais em flocos (EGASHIRA *et al.*, 1986; ELLIS *et al.*, 1998) e o amido de trigo (THOMPSON, 2001b) também são motivos de controvérsias, pois podem conter glúten. CHARTRAND *et al.* (1997) avaliaram os efeitos do consumo de amido de trigo (0,75mg/dia) em 17 pacientes celíacos, por um período de 5 meses. Onze pacientes (65%) apresentaram sintomas e os pesquisadores recomendaram excluir o amido de trigo da dieta livre de glúten.

Uma grande pesquisa sobre a aceitabilidade de alguns alimentos na dieta sem glúten, na qual participaram 5 organizações dos Estados Unidos, 58 de outros países e 42 profissionais da área médica que tratam pacientes com doença celíaca, evidenciou a necessidade de um consenso entre as organizações. A aveia, o amido de trigo e o malte foram considerados, pela maioria, inaceitáveis enquanto, o *millet*, sorgo, *buckwheat*, quinoa e amaranto foram parcialmente aceitos (THOMPSON, 2000).

A questão de introduzir aveia na dieta sem glúten tem sido tema de debate há muitos anos. Pesquisas mostram que adultos com doença celíaca podem consumir quantidades moderadas de aveia sem nenhum efeito imunológico (JANATUINEN *et al.*, 2000; PICARELLI *et al.*, 2001), porém segundo KUMAR (1988) e SILVA (1996), o consumo de uma pequena quantidade de glúten, em longo prazo, pode promover a volta dos sintomas. JANATUINEN *et al.* (2002) avaliaram os efeitos clínicos e nutricionais que poderiam ser causados por uma dieta sem glúten, incluindo aveia. Depois de cinco anos, ainda seguiam as recomendações 23 pacientes do grupo que ingeriu aveia, em média 34g/dia e, 28 pacientes do grupo controle com uma dieta livre de glúten convencional. Não foram encontradas diferenças significativas, entre os dois grupos, nos resultados de biópsia e dosagem de anticorpos. Os pacientes celíacos preferiram aveia na dieta sem glúten e o estudo foi a primeira evidência de que ingerir aveia, por longos períodos, é seguro para os celíacos. Em outro estudo sobre a tolerância a grandes quantidades de aveia, 15 celíacos ingeriram, por dois anos, uma média de 93g/dia e, também ficou demonstrado que não sofreram nenhum efeito adverso (STORSRUD, 2003).

A proporção com que cada classe de proteínas participa na composição dos cereais é diferente para cada espécie (JANATUINEN, 2002) e a relação taxonômica pode refletir na toxicidade. Um dos motivos que explica que alguns pacientes toleram a aveia é o seu baixo conteúdo de prolaminas que corresponde somente a 10-15% da proteína total do grão (BARBIERI, 1996), enquanto, o trigo, o centeio e a cevada, apresentam quantidades bem superiores de prolaminas, respectivamente, 40-50%, 30-50% e 35-45% da proteína total (THOMPSON, 1997). O trigo, centeio e cevada pertencem à família *Gramineae*, subfamília *Festucóide* e fazem parte da mesma tribo *Triticeae*. A aveia é um membro da mesma subfamília, porém pertence à tribo *Aveneae* (THOMPSON, 1997). Além disso, de acordo com JANATUINEN (2002), existem diferenças nas seqüências de aminoácidos das aveninas e gliadinas o que pode explicar essa tolerância pela aveia.

Segundo STORSRUD (2003) a aveia pura é considerada segura, mas, existem muitas possibilidades de contaminação por trigo, centeio e cevada durante a colheita, o transporte, a moagem e o empacotamento (THOMPSON, 1997; STORSRUD, 2003), pois o mesmo equipamento pode ser usado para processar diversos grãos (THOMPSON, 2003). VIEIRA (2001) avaliou amostras de grãos de aveia e de farinhas de aveia processadas na mesma linha de processamento de cevada. Independente do genótipo, não foi detectado glúten nas amostras puras de aveia, mas foi detectado glúten nas amostras de farinha de aveia que possivelmente foram contaminadas durante o processamento.

A permissão de aveia em dietas sem glúten pode aumentar a conformidade à dieta por fornecer aos celíacos mais alternativas e por melhorar a qualidade de vida destes pacientes, pois o alto conteúdo de fibras na aveia não evita somente a constipação, mas é também efetivo na redução dos níveis séricos de colesterol (STORSRUD *et al.*, 2003).

A utilização do trigo sarraceno, em dieta sem glúten, foi estudada por MUKAI *et al.* (1979) que demonstraram, através de um estudo clínico/laboratorial com 18 crianças, ser o mesmo isento de atividade celiacogênica. Segundo os autores, o trigo sarraceno é uma dicotiledônea da família das Poligonáceas, gênero *Fagopyrum* e, portanto não tem relação com o verdadeiro trigo. Pode ser usado no preparo de macarrão (SILVA, 1996), bolo, pudim, massa de pizza, torta, esfiha e quibe (EGASHIRA *et al.*, 1986).

Molhos, sopas em pacotes e em latas (SILVA, 1996; SEMRAD, 2000), sorvetes, embutidos, refeições liofilizadas entre outros produtos, podem conter farinha de trigo como espessante e, nem sempre isso é declarado nos rótulos (SEMRAD, 2000).

Avaliando alimentos supostamente livres de glúten, SDEPANIAN *et al.* (2001a) analisaram a presença de glúten em 108 amostras de alimentos preparadas por portadores de doença celíaca e/ou seus familiares e em 92 amostras de produtos industrializados. Dos 92 produtos industrializados, 63 eram produtos naturalmente isentos (chocolate, refrigerantes, farinha de mandioca, de milho e de trigo sarraceno, molhos, pão de queijo, salsichas, entre outros), 27 continham glúten ou derivados de acordo com seus ingredientes (cervejas, produtos com extrato de malte e com amido de trigo) e 2 tinham como ingrediente farinha não especificada. Foi detectada a presença de glúten em 1 amostra de bolo de fubá preparado em casa, em 2 amostras de farinha de trigo sarraceno, em 1 amostra de farinha de mandioca temperada, em 1 amostra de amido de trigo, em 6 produtos contendo extrato de malte e em 2 amostras de cerveja, resultado que permitiu concluir que os alimentos sem glúten foram preparados adequadamente pelos portadores de DC e/ou seus familiares, e que a maioria dos produtos industrializados não continha glúten ou se encontrava dentro dos limites permitidos pela FAO/WHO (*Food and Agriculture Organization/ World Health Organization*) para produtos denominados sem glúten. A Comissão do *Codex Alimentarius* (CAC) da FAO/WHO denominou sem glúten todo alimento com conteúdo inferior a 200ppm de glúten, ou seja, 10mg de gliadina/100g de produto (SDEPANIAN *et al.*, 2001a; MOTHE e STERN, 2003).

No entanto, PICCOLOTO (2002) avaliou, quanto à presença de glúten, 177 produtos industrializados disponíveis no mercado brasileiro (produtos de panificação - farinhas, cereais, biscoitos e salgadinhos tipo *snacks* de farinhas não tóxicas; bebidas – cervejas e achocolatados; condimentos – molhos e temperos; embutidos – salsichas e lingüiças; desidratados – sopas). Os resultados das análises mostraram que o glúten estava presente em 84% dos produtos, sendo que estes produtos não apresentavam o glúten em sua composição declarada no rótulo.

Uma grande atenção deve ser dada para o desenvolvimento de novos processos e novas tecnologias que levem a obtenção de produtos hipoalergênicos, seja substituindo produtos, seja através de tratamentos em processos que destroem ou removem os alergênicos ou, até mesmo, através do uso de novos organismos geneticamente modificados avaliados e selecionados por serem livres de alergenicidade (WAL, 1998). Pesquisadores já buscam através de manipulação genética, obter cereais cuja capacidade de causar dano à mucosa de pacientes sensíveis seja eliminada, sem interferir em suas propriedades de panificação (EGASHIRA *et al.*, 1986). Do ponto de vista terapêutico, é fundamental que se identifique a seqüência tóxica, para depois serem desenvolvidas a vacina ou a variedade do grão não tóxico (FORNAROLI *et al.*, 2003). Pode ser necessário modificar um grande número de diferentes genes para criar uma variedade de trigo não tóxica (MOWAT, 2003), além de serem necessários muitos ensaios para testar a alergenicidade destes alimentos geneticamente modificados (FUCHS e ASTWOOD, 1996). Segundo BENAHMED *et al.* (2003), a produção de trigo livre de toxicidade é remota e, talvez inacessível, mas JENNINGS e HOWDLE (2003) mostram que vários estudos buscam a identificação das frações tóxicas. A definição de um fragmento peptídico específico tem sido o centro das discussões quando se fala em DC (BRUZZONE e ASP, 1999). Recentemente, VADER *et al.* (2003) identificaram seqüências homólogas entre as hordeínas, secalinas e aveninas e mostraram que uma simples substituição de nucleotídeos no gene do glúten é suficiente para induzir a atividade da DC.

GLÚTEN EM MEDICAMENTOS

Gliadinas podem estar presentes em produtos farmacêuticos que utilizam o amido de trigo industrial (AURICHIO e TRONCONE, 1991; MILETIC *et al.*, 1994). Os fabricantes de medicamentos comumente usam o amido como um excipiente na preparação de formas sólidas, como comprimidos e cápsulas. CHALLEN e O'SHANNASSY (1987) solicitaram a 68 fabricantes de medicamentos na Austrália, que informassem sobre o conteúdo de glúten em seus produtos. Dessas empresas, 57 responderam e os autores listaram as 43 empresas que possuem e as 25 que não possuem medicamentos seguros para os celíacos. MILETIC *et al.* (1994) avaliaram produtos farmacêuticos comercializados nos Estados Unidos. Quarenta e dois (71,2%) dos cinquenta e nove produtos testados apresentaram gliadina. No caso do Tylenol, por exemplo, foram encontradas 1,84mg de gliadina/comprimido e, como este medicamento é usado para dores de cabeça e a dosagem segundo os autores,

pode chegar a 2 comprimidos quatro vezes ao dia, o cálculo indica que níveis tóxicos de gliadina podem ser alcançados só com a utilização do medicamento, excluídos os efeitos da dieta. Quarenta e sete medicamentos comercializados na Iugoslávia foram analisados por STANKOVIC e OFENBEHER-MILETIC (1996). Em quinze deles (31,91%) foi detectada a presença de glúten. SDEPANIAN *et al.* (2001b) analisaram 78 medicamentos entre eles, analgésicos, antiácidos, antibióticos, entre outros, sorteados de uma lista de 180 produtos comumente comercializados no Brasil. Em apenas uma amostra (1,3%) foi detectada a presença de gliadina.

ROTULAGEM NO BRASIL

Cientistas, governos, indústrias e instituições internacionais devem buscar formas de manter a dieta dos pacientes com doença celíaca livre de glúten (MARTIN *et al.*, 2000). Os produtores de alimentos devem fazer um rigoroso controle do processamento através do cuidado com a contaminação cruzada, na escolha da matéria-prima e na limpeza dos equipamentos. O governo deve estabelecer leis para assegurar a saúde da população celíaca e os pesquisadores devem padronizar e validar metodologias para a detecção de glúten.

A advertência da presença ou ausência de glúten em produtos comercializados irá impedir que ocorram transgressões involuntárias na dieta. Os rótulos são a chave para os celíacos evitarem o glúten (TAYLOR, 1985) e, segundo SEMRAD (2000), uma causa importante da má resposta à dietoterapia é a ingestão de glúten através do consumo de alimentos supostamente livres de glúten.

No Brasil, foi promulgada, em 1992, a Lei Federal número 8.543 (BRASIL, 1992), a primeira que beneficiou os celíacos. O artigo 1º estabeleceu que todos os alimentos industrializados que contém glúten, como trigo, aveia, cevada, malte e centeio e/ou seus derivados, deveriam apresentar, obrigatoriamente, a advertência “contém glúten” nos seus rótulos e embalagens. No entanto, os alimentos que não contém glúten não precisavam, segundo a lei, fazer constar na embalagem os dizeres “não contém glúten” e, estes são os alimentos que podem ser consumidos pelos celíacos.

A Diretoria Colegiada da Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA), considerando a necessidade de padronização da advertência a ser declarada em rótulos de alimentos que contenham glúten, adotou a Resolução RDC nº 40, de 8 de fevereiro de 2002 que se aplica à Rotulagem de Alimentos e Bebidas. “Todos os alimentos e bebidas embalados que contenham glúten, como trigo, aveia, cevada, malte e centeio e/ou seus derivados, devem conter, no rótulo, obrigatoriamente, a advertência: Contém Glúten. Excluem-se deste regulamento bebidas alcoólicas” (BRASIL, 2002). Porém, tradicionalmente a cevada é utilizada na fabricação da cerveja, do uísque e do gim e o centeio, na fabricação da vodka.

Em 16 de maio de 2003 foi decretada a Lei Federal número 10.674 (BRASIL, 2003), que obriga que os produtos alimentícios comercializados informem sobre a presença de glúten, como medida preventiva e controle da doença celíaca. Conforme o artigo 1º, todos os alimentos industrializados, deverão conter em seu rótulo e bula, obrigatoriamente, as inscrições “contém Glúten” ou “não contém Glúten”. Nenhuma referência foi feita em relação às bebidas alcoólicas e, nem em relação à quantidade máxima de gliadina permitida.

Muitos alimentos sem glúten são produzidos industrialmente e, rigorosos métodos de detecção de glúten têm sido desenvolvidos para garantir a saúde da população celíaca. Segundo o FDA (*Food and Drug Administration*), as indústrias devem adotar as Boas Práticas de Manipulação (BPM) e o programa Análise de Perigos e Pontos Críticos de Controle (APPCC) para garantir a qualidade de seus produtos (GIESE, 2003).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A doença celíaca não é rara e os rótulos dos alimentos são a chave para uma dieta segura. No Brasil, a produção de alimentos livres de glúten, especialmente para população celíaca, é pequena, limitando-se a padarias, supermercados e produções caseiras. Assim, programas de divulgação e orientação à população celíaca são imprescindíveis para o tratamento da doença. Pesquisadores buscam a identificação das frações tóxicas, para que, posteriormente, a engenharia genética possa desenvolver variedades de trigo livres de glúten, com propriedades tecnológicas de panificação. A toxicidade das prolaminas da aveia é uma questão que apresenta muitas controvérsias e, ainda não existe nenhum consenso sobre o uso da aveia em dietas livres de glúten. As indústrias de alimentos devem implementar sistemas de qualidade para que seja evitada a contaminação de produtos naturalmente isentos de glúten.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS/REFERENCES

- ACELBRA (Associação dos Celíacos do Brasil). Disponível em: <<http://www.ancelbra.org.br/2004/doencaceliaca.php>> Acesso em 24/03/2004.
- AURICHIO, S.; TRONCONE, R. Effects of small amounts of gluten in the diet of coeliac patients. *Panminerva Med.* v. 3, p. 83-5, 1991.
- BACKER, Jr.R.D.; ROSENTHAL, P.; SHERMAN, P.M.; BULLER, H. Gluten effects, analysis and limits in celiac disease. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* v. 31, n. 5, p. 468, 2000.
- BARBIERI, D. Doença Celíaca. In: BARBIERI, D.; KODA, Y. L. *Doenças gastroenterológicas em Pediatria*. São Paulo, Editora Atheneu. p.176-188. 1996.
- BENAHMED M.; MENTION J.; MATYSIAK-BUDNIK T.; CERF-BENSUSSAN N. Celiac disease: a future without gluten-free diet? *Gastroenterology.* v.125, n. 4, p. 1264-1267, 2003.
- BERGE-HENEGOUWEN, G.P.; MULDER, C.J.J. Pioneer in the gluten free diet: Willem-Karel Dicke 1905-1962, over 50 years of gluten free diet. *Gut.* v. 34, p. 1473-5, 1993.

BRASIL. Lei Federal nº 8.543 de 23 de dezembro de 1992. Determina a impressão de advertência em rótulos e embalagens de alimentos industrializados que contenham glúten, a fim de evitar a doença celíaca. Publicada no Diário Oficial da União DOU de 24 de dezembro de 1992.

BRASIL. Lei Federal nº 10.674 de 16 de maio de 2003. Obriga que os produtos alimentícios comercializados informem sobre a presença de glúten, como medida preventiva e controle da doença celíaca. Publicada no Diário Oficial da União DOU de 19 de maio de 2003.

BRASIL. Resolução RDC nº 40, de 8 de fevereiro de 2002, que se aplica à Rotulagem de Alimentos e Bebidas. Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA). Publicada no Diário Oficial da União DOU de 13 de fevereiro de 2002.

BRUZZONE, C.M.; ASP, E.H. The cereal science and disease ethiology of gluten-sensitive enteropathy. *Cereal Foods World*. v.44, n.2, p.109-114, 1999.

CHALLEN, R.G.; O'SHANNASSY, R.M. Gluten content of Australian pharmaceutical products. *Med. J. Aust.* v. 146, n. 19, p. 91-93, 1987.

CHARTRAND, L.J.; RUSSO, P.A. DUHAIME, A.G.; SEIDMAN, E.G. Wheat starch intolerance in patients with celiac disease. *J. Am. Diet. Assoc.* v. 97, n. 6, p. 612-18, 1997.

CICLITIRA, P.J.; ELLIS, H.J. Determination of gluten content of foods. *Panminerva Med.* v. 33, p. 75-82, 1991.

COSTA, C.D. Condições associadas à doença celíaca. *J. Bras. de Med.* v. 85, p. 41-43, 2003.

CRONIN, C.C. Exploring the iceberg – the spectrum of celiac disease. *Am. J. Gastroenterol.* v. 98, n. 3, p.518-19, 2003.

EGASHIRA, E.M.; ALMEIDA, O.F.; BARBIERI, D.; KODA, Y.K.L. O celíaco e a dieta: problemas de adaptação e alimentos alternativos. *Pediatria*. v. 8, p. 41-4, 1986.

ELLIS, H.J.; PARNELL, N.D.J.; CICLITIRA, P.J. Cornflakes and celiac disease. *Gut*. v. 42, p. 35, 1998.

FENNEMA, O.R. Quimica de los alimentos. Editora Acribia, S. A. Zaragoza (España), 1996. p. 966-7, 781-7.

FORNAROLI, F.; DRAGO, S.; DI PIERRO, M.R.; CATASSI, C.; FASANO, A. La celiachia: un mondo in esplorazione. *Minerva Pediatr.* v.55, n.1, p. 23-31, 2003.

FUCHS, R.L. e ASTWOOD, J.D. Allergenicity assessment of foods derived from genetically modified plants. *Food Technol.* v. 104, p. 83-88, 1996.

GALDOLFI, L.; PRATESI, R.; CORDOBA, J.C.M.; TAUILL, P.L.; GASPARIN, M.; CATASSI, C. Prevalence of celiac disease among blood donors in Brazil. *Am. J. Gastroenterol.* v. 95, n. 3, p. 689-92, 2000.

GIESE, J. Food Allergen Testing. *Food Technol.* v.57, n. 7, p. 98-100, 2003

GLUTEN SENSITIVITY. Disponível em: < <http://www.wegmans.com/kitchen/diet/gluten/gluten.asp> > Acesso em 24/03/2004.

GRECO, L.; PERCOPO, S. The coeliac disease task force “Free from gluten” “Improved knowledge to cure celiac disease”. *Acta. Paediatr. Suppl.* v. 412, p. 25-8, 1996.

HOLMES, G.K.T.; PRIOR, P.; LANE, M.R.; POPE, D.; ALLAN, R.N. Malignancy in celiac disease – effect of a gluten free diet. *Gut*. v. 30, p. 333-338, 1989.

JANATUINEN, E.K.; KEMPPAINEN, T.A.; JULKUNEN, R.J.K.; KOSMA, V-M; MAKI, M.; HEIKKINEN, M.; UUSITUPA, M.I.J. No harm from five years ingestion of oats in coeliac disease. *Gut*. v. 50, p. 332-35, 2002.

JANATUINEN, E.K.; KEMPPAINEN, T.A.; PIKKARAINEN P.H.; HOLM K. I. T., KOSMA V.M.; UUSITUPA, M.I.; MAKI, M.; JULKUNEN, R.J. Lack of cellular and humoral immunological responses to oats in adults with coeliac disease. *Gut*. v. 46, p. 327-331, 2000.

- JENNINGS, J.S.R.; HOWDLE, P.D. New developments in celiac disease. *Curr. Opin. Gastroenterol.* v.19, p. 118-129, 2003
- KIMBER, I.; DEARMAN, R. Food allergy: what are the issues? *Toxicol. Lett.* v.120, p. 165-170, 2001.
- KOTZE, L.M.S. Doença celíaca: passado, presente e futuro. In: FEDERAÇÃO BRASILEIRA DE GASTROENTEROLOGIA. A gastroenterologia no Brasil. Subsídios para a sua história até o ano 2000. Rio de Janeiro, Editora Revinter, 2001. p. 241-58.
- KUMAR, P.J.; SMITH, J.W.; MILLA, P.; HARRIS, G.; COLYER, J.; HALLIDAY, R. The teenage celiac: follow up study of 102 patients. *Arch. Dis. Child.* v. 63, p. 916-20, 1988.
- LESSOF, M.H. Alergia e intolerância a los alimentos. Editora Acribia, Zaragoza, Espanha. 1996. p. 71-75.
- MARTINS, S.; BACKER, R.D.Jr.; ROSENTHAL, P.M.D.; SHERMAN, P.M.; BULLER, H. Gluten effects, analysis and limits in Celiac disease. *J. Pediatr. Gastroenterol Nutr.* v.31, 468p. 2000.
- MAYER, M.; GRECO, L.; TRONCONE, R.; AURICHIO, S.; MARSH, M.N. Compliance of adolescents with celiac disease with a gluten free diet. *Gut.*, v. 32, p. 881-85, 1991.
- MILETIC, I.D.; MILETIC, V.D.; SATTELY-MILLER, E.A.; SCHIFFMAN, S.S. Identification of gliadin presence in pharmaceutical products. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* v. 19, p. 27-33, 1994.
- MORAIS, M.B.; SDEPANIAN, V.L.; FAGUNDES NETO, U. Doença Celíaca. *Nutrição.* nov./ dez., v. 9, n. 51, p. 30-34, 2001.
- MOTHES, T.; STERN, M. How gluten-free is gluten-free, and what does this mean to coeliac patients? *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* v. 15, n. 5, p. 461-63, 2003.
- MOWAT, A.M. Coeliac disease-a meeting point for genetics, immunology, and protein chemistry. *Lancet.* v. 361, p. 1290-92, 2003.
- MUKAI, S.; BARBIERI, D.; QUARENTEI, G.; MACHADO, M.E.O.; SOUSA, S.B. Utilização do sarraceno em dietas sem glúten. *Pediatria.* v. 1, p. 51-5, 1979.
- PICARELLI A.; TOLA, M.D.; SABBATELLA, L.; GABRIELLI, F.; CELLO, T.D.; ANANIA, M.C.; MASTRACCHIO, A.; SILANO, M.; VINCENZI, M.D. Immunologic evidence of no harmful effect of oats in celiac disease. *Am. J. Clin. Nutr.* v. 74, p. 137-40, 2001.
- PICCOLOTO, F.M.B. Determinação do teor de glúten por ensaio imunoenzimático em alimentos industrializados. Faculdade de Engenharia de Alimentos, Tese de Doutorado. Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), 85p. Campinas. 2002.
- SCHEPERS, A. Cuidado nutricional na alergia alimentar e Intolerância Alimentar. In: KRAUSE M. V.; MAHAN, L. K. e ESCOTT-STUMP S. Alimentos, nutrição e dietoterapia. 9.ed., São Paulo: Roca, 1998, 1179 p.
- SDEPADIAN, V.L.; MORAIS, M.B.; FACUNDES NETO, U. Doença celíaca: a evolução dos conhecimentos desde sua centenária descrição original até os dias atuais. *The Elect. J. Ped. Nut. Liv. Dis.* v. 2, n.1, March 1998.
- SDEPANIAN, V.R.; SCALETISKY, I.C.A.; MORAIS M.B.; FACUNDES NETO, U. Pesquisa de gliadina em medicamentos – informação relevante para a orientação de pacientes com doença celíaca. *Arg. Gastroenterol.* v. 38, n. 3, p.176-82, 2001b.
- SDEPADIAN, V.L.; SCALETISKY, I.C.A.; FACUNDES NETO, U.; MORAIS, M.B. Assessment of gliadin in supposedly gluten-free foods prepared and purchased by celiac patients, *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* v. 32, p. 65-70, 2001a.
- SEMRAD, C.E. Doença celíaca e hipersensibilidade ao glúten. *Gastro News* da Sociedade Brasileira de Informações de Enfermidades Médicas (São Paulo), v. 19, p. 3-13, 2000.
- SGARBIERI, V.C. Proteínas em alimentos protéicos. Editora Varela. São Paulo. 1996. p. 184-193.

- SILVA, M.E.M.P. Tratamento dietético da doença celíaca. In: BARBIERI D.; KODA, Y. K. L. Doenças gastrointestinais em pediatria. São Paulo, Editora Atheneu, 1996. p. 189-93.
- STANKOVIC, I.; OFENBEHER-MILETIC, I. Identification of the presence of gliadin in drugs using the dot-blot assay. *J. Pharm. Biomed. Anal.* v. 14, p. 1339-42, 1996.
- STORSRUD, S.; OLSSON, M.; LENNER, R.A.; NILSSON, LA.; NILSSON, O.; KILANDER, A. Adult coeliac patients do tolerate large amounts of oats. *Eur. J. Clin. Nutr.* v. 57, p. 163-69, 2003.
- TAYLOR, S.L. Emerging problems with food allergens. *Food Nutr. Agri.* v. 26, p. 14-21, 2000.
- TAYLOR, S.L. Food Allergies. *Food Technol.* v. 39, p. 98-105, 1985.
- THOMPSON, T. Case problem: questions regarding the acceptability of buckwheat, amaranth, quinoa, and oats from a patient with celiac disease. *J. Am. Diet. Assoc.* v.101, n.5, p.586-87, 2001a.
- THOMPSON, T. Do oats belong in a gluten-free diet? *J. Am. Diet. Assoc.* v. 97, p. 1413-1416, 1997.
- THOMPSON, T. Oats and the gluten-free diet. *J. Am. Diet. Assoc.* v. 103, n.5, p.376-79, 2003.
- THOMPSON, T. Questionable foods and the gluten-free diet: Survey of current recommendations. *J. Am. Diet. Assoc.* v.100, n.4, p.463-65, 2000.
- THOMPSON, T. Wheat starch, gliadin, and the gluten-free diet. *J. Am. Diet. Assoc.*, v.101, n.15, p.1456-59, 2001b.
- TRONCONE, R.; GRECO, L.; MAYER, M.; AURICHIO, S.; Gluten-sensitivity Enteropathy. *Pediatr. Clin. North Am.* v.43, n.2, p.355-373, 1996a *apud* SDEPADIAN, V.L.; MORAIS, M.B.; FACUNDES-NETO, U. Doença celíaca: a evolução dos conhecimentos desde sua centenária descrição original até os dias atuais. *Arq. Gastroenterol.* v. 36, n. 5, 244-57, 1999.
- TRONCONE, R.; GRECO, L.; MAYER, M.; PAPARO, F.; CAPUTO, N.; MICILLO, M.; MUGIONE, P.; AURICHIO, S. Latent and potential coeliac disease. *Acta. Paediatr. Suppl.* v. 412, p. 10-14, 1996b.
- VADER, L.W.; STEPNIAK, D.T.; BUNNIK, E.M.; KOOY, Y.M.C.; HAAN, W.D.; DRIJFHOUT, J.W.; VEELEN, P.A.V.; KONING, F. Characterization of cereal toxicity for celiac patients based on protein homology in grains. *Gastroenterology.* v.125, p. 1105-1113, 2003.
- VALDÉS, I.; GARCIA, E.; LIORENTE, M.; MÉNDES, Z. Innovative approach to low-level gluten determination in foods using a novel sandwich enzyme-linked immunosorbent assay protocol. *Eur. J. Gastroenterol Hepatol.*, v.15, n.5, p.465-474, 2003
- VIEIRA, E.M. Determinação de glúten em cultivares brasileiros de aveia e produtos derivados. Dissertação (Mestrado em Ciência dos Alimentos), Departamento de Ciência e Tecnologia de Alimentos, Universidade Federal de Santa Catarina. Florianópolis, SC, 2001. 49 p.
- WAL, J.M. Strategies for assessment and identification of allergenicity in (novel) foods. *Int. Dairy Journal*, v. 8, p. 413-23, 1998.
- WIESER, H. Relation between gliadin structure and coeliac toxicity. *Acta. Paediatr. Suppl.* v. 412, p. 3-9, 1996.

Recebido para publicação em 26/04/04.

Aprovado em 22/10/04.