

UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
FACULDADE DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE

ODETH MARIA VIEIRA OLIVEIRA

**AVALIAÇÃO DA PRESENÇA DE GLÚTEN EM FEIJÃO SERVIDO EM
RESTAURANTE DE AUTO-SERVIÇO: UM PROBLEMA PARA OS
PORTADORES DE DOENÇA CELÍACA**

BRASÍLIA – DISTRITO FEDERAL

2013

ODETH MARIA VIEIRA OLIVEIRA

**AVALIAÇÃO DA PRESENÇA DE GLÚTEN EM FEIJÃO SERVIDO EM
RESTAURANTE DE AUTO-SERVIÇO: UM PROBLEMA PARA OS
PORTADORES DE DOENÇA CELÍACA**

Dissertação apresentada como requisito parcial
à obtenção do grau de Mestre em Ciências da
Saúde pelo Programa de Pós-Graduação em
Ciências da Saúde da Universidade de Brasília.

Orientador: Prof. Dr. Riccardo Pratesi

Co-Orientadora: Prof^aDr^a Renata P. Zandonadi

BRASÍLIA – DISTRITO FEDERAL

2013

Oliveira, Odeth Maria Vieira.

Avaliação da presença de glúten em feijão servido em restaurante de auto-serviço: um problema para os portadores de doença celíaca. /

Odeth Maria Vieira Oliveira – Brasília, DF, 2013.

xii, 94p. : il.29 cm

Orientador: Riccardo Pratesi

Dissertação (mestrado) – Universidade de Brasília, Faculdade de Ciências da Saúde.

1. Doença celíaca. 2. Glúten. 3. Feijão. 4. Restaurante. 5. ELISA. I. FS/UnB. II. Título

Referência bibliográfica deste trabalho

OLIVEIRA, Odeth Maria Vieira. Avaliação da presença de glúten em feijão servido em restaurante de auto-serviço: um problema para os portadores de doença celíaca. 2013. 91 p. Dissertação (Mestrado em Ciências da Saúde) – Universidade de Brasília, Brasília, 2013.

As palavras chaves estão de acordo com os Descritores de Ciências da Saúde (DeCS).

UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
FACULDADE DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

ODETH MARIA VIEIRA OLIVEIRA

**AVALIAÇÃO DA PRESENÇA DE GLÚTEN EM FEIJÃO SERVIDO EM
RESTAURANTE DE AUTO-SERVIÇO: UM PROBLEMA PARA OS
PORTADORES DE DOENÇA CELÍACA**

Dissertação aprovada como requisito parcial
para obtenção do grau de Mestre no Programa
de Pós-Graduação em Ciências da Saúde, da
Universidade de Brasília.

Aprovada em:

Prof. Dr. Riccardo Pratesi
Orientador/Presidente

Profa. Dra. Verônica Cortez Ginani
Examinador Interno

Profa. Dra. Yanna Karla Medeiro Nóbrega
Examinador Interno

Prof. Dra. Profa. Dra. Lenora Gandolfi
Suplente

DEDICATÓRIA

Com amor aos meus pais Francisca, José Willian e minha tia Cosma,
ao meu namorado Rodolfo e
ao meu pequeno cachorrinho, Dior,
que trouxe alegria aos meus dias de tristeza.

AGRADECIMENTOS

À Deus por ter me carregado no colo e me sustentado durante tantos momentos difíceis.

À minha mãe, Francisca Vieira Leite; pelo amor incondicional, pelo incentivo, pela ajuda e pela paciência.

Ao meu pai, José Willian de Oliveira, pelo amor e mesmo passando por momentos de tribulação, teve paciência, diante da ausência dos últimos meses.

À minha tia, Cosma Vieira Leite; pelo amor, apoio e paciência de sempre.

Ao meu namorado, Rodolfo Alves Paulo de Souza; por com amor, paciência e incentivo, me ajudar a não desistir nos momentos mais difíceis.

Ao meu orientador, Prof. Dr. Riccardo Pratesi; pelo incentivo, pela confiança em mim depositada, pela tranquilidade transmitida e apoio nos momentos difíceis.

À minha co-orientadora, Profa. Dra. Renata Puppini Zandonadi; pelas inúmeras contribuições ao trabalho e pela compreensão nos momentos de tribulação.

À Profa. Dra. Lenora Gandolfi pelo carinho, incentivo à pesquisa e pelos ensinamentos teóricos e práticos feitos com grande sabedoria, conhecimento, humanização e humanidade.

Ao amigo Msc Rodrigo Coutinho de Almeida pelo auxílio sem limites.

Às Profa. (s) Dra. (s) Verônica Cortez Ginani, Yanna Karla Medeiro Nóbrega e Lenora Gandolfi; que gentilmente compõe a banca deste trabalho, pela dedicação à ciência e atenção ao trabalho apresentado.

Aos ex-alunos e atuais colegas nutricionistas Danielle Christine Zacarias, Paulo Rua, Lariça Cortes, Luciana Lemos e Mayara Evangelista pela contribuição durante a pesquisa.

À Edigrês pelo carinho e colaboração em todas as fases do mestrado e aos demais funcionários da Universidade.

À todos os Professores, que foram os verdadeiros Mestres, aos quais tive a honra de conviver durante toda esta jornada.

Aos vários colegas, da universidade e do trabalho, e amigos que fizeram parte dessa caminhada e que auxiliaram nos momentos de estresse e nos momentos em que “tudo parecia sem solução”; e a todos que direta ou indiretamente contribuíram para a realização deste trabalho.

EPÍGRAFE

“Senhor, como são numerosos os meus perseguidores!
Mas vós sois, Senhor, para mim um escudo;
eu que me tenho deitado e adormecido,
levanto-me, porque o Senhor me sustenta (Salmos 3, 2-6).”

RESUMO

A doença celíaca (DC) é uma enteropatia crônica que tem componentes genéticos, ambientais e imunológicos envolvidos e que em indivíduos geneticamente susceptíveis, é causada pela ingestão de glúten, complexo protéico encontrado no trigo, no centeio, na cevada e na aveia e em seus derivados. O tratamento da DC consiste na utilização de dieta isenta de glúten, devendo-se excluir estes cereais e seus derivados de forma permanente. Porém transgressões não intencionais à dieta podem ocorrer quando há contaminação por glúten em alimentos que supostamente deveriam ser isentos, o que se torna uma dificuldade para os celíacos e compromete o tratamento. Portanto, o objetivo deste estudo foi avaliar a presença de contaminação por glúten em feijão, um dos alimentos mais consumidos no Brasil, servidos em restaurante de auto-serviço. O estudo apresenta um caráter exploratório transversal e foi realizado em restaurantes de auto-serviço no Plano Piloto - Distrito Federal onde amostras de feijão comum (*Phaseolus vulgaris* L.) foram coletadas e posteriormente analisadas por meio da técnica ELISA. O resultado do estudo mostrou que 45% (n=9) dos restaurantes apresentaram contaminação por glúten em pelo menos em um dos dias avaliados e cerca de 16% (n=10) das amostras apresentavam contaminação por glúten. Tal fato reforça a falta de padronização no preparo de feijão, fator que expõe ao risco os portadores de DC. Assim, tornam-se necessárias ações de saúde pública voltadas para a garantia do acesso ao alimento de forma segura, evitando complicações relacionadas à doença, e promovendo melhoria da qualidade de vida destes indivíduos.

Palavras-chave: Doença celíaca; glúten; feijão; restaurante.

ABSTRACT

Celiac disease (CD) is a chronic enteropathy that has genetic components, environmental and immunological factors involved in genetically susceptible individuals. It is caused by ingestion of gluten found in wheat, rye and barley. The treatment for CD is a gluten-free diet (GFD) that permanently excludes these cereals. However, unintentional transgressions to the diet can occur when there is contamination by gluten in foods that are supposed to be gluten-free, which becomes a problem for celiac and harms the treatment. The aim of this study is to evaluate the presence of gluten contamination in beans served in self-service restaurants, one of the most consumed foods in Brazil. The study presents a cross sectional exploratory character and it was conducted in self-service restaurants in Brasilia, Plano Piloto Sector - Distrito Federal, where samples of common beans (*Phaseolus vulgaris* L.) were collected and later analyzed using the ELISA technique. The results of this study showed that 45% (n=9) of the restaurants showed at least one gluten contamination per day and almost 16% (n=10) of the samples were contaminated by gluten. This shows the lack of standardization of the preparation of beans, a fact that exposes CD patients to great risk. Therefore, public health actions are necessary to ensure a safe access to gluten-free food, in order to avoid further complications related to celiac disease, and improve quality of life for these individuals. We also expect the results of this research to improve the menu planning in restaurants as to fulfill the actual clients' needs and in order to prevent celiac disease complications.

Keywords: Celiac Disease; gluten; beans; restaurant.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Vilosidade intestinal com epitélio normal (esquerda) e epitélio característico do portador de doença celíaca com achatamento de vilosidades e infiltrado de linfócitos intraepiteliais (direita).....	07
Figura 2 - O iceberg da doença celíaca e o espectro de sensibilidade ao glúten.	11
Figura 3 - Prevalência mundial de Doença Celíaca.....	12
Figura 4 - Espectro da má-absorção e sintomas na DC.....	19
Figura 5 - Algoritmo de diagnóstico na suspeita da doença celíaca.....	23
Figura 6 - Local de absorção dos nutrientes no trato gastrointestinal	30
Figura 7 - Estrutura do glúten: gliadina e glutenina.....	31
Figura 8 - Símbolos de advertência de ausência de glúten no rótulo dos alimentos.	42
Figura 9 - Símbolo universal para identificação de produtos isentos de glúten aprovado na Europa.	42
Figura 10 – Preparo das amostras.....	48
Figura 11 – Análise das amostras	48
Figura 12 - Curva de absorvância.....	50

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 - Lista dos sintomas mais comuns da DC.....	14
Quadro 2 - Classificação da DC.	16
Quadro 3 - Classificação Marsh	18

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Quantidade de glúten em gramas por amostra e per capita.....	55
---	----

LISTA DE ABREVIATURAS

AAPPCC – Análise de Perigos e Pontos Críticos de Controle

ABERC - Associação Brasileira das Empresas de Refeições Coletivas

ABIA – Associação Brasileira da Indústria de Alimentos

a.C. – Antes de Cristo

ACELBRA – RJ – Associação dos Celíacos do Brasil – Seção Rio de Janeiro

ACELBRA – RS – Associação dos Celíacos do Brasil – Seção Rio Grande do Sul

AGA – Anticorpo Antigliadina

ANOVA – Análise de Multivariância

ANVISA – Agencia Nacional de Vigilância Sanitária

AOAC – *Association of Official Analytical Chemists* – Associação dos Químicos Analíticos Oficiais

APC - Associação Portuguesa de Celíacos

CONSEA - Conselho Nacional de Segurança Alimentar e Nutricional

DC – Doença Celíaca

BPF – Boas Práticas de Fabricação

DHAA – Direito Humano à Alimentação Adequada

ELISA - *Enzyme-Linked Immunosorbent Assay* - Ensaio de Imunoabsorção Ligado a Enzima

EMA – Anticorpo AntiEndomísio

FAO – Food and Agriculture Organization

FBSAN- Fórum Brasileiro de Segurança Alimentar e Nutricional

FTP – Ficha Técnica de Preparo

GFBG - Gluten Free Baking Guide

G - Gramas

HLA - *Human Leucocyte Antigen* – Antígeno Leucocitário Humano

IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística

IgA – Imunoglobulina A

IgE – Imunoglobulina E

IgG – Imunoglobulina G

LIE - Linfócitos Intra-Epiteliais

OMS – Organização Mundial de Saúde

PAT – Programa de Alimentação do Trabalhador

PCC - Ponto Crítico de Controle

PNAE - Política Nacional de Alimentação do Escolar
POF – Pesquisa de Orçamentos Familiares
POP – Procedimentos Operacionais Padronizados
PPM – Partes por milhão
PSCI – Programa de Substituição Competitiva de Importações
PTH – Paratormônio
POPs – Procedimentos Operacionais Padronizados
SAN - Segurança Alimentar e Nutricional
SISAN – Sistema Nacional de Segurança Alimentar e Nutricional
SUS – Sistema Único de Saúde
tTg – Anticorpo Antitransglutaminase
WHO – World Health Organization

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	01
1.1 OBJETIVO GERAL.....	05
1.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	05
2 REVISÃO DA LITERATURA	07
2.1 DOENÇA CELÍACA	07
2.1.1 Conceito e caracterização.....	07
2.1.2 Histórico	09
2.1.3 Prevalência	11
2.1.4 Manifestações clínicas e classificação	13
2.2 DIAGNÓSTICO	20
2.3 TRATAMENTO.....	24
2.4 GLÚTEN	31
2.4.1 Conceito e características	31
2.4.2 Consumo de cereais que contém glúten e sua aplicação na alimentação humana.....	32
2.5 ALIMENTAÇÃO FORA DO LAR E RESTRIÇÃO CONSUMO DE GLÚTEN	34
2.5.1 Alimentação fora do lar.....	34
2.5.2 Feijão.....	35
2.6 LEGISLAÇÃO PARA PRODUTOS ISENTOS DE GLÚTEN.....	38
2.7 SISTEMAS DE QUALIDADE X DOENÇA CELÍACA	43
3 MATERIAIS E MÉTODOS	47
4 RESULTADOS E DISCUSSÃO	51
5 CONCLUSÃO.....	59
REFERÊNCIAS	61
ANEXOS	81
ANEXO A -ARTIGO ACEITO PARA PUBLICAÇÃO NO JOURNAL OF CULINARY SCIENCE & TECHNOLOGY	81

1 INTRODUÇÃO

A doença celíaca (DC) é uma enteropatia crônica que tem componentes genéticos, ambientais e imunológicos envolvidos (MÓRON *et al.*, 2008). Em indivíduos geneticamente susceptíveis, é causada pela ingestão de glúten, composto protéico formado pelas frações de gliadina¹ e glutenina², encontrado nos cereais trigo, centeio, cevada e aveia, e em seus derivados (CATASSI *et al.*, 2007; NEVES *et al.*, 2010).

O diagnóstico da DC era reconhecido apenas em pacientes com manifestações clínicas típicas ou em crianças com a síndrome má absorviva. Após o surgimento de testes sorológicos de alta acurácia e maior atenção dos médicos para manifestações atípicas, tem aumentado a prevalência de DC e seu diagnóstico fora da faixa pediátrica. Ademais, o diagnóstico de DC nem sempre é fácil de ser realizado, pois há falta de conhecimento da população e de profissionais de saúde acerca da doença e há ainda dificuldade de diagnóstico por achados discordantes entre sorologia, clínica e histologia, que corresponde a 10% dos casos (GAMA E SILVA; FURLANETTO, 2010). Sabe-se que a DC acomete de 0,3 (FASANO; CATASSI, 2001) a 1% da população mundial (CATASSI; COBELLIS, 2007) constituindo um problema de saúde pública.

A DC não tratada ou tratada inadequadamente pode provocar várias complicações e o aumento da mortalidade nesta população. O quadro clínico variável da DC deve-se a bases tanto genéticas e imunológicas, como a idade de início, a extensão da lesão da mucosa, hábitos alimentares e gênero, afetando a manifestação clínica da doença (GUJRAL; FREEMAN, THOMSON, 2012). As manifestações clínicas da DC podem envolver o trato gastrointestinal, assim como pele, fígado, sistema nervoso, sistema reprodutivo, ossos, sistema endócrino e causar desnutrição, carências nutricionais e o aumento da mortalidade da população acometida por esta doença (GAMA E SILVA; FURLANETTO, 2010; GUJRAL; FREEMAN, THOMSON, 2012; MARCHESE *et al.*, 2012).

Na população celíaca o índice de mortalidade por DC é cerca de duas vezes maior que a mortalidade na população geral por quaisquer outras causas. Isso acontece principalmente no primeiro ano depois do diagnóstico da doença. As mortes são

¹ Fração protéica insolúvel em água e solúvel em solventes orgânicos responsável pela extensibilidade de glúten, ficando dispersa entre a glutenina, desenvolvendo um filme elástico forte que envolve os grânulos de amido. Esta é a fração do glúten que promove o desencadeamento da DC (BOTELHO *et al.*, 2008).

² Fração protéica insolúvel em água que, associada à gliadina e água por meio de agitação mecânica forma o glúten. Tem alto peso molecular, baixa extensibilidade, alta elasticidade e de acordo com os estudos esta fração não está envolvida no desencadeamento da DC (BOTELHO *et al.*, 2008).

principalmente causadas por malignidades intestinais associadas à DC não tratada (NASCIMENTO *et al.*, 2012).

Atualmente, o único tratamento da DC é a exclusão do glúten da alimentação. Com a estrita adesão à dieta sem glúten, a redução dos sintomas e o risco de complicações podem ser alcançados. Porém a adesão à esta dieta é uma questão complexa no tratamento de portadores de DC (SAINSBURY *et al.*, 2012). Evitar completamente alimentos que contém glúten é uma grande dificuldade encontrada pelos celíacos, considerando que os alimentos à base de farinha de trigo, principalmente, mas também de aveia, de cevada e de centeio são frequentemente consumidos pela população, o que pode explicar em parte a parcial adesão ao tratamento que é estimada entre 45 e 80% (KARAJE *et al.*, 2005; GEORGE *et al.*, 2008).

Ressalta-se que a baixa adesão pode ser explicada pelas transgressões alimentares que podem ocorrer de forma voluntária ou involuntária. A primeira pode ocorrer em todas as faixas etárias, especialmente em adolescentes, por vontade própria do indivíduo de ingerir alimentos que contenham glúten. A segunda pode ocorrer quando há o consumo de alimentos que, em alguma etapa do processamento, entraram em contato com o glúten ou por adição de algum ingrediente que o contém em alimentos que supostamente deveriam ser isentos, tais como: molhos para carnes, feijão, sopas, caldos, dentre outros. Isto pode acontecer na residência dos celíacos e nos serviços de alimentação³, podendo ocorrer desde a colheita da matéria-prima até o momento da comercialização ou do consumo do alimento e se torna mais uma dificuldade para os portadores de DC comprometendo seu tratamento (SKERRIT; DEVERY; HILL, 1991; ANSALDI, 1992; ORNELLAS, 2001; SDEPANIAN *et al.*, 2001a; ASSOCIAÇÃO DOS CELÍACOS DO BRASIL. RIO DE JANEIRO, 2010; CATASSI *et al.*, 2007).

Dentre esses alimentos, no Brasil, um dos mais consumidos diariamente e também fora do lar é o feijão, um prato típico nacional. Segundo a Pesquisa de Orçamento Familiar (POF) realizada no período de 2008 e 2009, o consumo de feijão corresponde a 5,4% do total de energia diária consumida, e apresenta uma das maiores médias de consumo alimentar diário *per capita*⁴ com valor de 182,9g (INSTITUTO

³ São locais onde há produção de alimentos e podem ser caracterizados por: restaurantes self-service (auto-serviço), restaurantes fast-food (redes de comida rápida), pratos prontos, restaurantes à la carte, bares e lanchonetes (SANTOS *et al.*, 2011).

⁴ É uma expressão latina que significa a quantidade por pessoa. É frequentemente empregada no campo da estatística para indicar uma média por pessoa (JURISDICTION, 2012)

BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA, 2010).

Embora o feijão seja um alimentos naturalmente livre de glúten e por não apresentar glúten em sua preparação tradicional⁵ sendo, portanto, considerado livre para o consumo dos portadores de doença celíaca, verifica-se que em alguns locais há a prática de espessá-lo com farinha de trigo o que torna um risco oculto para os portadores de doença celíaca (ASSOCIAÇÃO DE CELÍACOS DO BRASIL. SEÇÃO RIO DE JANEIRO, 2010).

Por razões como a mencionada e para garantir a segurança alimentar para os celíacos, a *United States Food and Drug Administration* (FDA), Agência reguladora de alimentos e medicamentos dos Estados Unidos, estabeleceu em 2011 o limite máximo de 20 partes por milhão (ppm) de glúten (equivalente a 10 ppm de gliadina) para que os alimentos sejam considerados isentos de glúten, o que já era uma recomendação prévia do *CODEX Alimentarius* (FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION; WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2008). Tais parâmetros foram estabelecidos considerando que o consumo diário total desses alimentos não devem exceder o limite tolerável de cada indivíduo celíaco, em quantidades não superiores a 50 mg por dia (CATASSI *et al.*, 2007).

Ressalta-se que este valor foi estimado por um estudo realizado por Catassi *et al.* (2007), mas que entre os portadores de doença celíaca há graus diferentes de sensibilidade ao glúten que devem ser considerados, embora ainda não seja de fácil avaliação em indivíduos assintomáticos, pois em alguns indivíduos, quantidades bem inferiores a 50 mg por dia de glúten podem ser prejudiciais (GUJRAL *et al.*, 2012). A presença de gliadina em produtos alimentares teoricamente isentos de glúten, porém contaminados, representa um risco iminente para os consumidores celíacos por causa do efeito em longo prazo da ingestão regular de pequenas quantidades de gliadina (FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION. WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2008; GUJRAL *et al.*, 2012).

Em pacientes com DC tratada, a ingestão de traços de glúten contidos em alimentos teoricamente isentos de glúten poderiam causar danos a mucosa intestinal e uma série de sintomas, incluindo dor abdominal, perda de peso, diarreia, irritabilidade e complicações em longo prazo, como osteoporose, infertilidade e câncer (COTTONE *et*

⁵ No Brasil o feijão é tradicionalmente uma preparação salgada com caldo levemente espessado pelo próprio amido do feijão, preparado por meio da cocção dos grãos em calor úmido, adicionado de grande quantidade de água (cerca de três vezes a quantidade de feijão), sal e outros temperos (BOTELHO *et al.*, 2008).

al., 1999; BONGIOVANNI *et al.*, 2010; GILBERT *et al.*, 2012).

Para evitar complicações e garantir a segurança dos portadores de DC no Brasil, foi promulgada a Lei federal nº 10.674, de 16 de maio de 2003 que determina que todos os alimentos industrializados devem conter obrigatoriamente as inscrições "CONTÉM GLÚTEN" ou "NÃO CONTÉM GLÚTEN" impressas nos rótulos e embalagens, porém, não há obrigação legal de garantir o mesmo para alimentos produzidos em serviços de alimentação (BRASIL, 2003a; ASSOCIAÇÃO DOS CELÍACOS DO BRASIL, 2004).

Vários estudos relatam que os celíacos possuem dificuldades em se alimentar fora de casa e boa parte dos celíacos chegam a evitar se alimentar fora de casa em parte devido ao desconhecimento da população e das pessoas que preparam alimentos sobre o assunto (CRANNEY *et al.*, 2003). A Associação Portuguesa de Celíacos considera o rastreio da DC e análises de teor de glúten em alimentos uma prioridade tanto em alimentos industrializados quanto em servidos de refeições fora do lar (ASSOCIAÇÃO PORTUGUESA DE CELÍACOS, 2008).

Segundo a POF 2008 e 2009 o consumo de refeições fora do lar no Brasil é de aproximadamente um terço do consumo total das famílias (INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA, 2010). Para Gentil (2010) os serviços de alimentação mais procurados são os restaurantes de auto-serviço (termo em português para restaurantes do tipo *self-service*) e redes de comida rápida (*fast-food*). Estima-se que, no Brasil, de cada cinco refeições, uma é feita fora de casa (AKUTSU *et al.*, 2005) e segundo Zandonadi *et al.* (2007) na última década, o número de restaurantes comerciais no Brasil duplicou. O fato gera mais dificuldade aos portadores de DC, uma vez que ao se alimentar fora do lar, estão mais expostos ao risco de ingestão não intencional de glúten.

Diante do exposto, ressalta-se a importância da avaliação da contaminação por glúten em preparações que fazem parte do hábito de consumo da população e que, supostamente, são isentas de glúten. Este estudo pode ainda, proporcionar políticas públicas de saúde que facilitem o acesso à segurança alimentar e nutricional.

1.1 OBJETIVO GERAL

Avaliar contaminação por glúten em amostras de feijão servidos em restaurantes de auto-serviço (*self-service*) do Plano Piloto – Distrito Federal.

1.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Analisar em partes por milhão (ppm) o teor de glúten presente nas amostras de feijão;
- Quantificar em gramas o teor de glúten presente nas amostras de feijão;
- Avaliar a segurança do consumo de feijão em restaurantes de auto-serviço para portadores de DC.

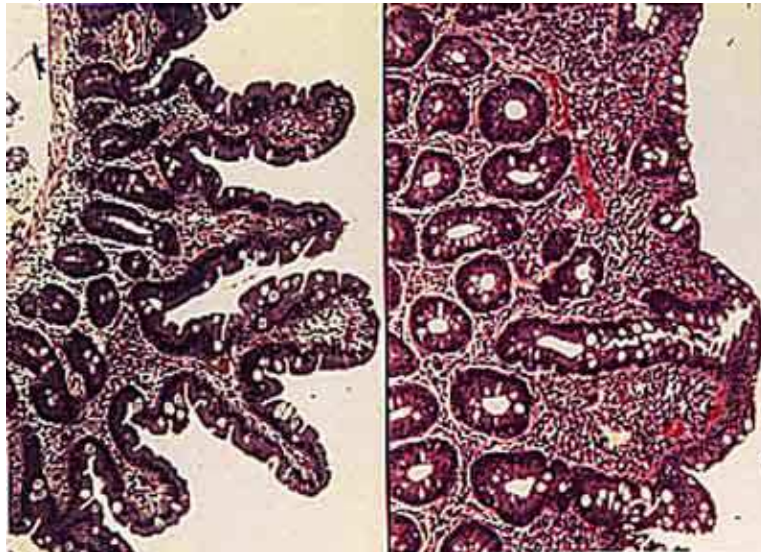
2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 DOENÇA CELÍACA

2.1.1 Conceito e caracterização

A DC é uma enteropatia auto-imune provocada pelo consumo de glúten que ocorre em indivíduos geneticamente predispostos e que também é conhecida como espru celíaco, enteropatia glúten-sensível ou esprunão-tropical (BAI *et al.*, 2005; SAPONE *et al.*, 2011; LUDVIGSSON *et al.*, 2013). Histologicamente é caracterizada por atrofia total ou subtotal da mucosa do intestino delgado proximal, em indivíduos geneticamente susceptíveis (GREEN; CELLIER, 2007) conforme demonstrado na Figura 1.

Figura 1- Vilosidade intestinal com epitélio normal (esquerda) e epitélio característico do portador de doença celíaca com achatamento de vilosidades e infiltrado de linfócitos intraepiteliais (direita).



Fonte: HEALTH, 2012

A característica mais marcante de um intestino delgado normal é seu revestimento mucoso que contém inúmeras vilosidades que se estendem à luz como projeções digitiformes cobertas por células epiteliais de revestimento. O cerne da lâmina própria contém vasos sanguíneos, vasos linfáticos, uma população pequena de linfócitos, eosinófilos e mastócitos, fibroblastos esparsos e células do músculo liso orientadas verticalmente. Entre as bases das vilosidades estão as criptas, semelhantes a

depressões, que se estendem até a túnica muscular da mucosa. Esta forma uma lâmina lisa e contínua que serve para ancorar a configuração das vilosidades e criptas. Em indivíduos normais, a proporção entre os comprimentos das vilosidades e criptas é de 4:1 a 5:1 e em portadores de DC, a proporção é variável, porém estima-se que em média seja de menor que 1:1 (CRAWFORD, 2000; FREEMAN, 2004).

Dentro do duodeno, há glândulas mucosas abundantes na submucosa, denominadas glândulas de *Brunner* que secretam íons bicarbonato, glicoproteínas e pepsinogênio II. O epitélio superficial das vilosidades contém as células absorptivas colunares que são reconhecidas pelas microvilosidades na superfície luminal (a borda em escova) e pela rede subjacente de microfilamentos (a membrana terminal). Entre as células absorptivas estão as células caliciformes secretoras de mucina e algumas células endócrinas. Dentro das criptas estão as células de *Paneth* esparsas que possuem eosinófilos brilhantes que desempenham papel de imunidade da mucosa. As vilosidades da mucosa do intestino delgado são o local da digestão terminal e absorção de nutrientes por meio da ação das células absorptivas colunares (CRAWFORD, 2000).

No caso da DC, a mucosa aparece plana ou recortada, ou pode ser visualmente normal, dependendo do nível de agressão à mucosa provocado pela doença e assim, as amostras coletadas por biópsia demonstram atrofia acentuada ou achatamento total das vilosidades. O epitélio superficial mostra degeneração vascular, perda da borda em escova das microvilosidades e um número aumentado de linfócitos intra-epiteliais. As criptas exibem aumento da atividade mitótica e são alongadas, hiperplásicas e tortuosas, de modo que a espessura da mucosa permanece a mesma. A lâmina própria sofre um aumento global dos plasmócitos, linfócitos, macrófagos, eosinófilos e mastócitos. Todas essas estruturas costumam ser mais marcantes no intestino delgado proximal do que no distal, porque o duodeno e o jejuno proximal são expostos às concentrações mais altas do glúten. A histologia da mucosa geralmente se normaliza, após introdução da dieta isenta de glúten (CRAWFORD, 2000; GUJRAL *et al.*, 2012).

O fator ambiental mais importante na DC é o glúten, que consiste em um composto protéico que está presente no trigo, centeio, cevada e aveia. Porém, embora a ingestão do glúten seja obrigatória para o desencadeamento da DC, outros fatores nutricionais, como curta duração da amamentação e introdução alimentar precoce também têm sido sugeridos na patogênese da doença, apesar dos recentes estudos serem ainda contraditórios (LEBWOHL *et al.*, 2012).

Em relação a fatores ambientais não-dietéticos, o adenovírus também pode desempenhar um papel na patogênese da DC e a infecção prévia por rotavírus pode aumentar o risco de desenvolvimento da DC em indivíduos geneticamente predispostos. Doenças gastrointestinais recentes, incluindo as infecciosas e não infecciosas, aumentaram o risco de DC, enquanto alguns estudos de crianças com infecção no momento da introdução do glúten sugere que não houve aumento significativo do risco de DC.

Recentemente, mostrou-se também que os indivíduos que nascem de parto do tipo cesariana está associado ao desencadeamento da DC em indivíduos geneticamente predispostos. Uma possível explicação para a associação com a cesárea envolve alterações na microbiota dos indivíduos. O mês de nascimento poderia também afetar tanto a microbiota quanto o sistema imune inato dos indivíduos através de diferentes exposições a doenças infecciosas. Uma hipótese sobre a influência do mês do nascimento é de que o nascimento no verão (desmame em tempo de inverno com exposição a infecções virais no momento da introdução do glúten) estaria associada com DC posteriormente. Outra causa potencial de variações sazonais em DC é a carência de vitamina D que predispõe para a doença, o que pode acontecer com as crianças durante a introdução do glúten no inverno (LEBWOHL *et al.*, 2012). Green e Jabri (2003) relatam que gravidez, diarreia do viajante, gastroenterites ou cirurgias gastrointestinais também podem ser gatilhos para o desenvolvimento dos sintomas de DC.

2.1.2 Histórico

Supõe-se que a DC tenha se originado após a transformação causada no modo de vida e na alimentação introduzidas pela revolução da agricultura, há cerca de 10 mil anos. Anteriormente o homem era basicamente caçador de animais e coletor de frutos, grãos e sementes; e, portanto, apresentava alimentação diversificada. Porém, há aproximadamente 10 mil anos em uma pequena região conhecida como “Crescente Fértil” - que inclui Anatólia (sul da Turquia), Líbano, Síria, Palestina e Iraque - o homem começou a cultivar com sucesso o trigo selvagem, que mais tarde seria utilizado na fabricação do pão, e os grãos de cevada em função das condições climáticas favoráveis. Assim, o homem passou a permanecer em um mesmo lugar por períodos maiores, cultivando e armazenando seu próprio alimento por meio da agricultura e ainda da pecuária. Este fato permitiu ao homem se estabelecer em um mesmo local sem necessidade de buscar alimentos provocando uma mudança na história da alimentação e,

consequentemente, na saúde dos indivíduos (ASSOCIAÇÃO DOS CELÍACOS DO BRASIL, 2004; ROSTAMI *et al.*, 2004; GUJRAL *et al.*, 2012).

Segundo Cordain *et al.* (2005) após essa mudança no perfil alimentar, seis características nutricionais da dieta do homem ancestral foram alteradas: carga glicêmica, composição de ácidos graxos, composição de macronutrientes, equilíbrio ácido-base, razão sódio-potássio, teor de fibra da dieta. Além destes fatores, a monotonia alimentar (pós Revolução da Agricultura), o confronto evolutivo do antigo genoma com esta alteração alimentar recente e o consumo frequente de trigo, poderiam ter levado ao aparecimento das chamadas doenças da civilização, como a DC e parecer ter influenciado sua distribuição mundial com o fluxo migratório do consumo de trigo (CORDAIN *et al.*, 2005; GUJRAL *et al.*, 2012).

Posteriormente, o homem migrou para o oeste com a finalidade de obter novas terras para cultivo de alimentos e se espalhou através da área do Mediterrâneo onde continuaram a migração (Norte da África, Sul da Europa e Europa Central). A expansão continuou em 9000-4000 antes de Cristo (a.C.), quando o cultivo de trigo e de cevada se espalhou pelo velho continente, atingindo também o Norte da Europa (Irlanda, Dinamarca e os países escandinavos) (GUJRAL *et al.*, 2012).

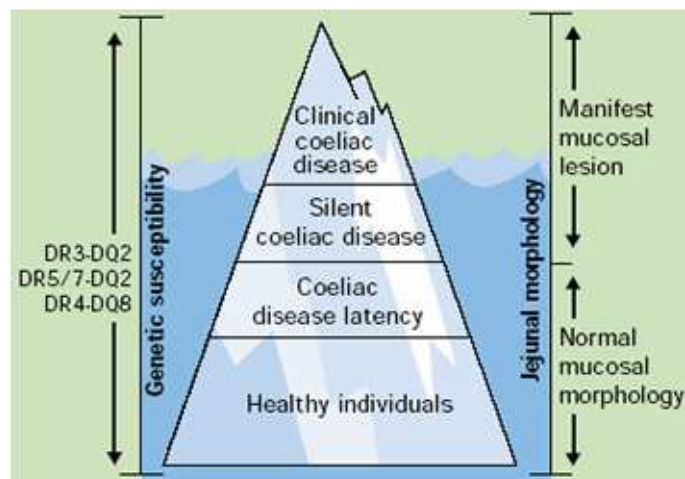
Porém, a primeira descrição clássica da DC foi feita em 1888 por Samuel Gee, quando havia sido denominada de “afecção celíaca” e descrita como: “indigestão crônica encontrada em pessoas de todas as idades, especialmente em crianças entre um e cinco anos” (AURICCHIO; TRONCONE, 1996; PAVELEY, 1989). Porém, há relatos de que a DC seja conhecida desde a antiguidade tendo seu primeiro relato na Capadócia, então província Romana nos tempos de Aretaeus, no território que corresponde à atual Turquia. Foi neste tempo em era conhecida como *koiliacos* e associada à doença do intestino (PAVELEY, 1989; AURICCHIO; TRONCONE, 1996).

Mas, somente após a Segunda Guerra Mundial que se associou os efeitos deletérios de alguns cereais à doença celíaca. O pediatra holandês Willem Karel Dicke iniciou seus experimentos entre 1934 e 1936 e observou que durante o período de racionamento de trigo na guerra, a incidência do “sprue celíaco” havia diminuído e quando os aviões traziam pão, as crianças voltavam a apresentar os sintomas, confirmando o trigo na gênese da doença (SDEPANIAN; MORAIS; FAGUNDES-NETO, 1999).

Em 1991, Richard Logan fez a comparação clássica da DC com um iceberg (Figura 2) onde a porção visível representa a forma clássica da DC, na qual há sintomas

gastrointestinais intensos e a porção invisível representa os casos assintomáticos, que abrange a maioria dos pacientes que apresentam a DC nas formas silenciosa e atípica, ou seja, DC não diagnosticada (CATASSI *et al.*, 1996; SDEPANIAN; MORAIS; FAGUNDES-NETO, 1999; BAPTISTA, 2006).

Figura 2 - O iceberg da doença celíaca e o espectro de sensibilidade ao glúten.



Fonte: MÄKI M; COLLIN P, 1997.

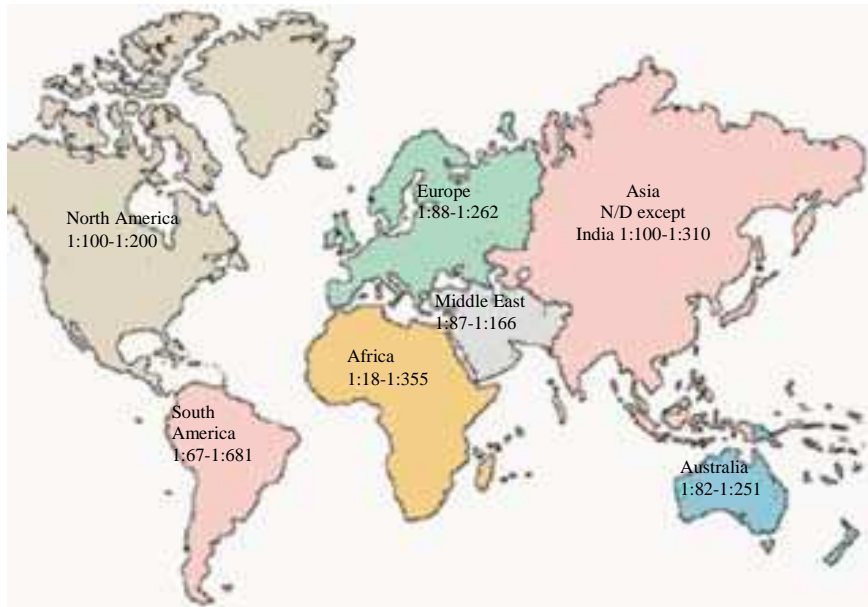
2.1.3 Prevalência

Considerada inicialmente uma síndrome rara e incidente principalmente em crianças, atualmente sabe-se que a DC é mais prevalente do que se pensava e pode vir a ser diagnosticada em qualquer idade (BUCKLEY *et al.*, 2007; TORRES *et al.*, 2007). Segundo Fasano e Catassi (2005) a DC é tão comum em crianças quanto em adultos e, de acordo com Nobre, Silva e Cabral (2007), cerca de 20% dos casos ocorrem em pessoas com mais de 60 anos. Segundo Lebwohl *et al.* (2012) apesar da DC ocorrer com a mesma frequência em ambos os sexos, as mulheres são diagnosticadas com mais frequência do que os homens (2:1).

A DC tem prevalência mundial altamente variável (Figura 3) em virtude da dificuldade do diagnóstico, do desconhecimento da doença e da heterogeneidade dos indivíduos estudados, porém estima-se que acomete de 0,3 (FASANO; CATASSI, 2001) a 1% da população mundial (CATASSI; COBELLIS, 2007). Em países europeus a prevalência observada está entre 1:200 e 1:400 (ANTUNES *et al.*, 2006). Nos Estados Unidos e em muitas outras partes do mundo estima-se que a prevalência da doença celíaca é de 1:100 (BRIANI; SAMAROO; ALAEDINI, 2008). Em um grande estudo

realizado com indivíduos não pertencentes ao grupo de risco da doença celíaca nos Estados Unidos foi encontrada uma prevalência 1:133 (FASANO *et al.*, 2003).

Figura 3 - Prevalência mundial de Doença Celíaca



N/D: Não determinado. Fonte: GUJRAL *et al.*, 2012.

No Brasil, os dados estatísticos oficiais são desconhecidos, mas uma prevalência de 1:681 casos de doença celíaca foi encontrada entre doadores de sangue de Brasília (GANDOLFI *et al.*, 2000). Em um estudo realizado entre usuários de um laboratório de análises clínicas de hospital geral para exames de sangue de rotina a prevalência encontrada foi de 1:275, com prevalência encontrada em crianças de 1:184 e em adultos, de 1:474 (PRATESI *et al.*, 2003). Em São Paulo, a prevalência encontrada entre voluntários doadores de sangue foi de 1:214 (OLIVEIRA *et al.*, 2007).

Estudos demonstram que os familiares de celíacos, de primeiro e de segundo grau, constituem o grupo de risco com maior prevalência da DC (FASANO *et al.*, 2003; UTIYAMA, 2007). Este fato pode ser explicado em função de, geneticamente, a DC estar fortemente associada aos alelos⁶ do HLA (*Human Leucocyte Antigen* – Antígeno

⁶ Diferentes modalidades de um gene que ocorrem no mesmo locus em cromossomos homólogos, tendo cada qual efeito diferente sobre um mesmo caráter (THOMPSON; MCINNES; WILLARD *et al.*, 1993; REY, 1999).

Leucocitário Humano)⁷ de classe II (DQ2 ou DQ8). Verifica-se porém que o HLA por si só não é suficiente para prever o futuro da DC. Nos últimos anos outros genes foram ligados a DC, ainda assim, estes genes não determinam completamente o risco do desenvolvimento da DC, nem podem explicar o aumento da soroprevalência da DC que tem ocorrido em últimas décadas (LEBWOHL *et al.*, 2012).

Envolvendo mecanismos que diferem da DC, há ainda outras reações ao glúten caracterizadas pela alergia ao glúten e pela sensibilidade ao glúten, esta última, tem sido cada vez mais diagnosticada e estudada. Na alergia ao glúten há uma ligação cruzada de IgE por sequências de repetição em peptídeos de glúten que desencadeia a liberação de mediadores químicos, tais como a histamina, a partir de basófilos e mastócitos. Na Sensibilidade ao Glúten há uma reação adversa ao consumo de glúten que geralmente, e diferentemente da DC, não leva a danos no intestino delgado, embora os sintomas gastrointestinais possam assemelhar-se com aqueles associados com DC. O quadro clínico nestes casos é geralmente menos grave e não acompanhado por resultado de anticorpos transglutaminase positivo ou doença auto-imune (SAPONE *et al.*, 2011). Ambas ampliam ainda mais o número de indivíduos que possuem restrição ao consumo de alimentos que contém glúten (ANDERSON *et al.*, 2007, BERNARDO; PEÑA, 2012), pois em todos os casos ainda o único tratamento disponível é a exclusão do glúten da alimentação.

2.1.4 Manifestações clínicas e classificação

A DC pode apresentar diversas manifestações clínicas e este fato se deve às bases genéticas e imunológicas, à idade de início da DC, à extensão da lesão da mucosa, a hábitos alimentares e ao gênero do indivíduo, o que pode dificultar o diagnóstico (GUJRAL *et al.*, 2012). Destaca-se que as manifestações clínicas podem ser gastrointestinais ou extra-gastrointestinais e estão descritas no quadro 1.

⁷ Caracteriza antígenos relacionados com o complexo de histocompatibilidade (MHC) (REY, 1999).

Quadro 1 - Lista dos sintomas mais comuns da DC.

Sintomas gastrointestinais	
Distensão abdominal	Flatulência
Dor abdominal	Indigestão
Inchaço	Intolerância à lactose
Constipação intestinal	Fezes flutuantes
Diminuição do apetite	Náuseas e Vômitos
Diarreia	Perda de peso inexplicável
Sintomas extra-gastrointestinais	
Alopecia	Dificuldade de concentração
Artrite, dores ósseas e articulares	Infertilidade
Falta de ar	Anemia por deficiência de ferro
Nódos negros pelo corpo	Irritabilidade
Fadiga Crônica	Doenças hepáticas
Defeitos no esmalte dentário	Má-nutrição
Depressão	Problemas neurológicos
Dermatite Herpetiforme ⁸	Sangramento nasal
Déficit de crescimento	Osteoporose/ Osteopenia
Fibromialgia	Baixa estatura
Cefaleia	Problemas de Visão
Hipoglicemia	Deficiências de vitaminas e minerais

Fonte: COPELTON; VALLE, 2009.

Segundo Kotze (2006), em crianças os sintomas mais comuns são: déficit de crescimento, baixa estatura, perda de peso, perda muscular, vômitos, diarreia, dor abdominal recorrente, intestino irritável, hipoproteinemia, irritabilidade e tristeza. Nos adultos, os mais comuns são: diarreia, perda de peso, anemia, distensão abdominal, cansaço e mal-estar. Em um estudo realizado por Rodrigo(2006) verificou-se que na população adulta estudada o sintoma mais prevalente era a obstipação intestinal.O tratamento adequado promove regressão dos sintomas, o risco e a gravidade das complicações e melhoria da qualidade de vida para os portadores da doença (KOTZE, 2006).

Em função da diversidade de manifestações clínicas, a DC pode ser classificada como: clássica, não-clássica, silenciosa, latente (Quadro 2).A classificação clínica da DC é baseada nos sintomas gastrointestinais, onde a forma clássica é caracterizada por diarreia crônica ou recorrente, distensão abdominal, perda de peso, perda muscular,

⁸Manifestação cutânea mediada pela enteropatia precipitada pela exposição ao glúten. Caracteriza-se por aglomerados de pápulas pruriginosas herpetiformes e vesículas na pele, especialmente nocotovelos, nádegas e joelhos, e depósitos de IgA nas papilas da derme (LUDVIGSSON *et al.*, 2013).

anorexia e irritabilidade. Na forma não-clássica os sintomas gastrointestinais podem estar ausentes ou menos evidentes, como: dores abdominais recorrentes, náusea, vômitos e obstipação intestinal; porém predominam os sintomas extra-intestinais, como deficiência crônica de ferro, níveis elevados de transaminases, baixa estatura, hipoplasia de esmalte dental, atraso puberal, dentre outras (FASANO; CATASSI, 2001; FASANO; CATASSI, 2005; TORRES *et al.*, 2007).

Quadro 2 - Classificação da DC.

Classificação	Características
Clássica	Má-absorção intestinal sintomática. Sintomas: diarreia crônica, dor abdominal, distensão abdominal, perda de peso e flatulência.
Não-Clássica	Ausência de sintomas ou poucos sintomas gastrointestinais, presença de sintomas atípicos, como: anemia por deficiência de ferro, osteoporose ou osteopenia, infertilidade, baixa estatura.
Silenciosa	Diagnóstico ocasional, histológico ou sorológico, em indivíduos assintomáticos.
Latente	Pacientes com diagnóstico de DC que responderam à dieta isenta de glúten, e apresentam histologia normal ou apenas aumento de linfócitos intraepiteliais; e indivíduos com mucosa intestinal normal, sob dieta com glúten, que subsequentemente desenvolverão DC.

Fonte: adaptado de GAMA E SILVA; FURLANETTO, 2010.

Além da manifestação clássica e da não-clássica, mas sintomática, existe também a manifestação silenciosa que é encontrada em indivíduos aparentemente assintomáticos que são detectados por meio de programas de triagem para DC (realizada em grupos de risco tais como familiares de celíacos e pacientes com doenças auto-imunes). Nestes indivíduos pode se encontrar, assim como na forma ativa, uma enteropatia severa. Há evidências de que indivíduos com DC silenciosa têm risco de desenvolver as mesmas complicações dos indivíduos com sintomas clássicos (ROMALDINI; BARBIERI, 1999; FASANO; CATASSI, 2001).

Na forma latente, os indivíduos apresentam resultados positivos para anticorpos antiendomísiolIgA (EMA) e/ou antitransglutaminaseIgA (tTg) (testes sorológicos que auxiliam no diagnóstico da DC), e genotipagem dos alelos HLA DQ2 ou DQ8 e na biópsia intestinal uma mucosa intestinal normal ou levemente alterada (com aumento do número de linfócitos intraepitelial (LIE), mas sem alterações físicas perceptíveis nas vilosidades) segundo a biópsia intestinal (FASANO; CATASSI, 2005).

Em 1992 foi proposta uma classificação diferenciada (Quadro 3), que ainda é utilizada, baseada nos vários estágios evolutivos da DC em relação à mucosa intestinal, variando desde um aumento de LIEs até o completo achatamento da mucosa (MARSH, 1992). A classificação é feita nos níveis Marsh0 a IV, dependendo das características apresentadas pela biópsia da mucosa intestinal. A classificação Marsh 0 é caracterizada por mucosa e arquitetura vilositária normal, a Marsh I é caracterizada pelo aumento do número dos LIE - mais de 30 - 40 linfócitos por 100 enterócitos contados. Este é o primeiro e o mais sensível indicador dos efeitos imunológicos desencadeados pelo glúten na mucosa do trato gastrointestinal (FERGUSON; MURRAY, 1971; BAPTISTA, 2006; ROSTOM; MURRAY; KAGNOFF, 2006), porém a linfocitose intraepitelial, não é específica da DC e pode ser encontrada no sprue tropical, giardíase, enteropatias infecciosas, doença de Crohn e outras doenças autoimunes (COLLIN; WAHAB; MURRAY, 2005).

Quadro 3 -Classificação Marsh.

Classificação	Características	
MARSH 0	Mucosa e arquitetura vilositária normal	
MARSH I –Lesão infiltrativa	Arquitetura vilositária e mucosa normal; aumento de LIE (>30-40 Linfócitos por 100 enterócitos contados)	
MARSH II –Lesão hiperplásica	Semelhante ao Marsh I, mas apresenta também hiperplasia de criptas	
MARSH III – Lesão destrutiva	IIIa	Atrofiavilosaparcial
	IIIb	Atrofiavilosa subtotal
	IIIc	Atrofiavilosa total
MARSH IV – Lesão hipoplásica	Profundidade normal das criptas, mas com hipoplasia Contagem de linfócitos normais intraepitelial	

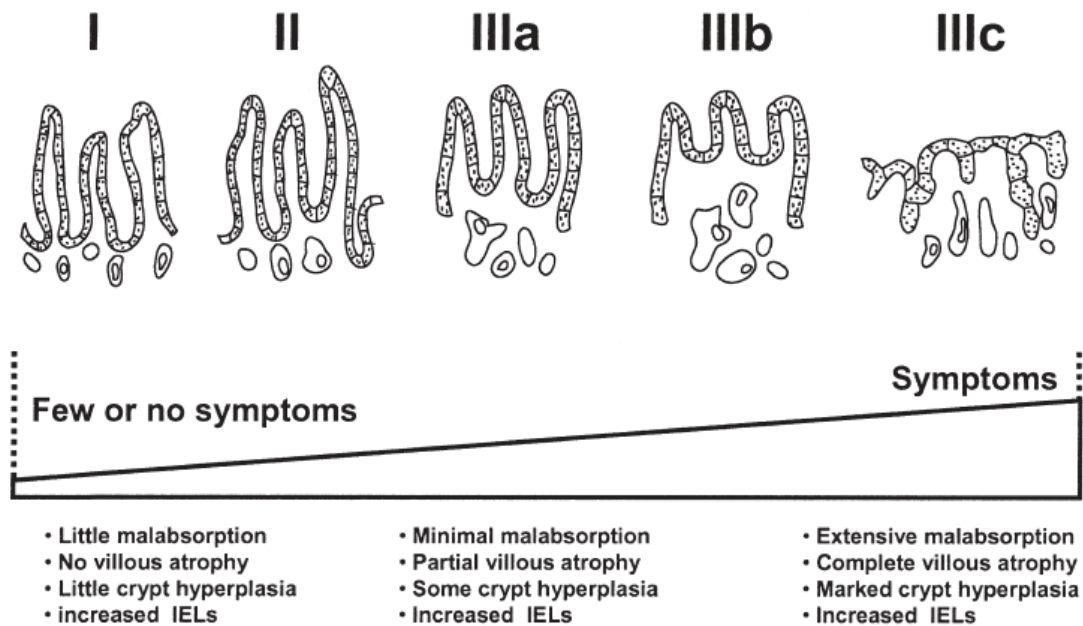
Fonte: adaptado de ROSTOM; MURRAY; KAGNOFF, 2006 e GAMA E SILVA; FURLANETTO, 2010.

A lesão hiperplástica caracterizada por Marsh II é identificada quando a mucosa apresenta linfocitose intraepitelial acompanhada de hiperplasia das criptas intestinais. Já a lesão destrutiva (Marsh III) é reconhecida frente à moderada ou intensa redução da altura vilositária, e constitui a mais grave alteração da mucosa intestinal (Figura 4) (FERGUSON; MURRAY, 1971; MARSH, 1992; COLLIN; WAHAB; MURRAY, 2005; BAPTISTA, 2006).

A Marsh III também é subdividida em IIIa – atrofia vilosa parcial; IIIb - atrofia vilosa subtotal e IIIc – atrofia vilosa total (GAMA E SILVA; FURNANETTO, 2010). A classificação Marsh IV se caracteriza por profundidade normal das criptas, porém com hipoplasia e contagem de linfócitos intraepiteliais normal. No caso da atrofia total ou subtotal das vilosidades do intestino delgado proximal, a consequência é a má absorção da grande maioria de nutrientes, conforme demonstrado na Figura 4, podendo causar carências nutricionais importantes como de ferro, cálcio, fósforo, cobre, magnésio, zinco, ácido fólico, vitamina B12, vitaminas lipossolúveis como a vitamina D e de albumina. Quanto maior o comprometimento da mucosa intestinal, pior é a absorção de nutrientes por isso a importância da correta classificação do estágio evolutivo da DC a fim de nortear o tratamento adequado ao paciente (MARSH, 1992; PEREIRA; FILHO, 2006; ROSTOM; MURRAY; KAGNOFF, 2006; SILVA *et al.*, 2006; NOBRE; SILVA;

CABRAL, 2007).

Figura 4 - Espectro da má-absorção e sintomas na DC.



Fonte: ROSTOM; MURRAY; KAGNOFF, 2006.

A DC não tratada pode provocar várias complicações, como osteoporose, depressão, epilepsia, calcificações occipitais, ataxia, autismo, infertilidade, abortos, baixo peso ao nascer da criança cuja mãe é celíaca. Também tem sido encontrada em associação com doenças auto-imunes, como diabetes mellitus tipo 1, tireoidite auto-imune, lúpus eritematoso sistêmico, artrite reumatóide, doença de Addison⁹, hepatite auto-imune, alterações de transaminases, cirrose biliar primária, colangite esclerosante¹⁰, gastrite crônica atrófica, anemia perniciosa e doença do colágeno¹¹. Além disso, tem sido encontrada associação com síndrome de Down, síndrome de Turner, síndrome de Sjogren¹² e deficiência de Imunoglobulina A¹³(IgA) (BAPTISTA, 2006; KOTZE,

⁹Produção insuficiente dos hormônios da glândula suprarrenal ou adrenal, podendo haver falência desta (SILVA; KATER, 1998).

¹⁰ Doença idiopática, caracterizada por inflamação, esclerose e obliteração progressiva das vias biliares (BISPO et al., 2007).

¹¹ Aquelas condições hereditárias nas quais o defeito primário está no nível genético e afeta a biossíntese de colágeno (SILVA; MULLER, 2008).

¹² Doença sistêmica inflamatória crônica, de provável etiologia auto-imune. As glândulas lacrimais e salivares são os principais órgãos afetados pela infiltração linfoplasmocitária, originando disfunções que desencadeiam quadro clássico de xerofthalmia (olhos secos) e xerostomia (boca seca). Outras glândulas exócrinas também podem ser

2006).

A DC compartilha muitos fatores com as doenças auto-imunes em geral, como o modo de herança poligênica, forte associação com antígenos HLA-DQ2 e HLA-DQ8, a produção local de resposta inflamatória, a presença de auto-anticorpos na circulação e associação com outras doenças auto-imunes. A associação entre essas doenças pode ser explicada, pelo menos em parte, por ambas compartilharem mecanismo genético comum no sistema HLA (ARAÚJO; SILVA, 2006).

Vários tipos de câncer, incluindo os gastrointestinais, principalmente os de intestino delgado; também têm sido associadas com a DC não tratada (BAPTISTA, 2006; KOTZE, 2006). Em um estudo realizado por Cottone et al. (1999) com N= 228 adultos portadores de DC de uma população mediterrânea demonstrou 12 óbitos por tumores, sendo seis linfomas, tendo quatro anos de intervalo entre o diagnóstico da doença e o óbito. Em pesquisa realizada com uma população sueca constatou-se que 828 pacientes com DC morreram entre 1965 a 1994 com as seguintes malignidades: linfoma, câncer do intestino delgado, doenças autoimunes, como artrite reumática, doença difusa de tecido conjuntivo, ou desordens alérgicas (como asma), infecção intestinal, diabetes mellitus, desordens de deficiência imune, tuberculose, pneumonia e nefrite (NASCIMENTO *et al.*, 2012).

Outros carcinomas, como os de língua, faringe, esôfago e estômago também possuem uma prevalência maior em celíacos em relação à população geral (LANDABURO; PÉREZ, 2002; RIBES, 2002).

2.2 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da DC baseia-se na presença de predisposição genética HLA DQ2 / 8, com biópsia positiva e anticorpos sorológicos sobre presença de glúten contido na dieta (GUJRAL *et al.*, 2012). Acredita-se que esta afecção seja mais comum do que se supõe e que ela pode permanecer sem diagnóstico por períodos prolongados (PRATESI; GANDOLFI, 2005).

acometidas como o pâncreas, glândulas sudoríparas, glândulas mucosas dos tratores respiratório, gastrointestinal e uro-genital (FELBERG; DANTAS, 2006).

¹³São cadeias de proteínas produzidas pelos linfócitos B que têm a função de reconhecer, neutralizar e marcar os antígenos para que estes sejam eliminados, ou fagocitados pelos macrófagos. São conhecidos 5 tipos diferentes de imunoglobulinas (IgA, IgD, IgE, IgG e IgM), que se intercambiam dependendo da necessidade da reação auto-imune do momento (NEUROIMUNOLOGIA, 2012).

A investigação diagnóstica da DC deve ser realizada antes da introdução do tratamento que é a dieta isenta de glúten, pois esta dieta pode alterar negativamente os resultados dos testes sorológicos e promover melhorada histologia sem a confirmação da existência da DC (ROSTOM; MURRAY; KAGNOFF, 2006).

A primeira etapa para o diagnóstico da DC é a realização de testes sorológicos. Os marcadores utilizados para o diagnóstico inicial da DC são os anticorpos antiendomísio (EMA) e os anticorpos antitransglutaminase tecidual (anti-tTG), pois são sensíveis e específicos (GAMA E SILVA; FURNALETTO, 2010). Ainda segundo os mesmos autores, há alta correlação de seus resultados, não sendo necessária a pesquisa de ambos.

Porém, em um estudo realizado por Utiyama *et al.*, (2007) feito com 177 familiares de celíaco demonstrou que o uso somente do tTg-IgA na triagem deixaria de detectar 13 indivíduos e o uso do EMA-IgA deixaria de detectar 16 indivíduos. Em ambos os casos, estes indivíduos deixariam de ser encaminhados para a biópsia intestinal para a confirmação do diagnóstico de DC, o que permite ressaltar que o uso isolado de um único método pode incorrer em reações falso-negativas, deixando portadores de DC sem diagnóstico e conseqüentemente sem tratamento adequado precoce.

Os anticorpos antigliadina (AGA), os primeiros marcadores sorológicos descritos na DC, possuem baixo custo e fácil execução, porém a pesquisa de anticorpos antigliadina não é comparável aos testes supracitados, tendo o AGA-IgA sensibilidade variando entre 85 e 90%, a especificidade em torno de 90% e baixo valor preditivo, estando assim, em desuso (GAMA E SILVA; FURNALETTO, 2010). Além do mais, valores elevados de AGA podem ser encontrados em pacientes com enteropatias não-celíacas como na alergia à proteína do leite de vaca, na diarreia persistente, e na doença de Crohn, além da Síndrome de Sjögren e na artrite reumatóide (ROMALDINI; BARBIERI, 1999; BAPTISTA, 2006).

Os anticorpos EMA IgA ligam-se ao endomísio, o tecido conjuntivo ao redor do músculo liso e são detectados por técnica de imunofluorescência indireta¹⁴ o que demanda menos tempo, em relação à técnica ELISA (*Enzyme-*

¹⁴ Técnica usada para identificar a presença de certos antígenos em células ou tecidos, mediante sua ligação com um anticorpo específico, conjugado a uma substância fluorescente, e exame ao microscópio para fluorescência (REY, 1999).

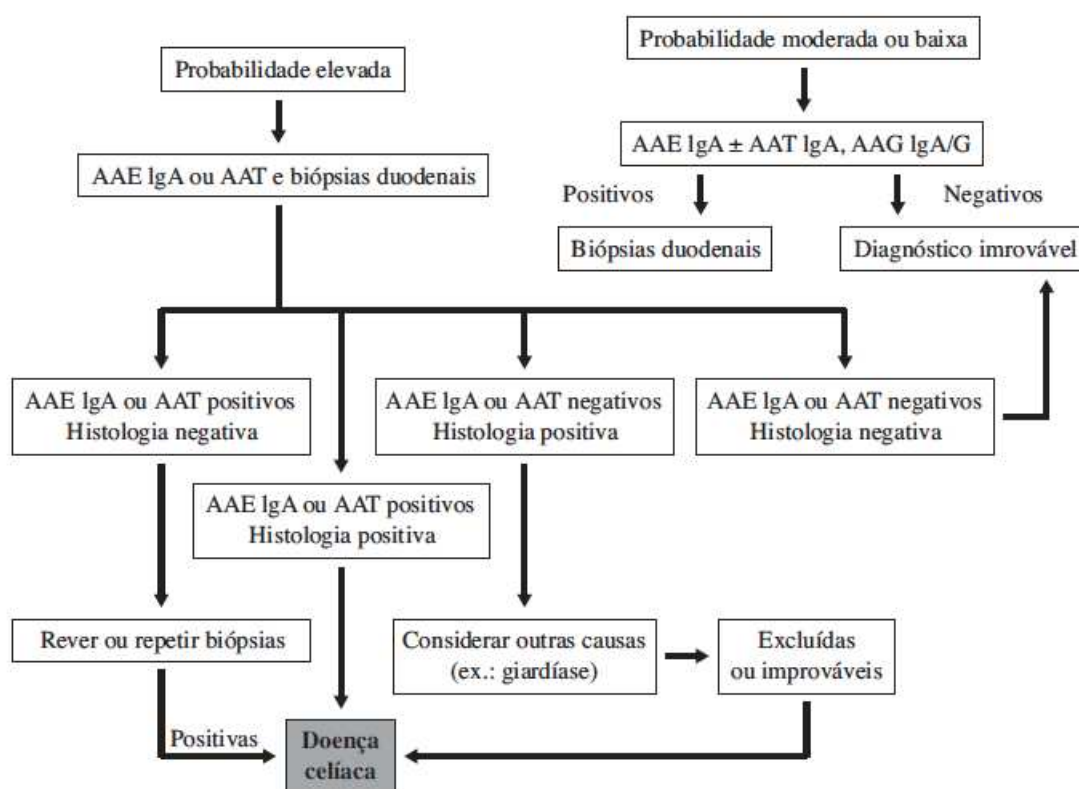
Linked Immunosorbent Assay - Ensaio de Imunoabsorção Ligado a Enzima)¹⁵. É um método observador-dependente e necessita de profissional experiente para a realização. Utilizando como substrato para a realização do teste o esôfago de macaco, o EMA IgA tem 97,4% de sensibilidade e 99,6% de especificidade e utilizando o cordão umbilical humano como substrato, o EMA IgA tem 90,2% de sensibilidade e 99,6% de especificidade. A presença do EMA é ainda preditiva de progressão para atrofia de vilosidades (BAPTISTA, 2006; GAMA E SILVA; FURNALETTO, 2010).

O mais novo anticorpo introduzido na investigação da DC, o anticorpo transglutaminase (tTG), é detectado por meio da técnica ELISA e é recomendado universalmente como teste de triagem para o DC, embora ainda seja recomendada a biópsia intestinal para confirmação do diagnóstico. A ocorrência de deficiência seletiva de IgA e DC no mesmo indivíduo varia entre 2% e 10%, assim a dosagem de IgA sérica total é necessária para interpretar tTG-IgA baixo. Em casos de deficiência de IgA, os testes com tTG-IgG é recomendada para a detecção de DC (FASANO *et al.*, 2008).

Utilizando como substrato a proteína de animais cobaias - primeira geração tem-se uma sensibilidade de 90% e uma especificidade de 95,3% e utilizando-se as células derivadas de eritrócitos humanos ou recombinante humano - segunda geração, tem-se uma sensibilidade de 95,1% e uma especificidade 98,3% (GAMA E SILVA; FURNALETTO, 2010).

Embora os marcadores sorológicos sejam importantes no rastreamento da DC, o resultado positivo não é suficiente para o diagnóstico de DC, pois podem ocorrer resultado falso-positivo e falso-negativo (BAPTISTA, 2006), mas evidencia-se a aplicabilidade de testes sorológicos na seleção de pacientes para a posterior realização de biópsia intestinal (padrão-ouro no diagnóstico da DC), conforme demonstrado na figura 5, no algoritmo de diagnóstico na suspeita da doença celíaca.

¹⁵ Baseia-se na identificação de anticorpos e ou antígenos por anticorpos marcados por uma enzima que age sobre um substrato, fazendo com que o cromógeno (microrganismo que produz coloração no meio onde se encontra) altere sua cor (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1976; VAN WEEMAN; SCHUURS, 1971).

Figura 5 - Algoritmo de diagnóstico na suspeita da doença celíaca.

Fonte: NOBRE; SILVA; CABRAL, 2007.

Green e Jabri (2003) referem que a biópsia intestinal pode ser realizada se os resultados dos testes sorológicos forem sugestivos de doença celíaca ou quando os testes sorológicos forem negativos, porém com suspeita clínica elevada. A atrofia vilositária com hiperplasia da cripta e presença de linfócitos intraepiteliais são sugestivos de DC. A atrofia vilositária intestinal pode também ocorrer no espru tropical, enteropatia pelo HIV e infestação por *Giardialambliia* (WOODWARD, 2007).

A tipagem do HLA pode ser usada tanto para excluir indivíduos pertencentes ao grupo de risco da DC, como para pacientes assintomáticos, proporcionando um diagnóstico precoce. A pesquisa do HLA-DQ2 ou DQ8 pode contribuir para antecipação do tratamento de possíveis casos da DC, o que promoveria a melhora clínica das alterações da mucosa precocemente e reduziria os riscos de patologias e complicações associadas a seu desenvolvimento. O atraso do diagnóstico, especialmente em pacientes adultos, pode provocar o aparecimento de determinadas condições

patológicas, mas que geralmente se recuperam com o estabelecimento da dieta sem glúten (WOLTERS; WIJMENGA, 2008; CALVO; CASTILHO; VINUESA, 2012).

De acordo com Baptista (2006) devem ser avaliados os pacientes assintomáticos dos grupos de risco, como os familiares de celíacos e pacientes com doenças auto-imunes. Já Accomando e Cataldo (2004) referem que o uso generalizado dos testes sorológicos, não deve ocorrer como triagem em massa da população em geral, mas como um processo sistemático de descoberta de casos em grupos de risco para uma identificação precoce da DC, ficando mais fácil prevenir as complicações severas causadas pelo DC não diagnosticada e não tratada. Windtet *al.* (2010) reafirma a importância de se evitar testes de diagnóstico desnecessários.

Porém, a maioria dos autores recomenda o rastreio de pacientes assintomáticos dos grupos de risco, designadamente familiares de primeiro grau de doentes celíacos, *diabetes mellitus* tipo I, indivíduos com déficit de IgA, portadores de síndrome de Down, patologia auto-imune e doença hepática crônica, em particular na cirrose biliar primária (BAPTISTA, 2006; NOBRE; SILVA; CABRAL, 2007). Nobre, Silva e Cabral (2007) referem ainda que em uma análise de custo/benefício esta relação é favorável ao rastreio em massa na população adulta, em áreas com elevada prevalência de DC, sendo o EMA, nesta perspectiva, o marcador mais adequado.

2.3 TRATAMENTO

O tratamento da doença celíaca e das demais reações adversas ao glúten consiste na utilização de dieta isenta de glúten (trigo, aveia, cevada e centeio), devendo-se excluir estes cereais e seus derivados de forma permanente, o que produz reflexo clínico, sorológico e histológico adequado (CATASSI *et al.*, 2007; GREEN; CELLIER, 2007; WOODWARD, 2007). Segundo Sdepanianet *al.* (2001b), é importante que o celíaco tenha o conhecimento sobre a doença e seu tratamento, pois, quanto maior o grau de conhecimento, maior a obediência à dieta isenta de glúten.

A dieta só deve iniciar após avaliação diagnóstica completa incluindo a sorologia e a biópsia (KOTZE, 2006). Sdepanianet *al.* (2001a) relatam que os testes sorológicos e a biópsia de intestino delgado podem ser indicados além do diagnóstico, em outros momentos, para avaliar a adesão ao tratamento.

No momento do diagnóstico o paciente deve receber do profissional de saúde, além de todas as informações necessárias, uma lista dos alimentos permitidos e

proibidos. A dieta destes indivíduos, prescrita por profissional da área de Nutrição, deverá atender às necessidades nutricionais, de acordo com as características fisiológicas, bioquímicas, físicas e faixa etária do paciente. São considerados alimentos permitidos: arroz, grãos (feijão, lentilha, soja, ervilha, grão de bico), gorduras, óleos e azeites, vegetais, frutas, ovos, carnes (vaca, frango, porco, peixe) e leite. Os cereais que contém glúten podem ser substituído pelo milho (farinha de milho, amido de milho, fubá), arroz (farinha de arroz), batata (fécula de batata¹⁶), e mandioca (farinha de mandioca e polvilho) (SDEPANIAN; MORAIS; FAGUNDES-NETO, 1999), quinoa, amaranto, banana verde, *psyllium*, dentre outros.

Em relação à aveia, há divergências quanto à toxicidade de suas prolaminas¹⁷ para os celíacos. Possivelmente o fato é explicado devido ao baixo teor de prolaminas, porém ainda presente. Sendo assimreagente a pacientes mais sensíveis, que corresponde somente a 10-15% da quantidade total de proteína do grão, enquanto, o trigo, o centeio e a cevada, apresentam quantidades maiores de prolaminas, respectivamente, 40-50%, 30-50% e 35-45% da proteína total (THOMPSON, 1997; JANATUINEN *et al.*, 2002; STORSRUD *et al.*, 2003).

Além do mais a aveia possui um risco de contaminação por outros cereais que contém glúten produzidos no mesmo ambiente e equipamentona indústria. Em um estudo realizado no Canadá demonstrou que 88% das amostras de aveia analisadas encontravam-se com valores de glúten superiores aos recomendados pelo *CODEX Alimentarius* (KOERNER *et al.*, 2011), o que corrobora com a possibilidade de contaminação.

Porém, os produtos feitos de milho, batata, arroz, soja, tapioca, araruta¹⁸, amaranto¹⁹, quinoa²⁰, painço²¹ e trigo sarraceno²² podem ser substitutos dos produtos alimentares que contém glúten. Quando se usa as farinhas isentas de glúten, é

¹⁶Produto amiláceo extraído da batata (*Solanumtuberosum*, L.) (ANVISA, 1978).

¹⁷Fração do glúten solúvel em álcool (SDEPANIAN *et al.*, 1999).

¹⁸Produto amiláceo extraído dos rizomas de diversas espécies do gênero *Maranta* (*Marantaarundinacea*, *M. nobilis*, etc.) (ANVISA, 1978).

¹⁹Pseudocereal pertencente à família *Amaranthaceae*, originário dos Andes (TEIXEIRA; SPEHAR; SOUZA, 2003).

²⁰Pseudocereal originário dos Andes, explorada na alimentação humana e animal (SOUZA; SPEHAR; SANTOS, 2004).

²¹Grão integral branco, amarelo ou avermelhado (SPEHAR & LARA CABEZAS, 2001).

²²Também chamado de trigo mourisco, é uma planta da família *Polygonaceae* e é utilizado na alimentação humana e animal (GÖERGEN *et al.*, 2012).

importante que elas também não estejam contaminadas com farinha que contém glúten no momento da moagem. Os pacientes podem sentir diferenças nas texturas de preparações utilizadas como substitutas, mas as novas receitas também podem ser bastante aceitáveis, desde que o ajuste seja feito de forma adequada para compensar tecnologicamente e sensorialmente a retirada do glúten (PETER *et al.*, 2005).

Além das características tecnológicas e sensoriais, outro problema comumente enfrentado pelos celíacos é o custo dos alimentos que não contém glúten. O alto custo de alimentos sem glúten embalados foi relatado por mais de 60% (N=7823) dos entrevistados de uma pesquisa canadense sobre DC e dieta isenta de glúten como um limitante fator em suas compras de alimentos. Além disso, mais de 12% dos participantes referiram dificuldades em encontrar alimentos livres de glúten no mercado (ZARKADAS *et al.*, 2012).

Em um estudo realizado no Brasil por Araújo e Araújo (2011) com 105 portadores de DC demonstrou que 90,38% destes acreditavam na terapia nutricional como o único caminho possível para controlar a doença. Dos que responderam a pesquisa, 67,12% relataram ter consumido alimentos com glúten inadvertidamente ou por causa de uma falta de alimentos alternativos, enquanto 13,70% consumiram os alimentos por uma opção pessoal. Dos entrevistados 57,14% relataram ainda baixa disponibilidade de produtos livres de glúten nos mercados e 74,49% referiram insatisfação com o alto custo destes.

Além da dificuldade em encontrar alimentos específicos e do alto custo já referidos, algumas outras situações devem ser consideradas, quando a dieta isenta de glúten é recomendada: falta de tempo para o preparo de alimentos, habilidades culinárias para manipulação dos alimentos e monotonia alimentar (KOTZE, 2006). Uma dieta isenta de glúten requer ainda a leitura meticulosa dos rótulos de todos os itens de panificação e de alimentos embalados, pois os grãos que contêm glúten não são apenas usados como um ingrediente primário, mas podem também ser adicionados durante o processamento ou preparação de alimento (PETER *et al.*, 2005).

Porém, não basta saber identificar quais alimentos contêm e quais não contêm glúten em sua composição ou saber ler o rótulo dos alimentos. Ainda é necessário garantir que não haja contaminação por glúten em alimentos que são livres de glúten (produzidos especialmente para a população celíaca) ou são naturalmente isentos (baseados em ingredientes naturalmente livres de glúten) em todos os locais onde haja

preparação de alimentos: em casa, na indústria, nos restaurantes, em bares, em lanchonetes, dentre outros (GELINAS *et al.*, 2008; SILVA, 2010).

A Organização Mundial de Saúde (OMS), por meio do *CODEX Alimentarius*, define que os alimentos isentos de glúten não podem conter valores superiores a 20 ppm gliadina que equivale a 2mg/100mg ou 20mg/Kg (FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION; WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2008).

A técnica recomendada dentre os métodos de detecção do glúten em alimentos é a ELISA R-5 por ser uma técnica eficiente, simples e de fácil execução. Esta técnica utiliza um anticorpo monoclonal que reconhece a sequência tóxica do pentapeptídeo Glutamina-Glutamina-Prolina-Fenilalanina-Prolina (QQPFP) e detecta níveis de 1,5 ppm de gliadina ou 3 ppm de gluten atendendo a sensibilidade exigida pelo *CODEX Alimentarius* de 20 ppm e sendo considerada a técnica padrão-ouro” para este tipo de análise (VALDES *et al.*, 2003; FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION; WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2008; SILVA, 2010).

Por este motivo, foi a técnica adotada pelo *CODEX alimentarius* e mais recentemente pela *Association of Official Analytical Chemists (AOAC)* - Associação dos Químicos Analíticos Oficiais (FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION; WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2008; ASSOCIATION OF OFFICIAL ANALYTICAL CHEMISTS, 2012). Esta técnica detecta glúten de diferentes variedades de trigo, de centeio e de cevada em produtos aquecidos ou não e não reage com as prolaminas do milho, arroz e aveia (BICUDO, 2010).

Vários estudos apontam para a contaminação por glúten mesmo em alimentos industrializados. Valdés *et al.* (2003), em um estudo europeu, avaliou que 30% dos alimentos que continham cereais e eram considerados isentos de glúten estavam contaminados. Em um estudo realizado no Canadá em 2008, verificou-se que dos alimentos industrializados rotulados como livres de glúten; 9,1% estavam contaminados e dos naturalmente sem glúten, 22% (GELINAS *et al.*, 2008).

No Brasil, em um estudo realizado com diferentes marcas de chocolates ao leite, observou-se que todas as amostras de chocolates industrializados disponíveis no mercado possuíam quantidades de glúten < 20 ppm sendo consideradas isentas segundo o *CODEX Alimentarius*, mas todas apresentavam a informação “CONTÉM GLÚTEN” na embalagem. Em contato com as empresas, todas afirmaram não realizar testes de detecção de glúten nos alimentos e relataram ainda que colocavam a informação preventivamente (FELINTO *et al.*, 2008). Este fato prejudica imensamente os portadores

de DC, pois limita ainda mais suas escolhas alimentares e favorece a monotonia alimentar.

Em um estudo realizado com alimentos industrializados no Brasil por Silva (2010), demonstrou que 13% dos alimentos livres de glúten e 9,3% dos naturalmente isentos de glúten estavam contaminados com glúten, enquanto 16,7% dos alimentos que contém glúten estavam contaminados, o que pode também indicar uma atitude preventiva por parte dos fabricantes. Outro trabalho analisou amostras de alimentos rotulados como “NÃO CONTÉM GLÚTEN”, e descobriu que dos 70 produtos analisados, cerca de 13% das amostras, apresentaram teor de glúten acima do tolerado pelo *CODEX Alimentarius* para alimentos naturalmente sem glúten (LAUREANO, 2010).

A indústria alimentícia brasileira tem a obrigação legal de informar em seus rótulos a presença ou não de glúten na composição de seus produtos, porém, não há obrigação legal de garantir a certificação deste produtos por meio de testes. É importante ressaltar que mesmo em produtos naturalmente isentos de glúten pode haver contaminação das matérias-primas em alguma etapa do processo de produção e a análise por meio de testes poderiam trazer mais segurança ao portador de DC que ao consumo destes alimentos pode produzir reflexo clínico, sorológico e histológico e comprometer o tratamento (CATASSI *et al.*, 2007; GELINAS *et al.*, 2008).

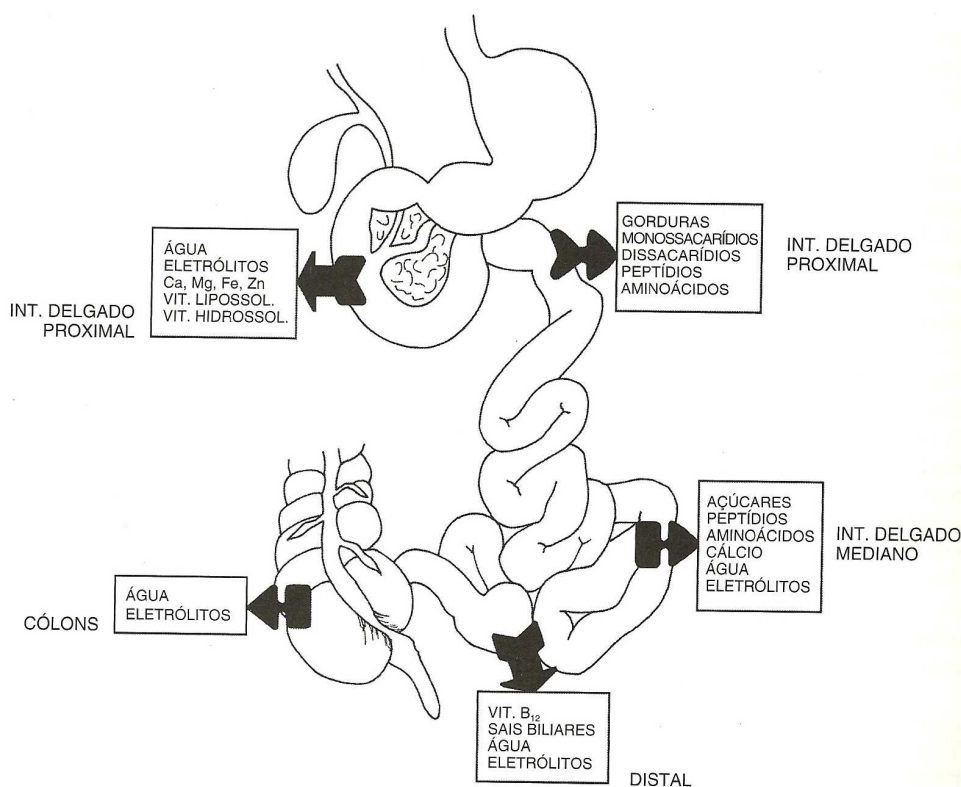
O seguimento do tratamento é muito importante pelo risco de complicações em longo prazo, porém segundo Corazza *et al.* (1994) revelaram que 67% dos pacientes com doença celíaca e destes 31% das pessoas com manifestação silenciosa ou subclínica de DC tinham desnutrição no momento do diagnóstico. Os danos causados às vilosidades intestinais levam a inúmeras deficiências, pois as vilosidades da mucosa do intestino delgado são o local da digestão terminal e absorção de vários nutrientes (figura 6) por meio da ação das células absorptivas colunares. O ferro, o cálcio e as vitaminas hidrossolúveis são absorvidos no duodeno e jejuno; e aminoácidos, os lipídios e os açúcares também são absorvidos no jejuno, enquanto a vitamina B12, vitamina C e os sais biliares são absorvidos no íleo. A hidrólise de lipídios ocorre predominantemente no duodeno, embora também ocorra hidrólise no estômago (NASCIMENTO *et al.*, 2012). Assim, tratamento constitui-se além da dieta isenta de glúten, também da avaliação de deficiências nutricionais (incluindo a prevenção de perda de massa óssea) (MACHADO *et al.*, 2006).

Durante o tratamento, deve-se considerar e tratar deficiências vitamínicas e minerais, incluindo ferro, cálcio, fósforo, folato, vitaminas lipossolúveis e B12 (PEREIRA; FILHO, 2006). Nobre, Silva e Cabral(2007), completam que poderá ser necessário corrigir também as deficiências de vitamina D, cobre, magnésio, zinco e albumina. Malterre (2009) sugere que além de uma rigorosa manutenção de uma dieta isenta de glúten, tem-se demonstrado benefício com a suplementação nutricional adicional para auxiliar na regulação das carências que acometem os portadores de DC.

Em uma pesquisa realizada por Rastogi *et al.* (2012) com 825 indivíduos, demonstrou que a dieta isenta de glúten proporcionou sozinho em pacientes portadores de DC um aumento significativo na densidade mineral óssea e resultados semelhantes aos obtidos com bifosfonatos²³ no tratamento da osteoporose pós-menopausa, com uma redução na remodelação óssea e com uma redução nos níveis de paratormônio²⁴ (PTH), melhoria dos níveis de vitamina D e outros parâmetros bioquímicos. Todos os pacientes também apresentaram melhora notável na clínica, bioquímica e parâmetros radiológicos com dieta isenta de glúten, e suplementação de cálcio e de vitamina D.

²³São análogos sintéticos do pirofosfato (ânions, sais, e ésteres do ácido pirofosfórico). Vários biofosfatos têm sido estudados em doenças ósseas humanas, como alendronato (RAMALHO, 2002).

²⁴ Hormônio secretado pelas células principais das glândulas paratireoides, envolvido no metabolismo do cálcio e do fósforo (REY, 1999).

Figura 6 - Local de absorção dos nutrientes no trato gastrointestinal

Fonte: DANI, 2001.

Na DC também é comum ocorrer de forma associada a intolerância à lactose²⁵, especialmente na fase inicial do diagnóstico da DC, e é provocada pela atrofia da mucosa do intestino delgado, já que a digestão de dissacarídeos, que ocorre no intestino delgado, pode ficar comprometida (CATASSI, 2010). Assim uma dieta de baixo teor de lactose também pode ser útil, inicialmente, para controlar os sintomas. Uma vez que o trato gastrointestinal retorne à sua função normal, a atividade da lactase pode também retornar e uma experiência de ingestão de lactose pode ser tentada (PETER *et al.*, 2005; MALTERRE, 2009). Em alguns casos, a intolerância à lactose pode persistir mesmo após início adequado da dieta isenta de glúten e normalização da mucosa do intestino delgado. Neste caso, a intolerância se deve a ausência da enzima lactase²⁶ (CATASSI, 2010).

O tratamento deve incluir ainda estratégia de educação para médicos, nutricionistas, enfermeiros, funcionários de escolas, famílias afetadas, manipuladores de

²⁵ Incapacidade de digerir a lactose pela ausência da lactase ou alterações da mucosa intestinal. Quando a digestão da lactose é prejudicada ocorre: distensão abdominal, diarreia, flatulência, dores abdominais e náuseas (REY, 1999).

²⁶ Enzima responsável por dissociar a lactose em glicose e galactose (REY, 1999).

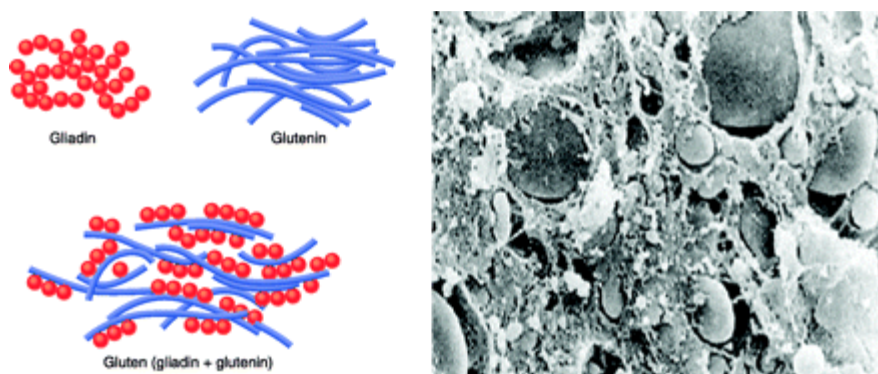
alimentos e a população em geral (ACELBRA 2004; FASANO *et al.*, 2008) acerca da DC e da dieta isenta de glúten.

2.4 GLÚTEN

2.4.1 Conceito e características

O glúten (figura 7) é uma proteína encontrada nos cereais: trigo (*Triticumaestivum*), centeio (*Secalecerale*), cevada (*Hordeumvulgare*) e aveia (*Avena sativa*); e é obtida após a remoção do amido por meio da lavagem da farinha destes cereais. Cada cereal possui sua respectiva fração proteica do glúten, tóxica ao paciente com DC, denominadas prolaminase que representam 50% da quantidade total dessa proteína, a saber: gliadina no trigo, secalina no centeio, hordeína na cevada e avenina na aveia (ANAND; PIRIS; TRUELOVE, 1978; TEDRUS, 2001; CICLITIRA *et al.*, 2005).

Figura 7 - Estrutura do glúten: gliadina e glutenina



Fonte: FASANO, 2011.

A quantidade total de proteínas existente no grão de trigo varia entre 8 e 21%. Dessas, aproximadamente 15% corresponde a globulinas e albuminas que não são formadoras de glúten e 85% corresponde a gliadina e a glutenina que combinadas têm a propriedade de formar em conjunto com a água e com a energia mecânica uma rede tridimensional viscoelástica e insolúvel em água: o glúten. Quanto mais glúten tiver a farinha, mais dura será a massa (BOBBIO; FLORINDA 1992; ORNELLAS, 2001; ZANDONADI, 2006).

Em relação a alimentação humana, o centeio, a cevada, a aveia e o trigo têm larga aplicação, especialmente o trigo, que se deve exatamente ao fato destes cereais possuírem glúten em sua composição o que garante a propriedade de absorção de água, elasticidade e retenção de gás, permitindo assim esticar e estender pela ação de misturar,

bater e sovar a preparação promovendo a sua utilização em vários alimentos (ORNELLAS, 2001).As farinhas obtidas pela moagem dos grãos de cereais contêm proteínas formadoras de glúten e são utilizadas não apenas como ingrediente básico em preparações, mas também podem ser adicionadas durante o processamento, transformação e/ou no preparo de alimentos (BEYER, 2002).

2.4.2 Consumo de cereais que contém glúten e sua aplicação na alimentação humana

O centeio foi introduzido no Brasil por imigrantes alemães e poloneses dois séculos atrás. Até hoje, seu cultivo é realizado em grande parte por descendentes de europeus e sua principal utilização é na produção de pães (EMPRESA BRASILEIRA DE PESQUISA AGROPECUÁRIA, 2012a). A cevada é proveniente do Oriente Médio e é produzida no Brasil principalmente nas regiões Sul e Sudeste; e o principal uso da cevada é a malteação para utilização na produção de cerveja e destilados, mas também é utilizada na composição de farinhas ou flocos para panificação, na formulação de produtos dietéticos e de substitutos do café (EMPRESA BRASILEIRA DE PESQUISA AGROPECUÁRIA, 2009; EMPRESA BRASILEIRA DE PESQUISA AGROPECUÁRIA,2012b).

A aveia tem sido empregada na produção de alimentos infantis, cereais matinais (quentes ou frios), granola, barra de cereais, produtos forneados ou assados (pães, biscoitos, bolos, dentre outros), componente adicional para engrossar sopas, molhos e para aumentar o volume de produtos cárneos (MORI; FONTANELI; SANTOS, 2012). No entanto, sua utilização na dieta isenta de glúten ainda é controversa, pois possui baixo teor de prolaminas, porém ainda presente e também devido ao risco de contaminação com outros cereais que contém glúten na indústria (JANATUINEN *et al.*, 2002; KOERNER *et al.*, 2011).

Dentre os cereais que contém glúten o que apresenta maior produção e consumo mundial é o trigo (ARAÚJO *et al.*, 2010).Segundo o Ministério da Agricultura (2012), o trigo é o segundo cereal mais produzido no mundo, depois do arroz, com significativo peso na economia agrícola global. No Brasil, o trigo é cultivado nas regiões Sul, Sudeste e Centro-Oeste recebendo reforço sistemático dos órgãos de governo, uma vez que as condições climáticas são desfavoráveis à cultura, como uma das ações desenvolvidas para aumentar a produção de trigo e diminuir a dependência

externa do país em relação ao cereal. Estimativas do Ministério preveem uma taxa de aumento de consumo do trigo de 1,31% ao ano e acredita-se na possibilidade de redução das importações devido aos investindo na autossuficiência da produção interna do cereal. Em 2009, a política de incentivos lançada pelo ministério propiciou aumento de 50% em relação à safra do ano anterior (BRASIL, 2012b).

Em 2005/2006, segundo os dados do CONAB (Companhia Nacional de Abastecimento), o Brasil possuía 2.359 hectares de área plantada de trigo, 357 mil de aveia, 143 mil de cevada e 4 mil de centeio que produziam respectivamente em 4.885 mil toneladas de trigo, 517 mil toneladas de aveia, 399 mil toneladas de cevada e 7 mil toneladas de centeio (BRASIL, 2012b). Essa grande produção de cereais que contêm glúten, estimulam sua aplicação na indústria de alimentos, dificultado o tratamento para portadores de DC.

A farinha de trigo é aplicada na produção de massas, confeitaria e produtos de panificação onde é largamente utilizada, pois as proteínas gliadina e glutenina podem absorver em contato com água até 200% de seu peso inicial e o glúten adquire estrutura elástica, com grande adesividade e capacidade de retenção de gás (figura 7) permitindo que se possa esticá-lo e estendê-lo pela ação de misturar, bater e sovar (ORNELLAS, 2001). Também é utilizada no espessamento de preparações e é frequente a utilização do trigo ainda na produção de “café instantâneo, achocolatados em pó, sorvetes, chicletes, sopas e papas enlatadas/ desidratadas, embutidos, cárneos, maioneses, molhos de tomate, mostardas, iogurtes, alimentos infantis” (ORNELLAS, 2001; ARAÚJO *et al.*, 2010).

A gliadina e a glutenina são a base da utilização da farinha de trigo na preparação de produtos de panificação e de massas. Isso devido à funcionalidade dessas proteínas, que determina características importantes na aceitação dos alimentos, influenciando significativamente sua qualidade sensorial. Essas propriedades resultam da habilidade que apresentam em relação ao desenvolvimento de características sensoriais, de hidratação, estrutural, dentre outras (ARAÚJO, 2008).

As gliadinas são proteínas de cadeia simples, pegajosas, gomosas, responsáveis pela consistência e pela viscosidade da massa, porém apresentam pouca resistência à extensão. Já as gluteninas apresentam cadeias ramificadas, elásticas mas não coesivas e responsáveis pela extensibilidade da massa, importante pela capacidade de influenciar a qualidade dos produtos de panificação e a qualidade das massas (ARAÚJO *et al.*, 2007).

Devido a sua larga aplicação na alimentação humana, o desconhecimento a respeito da DC e da necessidade cada vez mais crescente de se utilizar serviços de alimentação fora do lar, torna-se difícil para o portador de doença celíaca manter a adesão a dieta isenta de glúten (ARAÚJO *et al.*, 2010; GENTIL, 2010; ZARKADAS *et al.*, 2012).

2.5 ALIMENTAÇÃO FORA DO LAR E RESTRIÇÃO DO CONSUMO DE GLÚTEN

2.5.1 Alimentação fora do lar

A POF 2008 e 2009 demonstra que o consumo de refeições fora do lar no Brasil é de aproximadamente um terço do consumo total das famílias, ou seja, cerca de 33% das refeições realizadas pela população avaliada é realizada fora de domicílio (INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA, 2010). Segundo Gentil (2010) a tendência de se alimentar fora de casa é mais presente em restaurantes de auto-serviço e redes de comida rápida (*fast-food*) e se deve principalmente à alteração na jornada de trabalho. Souza (2010) destaca que a inserção da mulher no mercado de trabalho, principalmente na década de 70, ocasionou uma família economicamente dependente da participação da renda feminina no sustento da família. Perdeu-se em parte a figura da “dona do lar”, o que transformou a qualidade da alimentação, uma vez que esta não dispõe de tempo suficiente para preparar as refeições com tanta qualidade, preferindo alimentos industrializados, e até mesmo a realização das refeições fora do lar, principalmente em restaurantes, pensões e redes de comida rápida.

Conforme a Associação Brasileira da Indústria de Alimentos (ABIA) de 1994 até 2001, houve um crescimento de aproximadamente 190% dos setores de serviços de alimentação e de 16,5% dos de alimentação fora do lar. Em 2010 o consumo de refeições fora do lar cresceu 16,5%, atingindo R\$ 185 bilhões de faturamento, conforme estimativa da ABIA (ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DA INDÚSTRIA DE ALIMENTOS, 2012).

Segundo a Associação Brasileira das Empresas de Refeições Coletivas (ABERC), no ano de 2011, este segmento serviu cerca de 10,5 milhões de refeições/dia com estimativa de crescimento de aproximadamente 7% para os próximos anos (ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DAS EMPRESAS DE REFEIÇÕES COLETIVAS, 2012). Estima-se que, no Brasil, de cada cinco refeições, uma é feita fora de casa, na Europa duas em cada seis e, nos Estados Unidos, uma em cada duas (AKUTSU *et al.*,

2005). Esses números indicam que ainda pode haver um grande aumento e desenvolvimento dos estabelecimentos que produzem alimentos para consumo imediato no país. Na última década, o número de restaurantes comerciais no Brasil duplicou (ZANDONADI *et al.*, 2007) e isso gera mais dificuldade aos portadores de DC, uma vez que ao se alimentar fora do lar, estão mais expostos ao risco de ingestão não intencional de glúten.

Tal dificuldade ocorre em parte devido ao desconhecimento da população e das pessoas que preparam alimentos sobre a doença. É comum a utilização de farinha de trigo em preparações que não deveriam contê-la (ACELBRA. SEÇÃO RIO DE JANEIRO, 2010). O levantamento da POF 2008 e 2009 demonstra que os alimentos mais comuns na mesa dos brasileiros de todas as classes, regiões e idades são café, feijão, arroz, sucos, refrigerantes e carnes bovinas, sendo o feijão, um dos alimentos que pode ser considerado como um risco oculto para o portador de DC, ao se alimentar fora do lar, pois sabe-se que esta é uma das preparações que, especialmente em serviços de alimentação, recebem o espessamento por farinha de trigo (ACELBRA. SEÇÃO RIO DE JANEIRO, 2010; ARAUJO *et al.*, 2010).

2.5.2 Feijão

O feijão é um alimento teoricamente livre para o consumo dos portadores de doença celíaca, por não apresentar tradicionalmente na preparação nenhum ingrediente que contenha glúten em sua composição. Porém sabe-se que há a prática de espessá-lo com farinha de trigo o que se torna um risco oculto para os portadores de doença celíaca (ACELBRA. SEÇÃO RIO DE JANEIRO, 2010). Este fato é um agravante, pois o feijão faz parte do hábito alimentar da população brasileira (BRASIL, 2006c).

Segundo Fernandes, Calvo e Proença (2012) o feijão é consumido em todo o mundo, especialmente na América Latina e África e por causa de sua importante identidade cultural e nutricional. Está presente na pirâmide alimentar brasileira, que apresenta o feijão em um grupo próprio. O Guia Alimentar para a População Brasileira recomenda consumo de pelo menos uma porção de feijão por dia (BRASIL, 2006c).

O feijão é originário do Novo Mundo, constituindo com o milho a base da alimentação das civilizações primitivas dos incas, astecas e maias. Faz parte do grupo das leguminosas, do qual é o seu principal representante, que é composto por grãos que dão em vagens e incluem os feijões “verde, branco, jalo, preto, largo, frageolé, carioquinha, azuki, da-colônia, manteiguinha, rim, mungo, pinto, fradinho, decorda ou

macassar, guandu ou andu, mangalô e ainda lentilhas, ervilhas secas, fava, soja e grão-de-bico” (ORNELLAS, 2001; BRASIL, 2006c). No Brasil, o feijão se tornou parte da cultura alimentar logo após a chegada dos portugueses, no século XVI (FERNANDES; CALVO; PROENÇA, 2012) e é normalmente consumido na combinação arroz e feijão recomendada também pelo Guia Alimentar para a População Brasileira (BRASIL, 2006c).

Ornellas (2001) relata que o feijão é um prato típico da alimentação do brasileiro. Representa o esteio da alimentação da população menos favorecida economicamente neste país, principalmente no que diz respeito ao teor protéico e a combinação oferecida feijão e arroz. Nessa combinação há uma correção de aminograma já que o arroz é deficiente em lisina e rico em metionina, enquanto o feijão é rico em lisina e deficiente em metionina, aminoácidos essenciais.

Os alimentos vegetais mais ricos em proteínas são as leguminosas e após sofrerem cocção apresentam entre seis a 11% de proteína. Além do teor protéico, as leguminosas contêm carboidratos complexos (amido) e são ricas em fibra alimentar, vitaminas do complexo B, ferro, cálcio e outras vitaminas, minerais, compostos bioativos, e pouca quantidade de gordura, em sua maioria do tipo insaturada (BRASIL, 2006c). Devido a esses importantes fatores nutricionais, estimula-se o consumo de leguminosas, especialmente do feijão em função também dos aspectos culturais.

Segundo a última POF realizada pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) que foi realizada em 2008 e 2009, embora venha sofrendo uma tendência a diminuição do consumo, com redução de 26,4% no consumo de feijão desde a POF 2002 e 2003, o feijão, ainda é um dos alimentos mais consumidos no Brasil e ainda é considerado típico e importante na alimentação do brasileiro, estando dentro da faixa recomendada para o consumo que é de no mínimo 5% do total da energia diária ou uma porção de leguminosa ao dia. Segundo o Guia Alimentar para a População Brasileira, o consumo de feijão corresponde a 5,68% do total de energia diária consumida (BRASIL, 2006c; INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA, 2010).

Segundo os dados da Companhia Nacional de Abastecimento (CONAB, 2005/2006), o Brasil possuía cerca de quatro mil hectares de área plantada de feijão produzindo três mil toneladas desta leguminosa (BRASIL, 2012a). Segundo a Sociedade Americana de Agronomia, já em 1992, o feijão ocupava a posição número dezesseis da lista dos trinta alimentos mais consumidos no mundo com 14 milhões de

toneladas ao ano(HARLAN, 1992) e estima-se que o seu consumo venha se mantendo alto.

No Brasil o feijão é caracterizado por uma preparação salgada servida com caldo, cujos ingredientes tradicionais são basicamente feijão, água, sal, alho e óleo e seu preparo inicia-se com limpeza: descarte de sujidades ou grãos quebrados ou malformados e lavagem com água em abundância. Depois reidratação, podendo permanecer algum tempo de remolho (mergulhado na água para amolecer) antes de ser submetido à cocção por calor úmido. O peso do grão após o remolho aumenta em cerca de 100% e também favorece o amaciamento do grão, economizando o tempo de cocção. Na literatura há relatos sobre a utilização da farinha de trigo em feijão com a finalidade de espessamento para espessar o caldo para que a preparação fique pronta mais rapidamente(BOTELHO *et al.*, 2008; ACELBRA. SEÇÃO RIO DE JANEIRO, 2010; ARAUJO *et al.*, 2010).

No Brasil a preparação de grãos tradicionalmente não utiliza ingredientes que contêm glúten, devido ao fato de que é uma preparação servida com um caldo ligeiramente espesso, porém o cozinheiro normalmente adiciona farinha de trigo na preparação, a fim de engrossar o caldo mais rápido do que esperar o rompimento dos grãos. Esse processo natural incorre em um tempo de cozimento prolongado para o espessamento do caldo.

Além de o glúten proporcionar um espessamento mais rápido do caldo, a temperatura de gelatinização inicial do amido de trigo é mais baixa (aproximadamente 52 ° C) do que o do amido do feijão (aproximadamente 66 ° C) (VANIER, 2012). Portanto, o caldo engrossa mais rápido quando a farinha de trigo é adicionada, poupando tempo de preparação. Muitas vezes, o cozinheiro adiciona farinha de trigo, a fim de poupar tempo, mas também devido à falta de conhecimento sobre a possibilidade de romper os grãos e obter os resultados similares em relação à textura do produto final.

Além de farinha de trigo para o espessamento, existem outros ingredientes adicionais para a preparação de grãos geralmente usados em restaurantes, tais como temperos industrializados e carnes processadas (por exemplo, linguiças) que são usadas para dar sabor à preparação, mas que muitas vezes contêm glúten em sua composição. A adição de farinha de trigo para espessamento ou de outros ingredientes que contêm glúten para melhorar o sabor, expõe os celíacos ao risco de ingestão de glúten não intencional. Este fato também reforça a falta de conhecimento dos cozinheiros sobre a doença, o que é mais um risco para o portador de DC. Porém, no Brasil não há

legislação que contemple ações capazes de evitar que isto ocorra ou no mínimo garantir a informação adequada da presença de glúten na preparação para o celíaco.

2.6 LEGISLAÇÃO PARA PRODUTOS ISENTOS DE GLÚTEN

Segundo o Artigo 196 da Constituição Federal brasileira (BRASIL, 1988):

A saúde é direito de todos e dever do Estado, garantido mediante políticas sociais e econômicas que visem à redução do risco de doença e de outros agravos e ao acesso universal e igualitário as ações e serviços para sua promoção, proteção e recuperação.

A alimentação e a nutrição constituem requisitos básicos para a promoção e para a proteção da saúde, possibilitando o crescimento e desenvolvimento humano, com qualidade de vida e cidadania; atributos consignados na Declaração Universal dos Direitos Humanos (BRASIL, 2003c) e reafirmados pelo Brasil em 1992 no Pacto Internacional dos Direitos Econômicos, Sociais e Culturais em que Estados partes no presente Pacto reconhecem “o direito de toda pessoa a um nível de vida adequado para si próprio e para sua família, inclusive à alimentação, vestimenta e moradia adequadas, assim como uma melhoria contínua de suas condições de vida”(BRASIL, 1992b).

Para a efetivação dos direitos humanos, particularmente no âmbito da alimentação e nutrição é necessária ação conjunta do Estado, da sociedade e dos indivíduos (BRASIL, 2003c).

As situações de riscos nutricionais, de diferentes tipos e intensidades, podem atingir todas as fases da vida humana, assumindo diversas formas epidemiológicas em função do processo saúde/doença de cada população (BRASIL, 2003c). Neste contexto, foi estabelecido o contexto de Segurança Alimentar e Nutricional (SAN):

Segurança alimentar e nutricional é a realização do direito de todos ao acesso regular e permanente a alimentos de qualidade, em quantidade suficiente, sem comprometer o acesso a outras necessidades essenciais, tendo como base práticas alimentares promotoras de saúde, que respeitem a diversidade cultural e que sejam social, econômica e ambientalmente sustentáveis (CONSELHO NACIONAL DE SEGURANÇA ALIMENTAR E NUTRICIONAL, 2004).

Em 2003 foi criado o Conselho Nacional de Segurança Alimentar e Nutricional (CONSEA) que é um instrumento de articulação entre governo e sociedade civil na proposição de diretrizes para as ações na área da alimentação e nutrição para garantia ao Direito Humano à Alimentação Adequada (DHAA) (BRASIL, 2006a) e em 2006 foi

criado o Sistema Nacional de Segurança Alimentar e Nutricional (SISAN) pela Lei nº. 11.346 de 15 de setembro de 2006, com vistas em assegurar o direito humano à alimentação adequada (BRASIL, 2006b):

A alimentação adequada é direito fundamental do ser humano, inerente à dignidade da pessoa humana e indispensável à realização dos direitos consagrados na Constituição Federal, devendo o poder público adotar as políticas e ações que se façam necessárias para promover e garantir a segurança alimentar e nutricional da população (FÓRUM BRASILEIRO DE SEGURANÇA ALIMENTAR E NUTRICIONAL, 2009).

No caso dos portadores de DC, além dos aspectos estabelecidos para a população geral supracitados, faz parte da segurança alimentar e nutricional destes indivíduos a garantia ao acesso a uma alimentação isenta de glúten. Por isso, no Brasil, foi promulgada a Lei Federal nº 8.543 de 20 de outubro de 1992 que determinou a impressão de advertência em rótulos e embalagens de alimentos industrializados que contenham glúten ou apresentem em sua composição trigo, centeio, malte, cevada, aveia e/ou seus derivados (BRASIL, 1992₁). Porém, por ainda ser insuficiente para garantir segurança do portador de DC, foi publicada a resolução RDC nº 40/2002 que estendeu a obrigatoriedade da advertência “CONTÉM GLÚTEN” em caracteres em destaque, nítidos e de fácil leitura também as bebidas embaladas (AGENCIA NACIONAL DE VIGILANCIA SANITÁRIA, 2002).

Considerando que a situação de insegurança alimentar que ainda permanecia, foi promulgada a Lei federal nº 10.674, de 16 de maio de 2003, ainda vigente, que determina que todos os alimentos industrializados devem conter obrigatoriamente em seu rótulo, as inscrições "CONTÉM GLÚTEN" ou "NÃO CONTÉM GLÚTEN", conforme o caso e que a advertência deve ser impressa nos rótulos e embalagens dos produtos assim como em cartazes e materiais de divulgação em caracteres com destaque, nítidos e de fácil leitura (BRASIL, 2003a).

As informações nos rótulos de alimentos “CONTÉM GLÚTEN” ou “NÃO CONTÉM GLÚTEN” fazem parte de uma política pública de saúde criada para proteger o cidadão portador de DC da permanente situação de iniquidade de saúde, insegurança alimentar e vulnerabilidade a que estão expostos. Ademais, esta política, promove o único tratamento para a doença – a dieta isenta de glúten, visto que os portadores da doença não podem ingerir alimentos que contenham glúten e a isenção deste na dieta

produz a melhora do quadro com a regressão dos sintomas, do risco e da gravidade das complicações e melhoria da qualidade de vida para os portadores da doença (ASSOCIAÇÃO DOS CELÍACOS DO BRASIL. SEÇÃO RIO GRANDE DO SUL, 2008).

Porém, embora fundamental, a Lei que obriga as informações “Contém glúten” ou “Não contém glúten” em rótulos de alimentos continua não sendo suficiente para proteger de fato o portador de DC da situação de insegurança alimentar em que se encontram. Isso porque transgressões alimentares não intencionais também podem ocorrer quando há contaminação por glúten com o consumo de alimentos que supostamente deveriam ser isentos, como: molhos para carnes, feijão, sopas, caldos, dentre outros; o que se torna mais uma dificuldade para os portadores da doença e compromete o tratamento (SDEPANIAN *et al.*, 2001a; CATASSI *et al.*, 2007). Ademais, a Lei não obriga que as empresas façam testes laboratoriais para averiguação da presença ou ausência de glúten nos alimentos.

A contaminação pode ser não intencional quando ocorre em alguma etapa do processamento do alimento, mas também pode acontecer por adição de algum ingrediente que contém glúten, diferente do habitual para a preparação. A farinha de trigo, por exemplo, confere espessamento a alimentos como molhos, sopas, fatoque pode provocar uma transgressão não intencional à dieta (ORNELLAS, 2001; ACELBRA. SEÇÃO RIO DE JANEIRO, 2010). O hábito de se alimentar fora de casa pode provocar uma exposição acidental ao glúten (WOODWARD, 2007), mas apesar disso, não há relato em lei, por exemplo, sobre a necessidade de informação da presença de glúten em alimentos servidos em restaurantes.

Esta é umas das reivindicações dos portadores de doença celíaca que incluem também: incentivo à indústrias alimentícias nacionais à produção de alimentos sem glúten e à importação destes alimentos, ambos com redução da taxa de impostos; fiscalizar a produção de alimentos como milho, arroz e mandioca, para evitar a contaminação com glúten (trigo, centeio, aveia e cevada) na colheita, na moagem, no transporte, no armazenamento e no empacotamento; uma Política Nacional de Alimentação do Escolar (PNAE) que garanta merenda escolar para os portadores de doença celíaca; implementar e capacitar laboratórios para dosagem de glúten nos alimentos; capacitar os setores que comercializam preparações alimentares, como bares e restaurantes sobre o glúten e a doença celíaca; inclusão de alimentos para portadores da doença no Programa de Alimentação do Trabalhador (PAT), restaurantes

universitários, setor hoteleiro, companhias aéreas, dentre outros; capacitar os profissionais da saúde referente aos sintomas, diagnósticos e monitoramento da doença celíaca, incluindo médicos, nutricionistas, dentistas, enfermeiros e agentes comunitários de saúde do Sistema único de Saúde (SUS); incluir como recomendação no tratamento do câncer do sistema digestório os exames para diagnóstico da doença celíaca; garantir subsídio pra alimentação do portador de doença celíaca carente ou cestas básicas específicas com ingredientes alimentares para o preparo de alimentação isenta de glúten, com periodicidade mensal e independente do recebimento da bolsa alimentação (ACELBRA-RS, 2008).

Muito já foi feito com a criação da Lei federal nº 10.674, de 16 de maio de 2003. Contudo, a situação de iniquidade da saúde vivenciada pelos portadores de doença celíaca hoje no Brasil leva a necessidade de outras leis e ações de saúde pública voltadas para a garantia do acesso ao alimento de forma segura, também em serviços de alimentação, evitando complicações relacionadas à doença, e promovendo melhoria da qualidade de vida destes cidadãos.

Recentemente iniciou na Câmara dos Deputados a tramitação da minuta de um Projeto de Lei, que está atualmente na Consultoria Legislativa, e que foi baseado nos dados da presente pesquisa. O Projeto de Lei, visa a alteração da Lei federal nº 10.674, de 16 de maio de 2003 com a inclusão da informação “CONTÉM GLÚTEN” e “NÃO CONTÉM GLÚTEN”, dependendo do caso, além dos rótulos dos alimentos industrializados, também em cardápios ou no balcão de distribuição e exposição de alimentos ofertados em serviços de alimentação.

O regulamento nº41/2009 da Comunidade Europeia (CE) define como alimentos sem glúten aqueles com quantidades inferiores a 20 mg/kg, ou seja, 20ppm seguindo também o estipulado pelo *CODEX Alimentarius*, *Food and Drug Administration* (FDA) e *Food Standards Agency*. A *Food Standard Code* considera um alimento livre de glúten somente os que possuem valor igual ou inferior a 5ppm (FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION; WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2008; EUROPEAN UNION, 2011; QUINTANA, 2011). Na Europa e América do Norte também utilizam-se símbolos em alguns alimentos para identificar a presença ou não de glúten. Porém não há padronização havendo uma grande quantidade de símbolos disponíveis em diferentes países, com a mesma finalidade (figura 8) (QUINTANA, 2011).

Figura 8 - Símbolos de advertência de ausência de glúten no rótulo dos alimentos.



Fonte: QUINTANA, 2011.

Recentemente, a Sociedade Européia dos Celíacos definiu um símbolo padrão para a Europa, porém ainda não entrou em vigor (Figura 9). A FDA ainda não definiu o símbolo universal para identificação dos rótulos nos Estados Unidos (GLUTEN FREE BAKING GUIDE, 2012). No Brasil, ainda não há um tipo de advertência visual padronizada, porém há um projeto de lei de nº336/2007 exigindo a inserção do símbolo em embalagens de alimentos industrializados acompanhando a mensagem "NÃO CONTÉM GLÚTEN", que já é obrigatória para esses alimentos, de acordo com a legislação (BRASIL, 2007).

Figura 9 -Símbolo europeu para identificação de produtos isentos de glúten.



Fonte: GLUTEN FREE BAKING GUIDE, 2012.

Além de determinar os valores para alimentos isentos de glúten as agências e comissões *Food Standard Code*, *Food Standards Agency* e *CODEX Alimentarius* também determinaram o valor $\leq 100\text{ppm}$ para alimentos com baixo teor de glúten (FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION; WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2008; EUROPEAN UNION, 2011; QUINTANA, 2011).

A informação referente ao limite de tolerância ao glúten em pacientes com DC é fundamental para a legislação de alimentos isentas de glúten e deve ser estabelecida por

estudos aleatórios com número significativo de pacientes para ser conclusiva (COLLIN *et al.*, 2004; HISCHENHUBER *et al.*, 2006). Segundo Collinet *al.* (2004) o limite para a contaminação de glúten deve ser de 100 ppm. Já Hischenhuber *et al.* (2006), referem que o limite de glúten deve ficar entre 10 e 100 mg de ingestão diária e destacam que ao se definir limites de ingestão de glúten para pessoas que sofrem de doença celíaca, a ingestão potencial diária total deve ser considerada. Para Catassiet *al.*(2007), quantidades superiores a 50 mg de glúten por dia são tóxicas aos portadores de DC e esta tem sido a recomendação mais aceita e difundida pela comunidade científica.

Tendo em vista o limite de consumo diário de glúten tolerável pelo portador de DC que pode ser ultrapassado a depender da contaminação exposta, o aumento da alimentação fora lar eos riscos envolvidos ao portador de doença celíaca, há a necessidade de segurança alimentar fora do lar.

2.7 SISTEMAS DE QUALIDADE X DOENÇA CELÍACA

Para garantir a segurança e a qualidade dos alimentos produzidos em serviços de alimentação em 1993, o Ministério da Saúde publicou a Portaria 1.428/1993 que orienta o uso do sistema de Análise de Perigos e Pontos Críticos de Controle (APPCC) recomendado pela Organização Mundial de Saúde (OMS), Organização Mundial do Comércio (OMC), FAO/WHO (Organização das Nações Unidas para Alimentação e Agricultura), pelo Mercado Comum do Sul (MERCOSUL) e é exigido pela Comunidade Européia e pelos Estados Unidos. No Brasil, o Ministério da Saúde e o Ministério da Agricultura e Abastecimento já têm ações com objetivo de adoção do Sistema APPCC pelas Indústrias Alimentícias (AGENCIA NACIONAL DE VIGILANCIA SANITÁRIA, 1993; AGENCIA NACIONAL DE VIGILANCIA SANITÁRIA, 2012), mas ainda não há indícios de aplicação para controle de contaminação por glúten em alimentos que não deveriam contê-lo.

Esse sistema, foi criado no início da década de sessenta para a produção de alimentos para o programa especial dos Estados Unidos e hoje, tem o objetivo de garantir a segurança e qualidade dos alimentos; e a proteção à saúde do consumidor (CORLETT, 1998).A aplicação do sistema APPCC é complexa e no caso da tentativa de aplicação na produção de alimentos isentos de glúten, inicialmente é importante que sejam realizados estudos, a definição de parâmetros e a validação do método para esta finalidade.

O sistema APPCC tem como pré-requisito as Boas Práticas de Fabricação (BPF) que auxilia a identificação dos perigos potenciais à segurança dos alimentos desde a obtenção das matérias-primas até o consumo, estabelecendo em certas etapas (Pontos Críticos de Controle), medidas de controle e monitorização que garantam, ao final do processo, a obtenção de um alimento seguro e com qualidade (AGENCIA NACIONAL DE VIGILANCIA SANITÁRIA, 2012). As BPFs consideram alguns pontos, dentro dos quais podemos citar práticas referentes a higiene pessoal, áreas externas, ventilação e iluminação adequadas, controle de pragas, facilidade de limpeza e manutenção dos equipamentos, controle de tráfego (para evitar contaminação cruzada²⁷) e controle de produção (AKUTSU *et al.*, 2005). Embora as BPFs tenham sido elaboradas para evitar a contaminação microbiana dos alimentos, o estabelecimento destes serviços de alimentação pode beneficiar o celíaco uma vez que pode evitar a contaminação cruzada de alimentos isentos de glúten com alimentos que contêm glúten (BICUDO, 2010) e neste caso, como no sistema APPCC, necessita de estudos prévios, padronização e validação do método.

Outro pré-requisito do sistema APPCC são os Procedimentos Operacionais Padronizados (POPs) orientados pela RDC nº 275/2002. Os POPs são documentos de registro de procedimentos para o controle dos itens de maior criticidade para a segurança alimentar (AGENCIA NACIONAL DE VIGILANCIA SANITÁRIA, 2002). Devem conter as instruções sequenciais das operações e a frequência de execução, especificando o nome, o cargo e ou a função dos responsáveis pelas atividades. Além disso, instrumentos como Ficha Técnica de Preparo (FTP), instruções de trabalho, formulários de controle e *check-lists* utilizados para diagnóstico da garantia de produção de alimentos seguros à saúde do consumidor, facilita a visualização dos pontos negativos e positivos dos serviços de alimentação (BICUDO, 2010).

A FTP é um instrumento gerencial de apoio operacional, pelo qual se fazem o levantamento dos custos, a ordenação do preparo e o cálculo do valor nutricional da preparação. Nesta ficha são descritas todas as etapas e o tempo do processamento, a ordem e as quantidades dos gêneros, além do detalhamento da técnica de preparo. Assim, garante ao cliente que determinada preparação terá sempre o mesmo aspecto físico e sensorial. A FTP, desde que elaborada de forma adequada, fornece informações

²⁷Transferência de microrganismos ou substâncias de um alimento ou superfície por meio de utensílios, equipamentos ou do próprio manipulador (BAPTISTA; LINHARES, 2005).

e instruções claras que orientarão a forma e o uso dos produtos, equipamentos e utensílios, passo a passo, no processo de elaboração das preparações (AKUTSU *et al.*, 2005). A FTP padroniza o preparo das preparações e a sua correta utilização evita que haja alteração na forma de preparo dos alimentos pelos manipuladores de alimentos. Esse instrumento, elaborado pelo profissional nutricionista, pode beneficiar o portador de DC, evitando que os manipuladores acrescentem em preparações isentas de glúten, ingredientes que contém glúten, diferentes do previsto na receita original, como a farinha de trigo, por exemplo.

Por fim, o APPCC que é baseado em etapas que incluem todas as operações que ocorrem desde a obtenção da matéria-prima até o consumo, baseado na identificação dos perigos potenciais à saúde do consumidor, bem como nas medidas de controle das condições que os geram (RIBEIRO-FURTINI; ABREU, 2006).

O Ponto Crítico de Controle é qualquer etapa de atuação, equipamento do processo ou procedimento de preparação do produto, onde se aplicam medidas preventivas de controle sobre um ou fatores que possam contaminar o produto, com o objetivo de prevenir, reduzir a limites aceitáveis ou eliminar os perigos (Perigos: físicos, químicos ou biológicos) de contaminação identificados nos processos (PROFETA; SILVA, 2005). Para os celíacos, pode-se considerar como perigo físico a contaminação dos alimentos por glúten, destacando, como anteriormente mencionado, que para isso há a necessidade de estudos, padronização e validação do método para este fim.

O sistema APPCC é composto por sete princípios (RIBEIRO-FURTINI; ABREU, 2006):

1. “Análise de perigos e medidas preventivas (identificar perigos significativos e estabelecer medidas preventivas cabíveis)” – Para proteger o celíaco, caso o sistema seja aplicado para evitar a contaminação por glúten: identificar em quais etapas da produção do alimento pode ocorrer contaminação do alimento isento de glúten por alimentos que contém glúten ou adição desnecessária de ingredientes que contém glúten à preparação, tomando as medidas preventivas adequadas.
2. “Identificação dos pontos críticos de controle (identificação e enumeração dos PCC)” – Para proteger o celíaco, caso o sistema seja aplicado para evitar a contaminação por glúten: Verificar quais etapas da produção do alimento devem ser controladas para evitar a contaminação dos alimentos isentos com glúten.

3. “Estabelecimento dos limites críticos (são valores máximos e/ou mínimos que caracterizam a aceitação para cada medida preventiva a ser monitorada pelo PCC e, estão associados a medidas como tempo, temperatura, pH, acidez titulável, etc)” - Para proteger o celíaco, caso o sistema seja aplicado para evitar a contaminação por glúten: estabelecer o limite máximo aceitável de glúten em preparações consideradas naturalmente isentas de glúten, conforme *CODEX Alimentarius*.
4. “Estabelecimento dos procedimentos de monitorização (medição ou observação esquematizada de um PCC relativa a seus limites críticos, e os procedimentos utilizados precisam ser capazes de detectar perdas de controle do PCC)” - Para proteger o celíaco, caso o sistema seja aplicado para evitar a contaminação por glúten: observar a correta aplicação das FTPs nas preparações isentas de glúten.
5. “Estabelecimento das ações corretivas (Estas ações vão desde ajuste na temperatura, até a destruição de lote de produto e devem ser desenvolvidas para cada PCC de forma a controlar um desvio nos limites críticos ou na faixa de segurança garantindo novamente a segurança do processo)” - Para proteger o celíaco, caso o sistema seja aplicado para evitar a contaminação por glúten: Informar em balcão de distribuição ou cardápio a presença de glúten na preparação.
6. “Estabelecimento dos procedimentos de verificação (revisão de adequação para total segurança do processo e consiste na utilização de procedimentos em adição aos de monitorização)”- Para proteger o celíaco, caso o sistema seja aplicado para evitar a contaminação por glúten: realizar testes periódicos da quantidade de glúten em ppm das preparações isentas de glúten.
7. Estabelecimento dos procedimentos de registro (todos os documentos ou registros gerados ou utilizados devem ser catalogados e guardados).

Assim, considerando o limite de consumo diário de glúten tolerável pelo portador de DC, podendo ser facilmente ultrapassado a depender da contaminação exposta, considerando ainda o aumento da alimentação fora lar etambém os riscos envolvidos ao paciente, reforça-se a necessidade da segurança alimentar fora do lar.

3 MATERIAIS E MÉTODOS

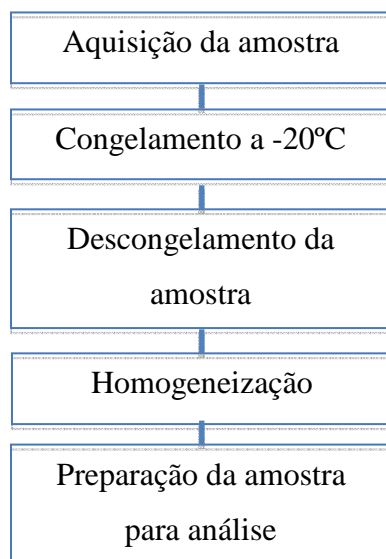
O estudo apresenta um caráter exploratório, transversal, quantitativo. Subdividido em três etapas: coleta das amostras, análise laboratorial para verificar a presença de glúten nas amostras e análise estatística dos dados. Para realização do estudo, as amostras foram coletadas em restaurantes de auto-serviço do Plano Piloto (Asa Sul e Asa Norte) em Brasília – Distrito Federal, e para cálculo da amostra de restaurantes que participaram da pesquisa foi utilizado o banco de dados do site da empresa Ticket Refeição[®] e daListel[®] com as palavras chaves *self-service* e Plano Piloto.

Foram utilizados como critérios de exclusão: restaurantes de serviços distintos ao objeto-alvo da pesquisa, como *a la carte*, pizzarias, churrascarias, bares, confeitarias, restaurantes de alimentação natural, redes de comida rápida, restaurantes tipo prato-pronto dentre outros e com sede fora área de abrangência do Plano Piloto. Ressalta-se que muitos restaurantes eram coincidentes aos dois bancos de dados. Para o cálculo da amostra dos restaurantes utilizou-se o universo de 42 restaurantes de auto-serviço do Plano Piloto e foi calculada pela análise de multivariância (ANOVA) para medidas repetidas, adotando-se um nível de significância de 5%, um poder de teste de 0,80 e um tamanho de efeito de 0,31. Assim, calculou-se em 20 o número de restaurantes definidos aleatoriamente por sorteio, onde teriam suas amostras de feijão comum (*Phaseolus vulgaris L.*) coletadas. Em cada restaurante foram coletadas três amostras de feijão em dias distintos (segunda, terça e sexta-feira), pois no Brasil usualmente os restaurantes trabalham com escala de serviço dos funcionários e a escolha dos três dias se torna mais provável pegar cozinheiros diferentes, ademais, de acordo com o IOM (2000) a avaliação de pelo menos três dias de consumo de alimentos é representativo da alimentação do indivíduo, compondo o tamanho da amostra para análise de 60 unidades (amostra de feijão). Cada amostra foi analisada em triplicata. As preparações foram coletadas no horário de almoço (11h30 – 14h30) em marmitas fornecidas usualmente por estes tipos de estabelecimentos e utilizando-se da atitude usual do consumidor. Os restaurantes não localizados no endereço cadastrado nos sites ou que não eram de auto-serviço no momento da coleta foram posteriormente substituídos por outros restaurantes determinados também aleatoriamente por sorteio, seguindo os mesmos critérios e características do grupo inicial.

As amostras foram levadas ao Laboratório de Pesquisa em Pediatria, da Faculdade de Medicina da Universidade de Brasília (UnB) onde foram congeladas a -

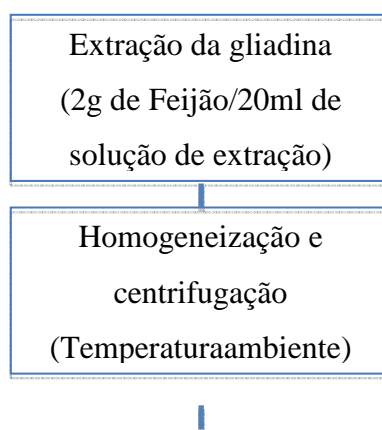
20°C. No dia anterior à análise laboratorial, as amostras foram retiradas do congelador para descongelamento e no dia seguinte foram trituradas com multiprocessador, conforme descrito na Figura 10.

Figura 10–Preparo das amostras



Para a extração da gliadina das preparações foi utilizado o *BiokitsGlutenAssay Kit*[®]. As amostras de 2g dos feijões foram diluídos em 20ml de solução de extração de glúten e em seguida homogeneizadas e centrifugadas em temperatura ambiente. Alíquotas de 100µl de solução diluída, utilizando 10µl de sobrenadante e 490µl de solução diluente (*WorkingDiluentSolution*), foram analisadas pela técnica ELISA, de acordo com a Figura 11.

Figura 11–Análise das amostras



Na placa foi

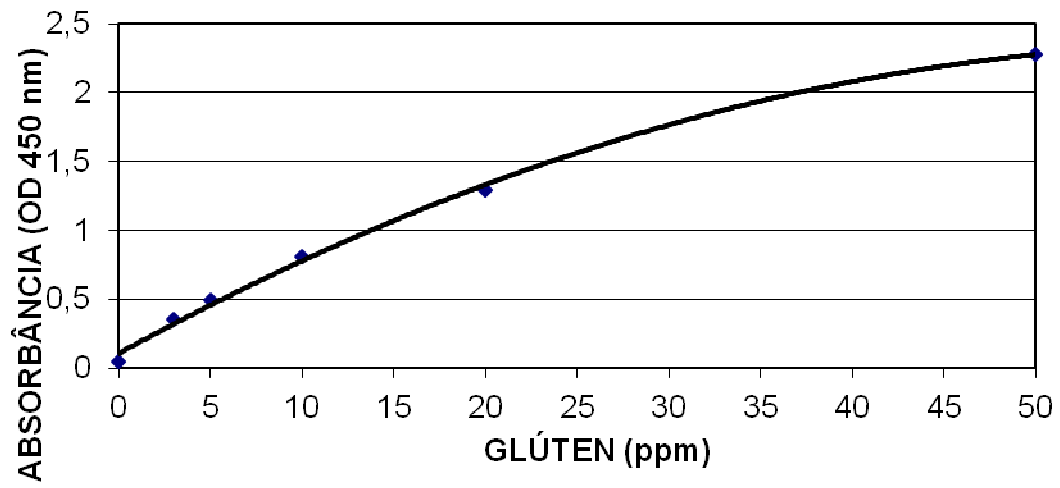
Análise por ELISA (Triplicata)

 colocado 100µl de solução diluente no poço zero (controle negativo) e a mesma quantidade das soluções prontas de *GlutenControl* (controle positivo), *Gluten Standard* (padrões com 3, 5, 10, 20 e 50 ppm) e das amostras, todas em triplicata. As amostras diluídas foram incubadas com anticorpo monoclonal ômega-gliadin peroxidase conjugada durante 60 minutos, sob agitação, à temperatura ambiente. Após lavagem dos poços da microplaca de ELISA por três vezes, as amostras foram incubadas com solução de cromógeno, solução de Tetrametilbenzidina (TMB), que ao ser oxidado pela reação enzimática produz cor, durante 30 minutos e posteriormente adicionadas de solução para parar a reação. Foi utilizado o leitor de microplaca ELISA com filtro 450nm. O anticorpo monoclonal ômega-gliadina utilizado neste estudo detecta as prolaminas do trigo, centeio e cevada.

O resultado do teste foi dado em absorbância²⁸ onde a média dos resultados das análises, em triplicata, de cada amostra e de cada restaurante, foi colocada em uma curva calibrada para determinar a concentração de glúten em ppm da amostra. A curva foi calibrada utilizando um gráfico linear, conforme figura 10, com a concentração de glúten no eixo X e a absorbância no eixo Y; onde foram lançados os valores de cada resultado dos cinco padrões do *kit* utilizados para formar a curva, rotulados em S1, S2, S3, S4 e S5 que contém respectivamente, 3, 5, 10, 20 e 50 ppm de glúten, além de uma solução totalmente isenta de glúten (zero). O nível de detecção do teste é de 1 ppm de glúten.

Para realização da pesquisa houve dispensa de análise do Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade de Brasília (CEP/UnB) por não envolver seres humanos.

²⁸Frequentemente usadas em química analítica, já que a absorbância é proporcional à espessura de uma amostra e a concentração da substância nesta (COLEMAN, 2012).

Figura 12 - Curva de absorbância

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

A partir das amostras analisadas, observou-se que 45% (n = 9) dos serviços de alimentação avaliados apresentaram pelo menos uma das amostras de feijão com quantidade de glúten superior a 20 ppm, que é o limite máximo permitido de segurança, de acordo com o *CODEX Alimentarius* (FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION; WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2008) e em um destes restaurantes houve contaminação em dois dos três dias avaliados. É digno de nota que 16,66% (n = 10) das amostras apresentaram uma quantidade de glúten superior ao limite máximo permitido de segurança (Tabela 1).

O regulamento nº41/2009 da Comunidade Europeia (CE) define como alimentos sem glúten aqueles com quantidades inferiores a 20 mg/kg, ou seja, 20ppm (EUROPEAN UNION, 2011). No Brasil não há legislação estabelecendo um limite máximo de segurança permitido, apenas é exigido que os rótulos de alimentos industrializados apresentem a informação “contém glúten” ou “não contém glúten” sendo que para este último, a legislação exige que o alimento seja totalmente isento de glúten. Caso essa Lei fosse aplicada a alimentos servidos nos restaurantes, 100% das amostras avaliadas estariam fora dos padrões previstos na Lei, conforme representado na Tabela 1.

Embora no Brasil o preparo do feijão não utilize tradicionalmente ingredientes que contenham glúten, por ser uma preparação que é servida com o caldo levemente espesso, por muitas vezes o cozinheiro adiciona a farinha de trigo como forma de espessar o caldo mais rapidamente. Outra forma de alcançar o resultado pretendido, seria esperar pelo rompimento de alguns grãos - que ocorre com a cocção prolongada - para que ocorra o espessamento do caldo. Destaca-se que, além do glúten promover um espessamento mais rápido do caldo, a temperatura inicial da gelatinização do amido do trigo é inferior (cerca de 52°C) a do amido do feijão (cerca de 66°C) (VANIÉR, 2012), o que promove um espessamento mais rápido do caldo quando adicionada farinha de trigo, promovendo economia de tempo no preparo. Muitas vezes o cozinheiro realiza o procedimento de adicionar o amido do trigo pela falta de tempo, mas este fato ocorre pela falta de conhecimento dos cozinheiros sobre a possibilidade de romper os grãos de feijão por meio de amassamento dos mesmos para obter o mesmo resultado em relação à textura do produto final.

Além da farinha de trigo que confere apenas espessamento, há outros ingredientes frequentemente utilizados nos restaurantes para preparo do feijão, tais como temperos industrializados e alguns embutidos (ex.: linguiça) que são utilizados pra conferir sabor à preparação, mas que muitas vezes contem glúten na composição. O fato de acrescentar farinha de trigo para espessar o feijão ou ingredientes para conferir sabor que tenham glúten na composição expõe os celíacos ao risco de ingestão não intencional de glúten e reforça a falta de conhecimento dos cozinheiros acerca da doença.

Em um estudo realizado por Collinet *al.* (2004) sugere-se que o limite para a contaminação de glúten pode ser fixado em 100 ppm tendo demonstrado ser seguro, quando correlacionado com a histologia, os estudos clínicos e de desafio. Hischenhuber *et al.* (2006), referem que para quem sofre de doença celíaca, o limite de glúten deve ficar entre 10 e 100 mg de ingestão diária e destacam que ao se definir limites de ingestão de glúten para pessoas que sofrem de doença celíaca, a ingestão potencial diária total deve ser considerada. Segundo Catassiet *al.*, (2007) o limite mais aceito, quantidades superiores a 50 mg de glúten por dia são tóxicas aos portadores de doença celíaca. O limite máximo de ingestão de glúten para portadores de DC apresentando variabilidade entre os estudos, pode ser explicada por uma também variabilidade individual na resposta ao glúten, onde alguns indivíduos podem tolerar uma quantidade maior ou menor que os demais.

No caso do feijão, que é um prato típico da culinária brasileira e é consumido diariamente entre uma e duas vezes ao dia no almoço e/ou no jantar (ORNELLAS, 2001; BRASIL, 2006c; INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA, 2010), o limite de consumo diário de glúten pode ser extrapolado, principalmente nos casos em que o consumo é feito em grandes quantidades.

O resultado encontrado pode representar um risco ao celíaco ao consumir feijão que pode ter sofrido contaminação por glúten em restaurantes de auto-serviço, onde foi demonstrada a falta de padronização na produção de feijão em que quase metade dos restaurantes avaliados apresentou contaminação por glúten em pelo menos um dos dias avaliados e um destes restaurantes apresentou contaminação em dois dos três dias avaliados. Essa falta de padronização pode representar falhas ou até mesmo a não adoção da FTP no preparo do feijão.

Normalmente a exposição ao glúten não causa consequências imediatas ou manifestações visíveis, mas os efeitos na mucosa do intestino delgado estão presentes e

e os sintomas ou as doenças relacionadas à transgressão à dieta isenta de glúten pelos celíacos podem se manifestar (SDEPANIAN *et al.*, 2001a, KARAJEH *et al.*, 2005). Assim a adesão à dieta é fundamental para a manutenção da saúde e para retardar ou prevenir as complicações comumente associadas à DC (GEORGE *et al.*, 2008).

As transgressões alimentares ocorrem normalmente quando os portadores de DC estão se alimentando fora de casa, o que pode acontecer em parte devido à natureza restritiva da dieta, mas também por inadvertidamente expor estes pacientes ao glúten (GREEN *et al.*, 2001; KARAJEH *et al.*, 2005). Um estudo realizado com pacientes cadastrados na ACELBRA em 2001 revelou que 69,4% dos indivíduos avaliados responderam que nunca ingerem glúten (SDEPANIAN *et al.*, 2001a), embora assumam a possibilidade de uma ingestão acidental de glúten. Em outro estudo que avaliou a adesão ao tratamento por parte dos celíacos mostrou que embora 60,9% dos pacientes avaliados tenham relatado seguir sempre a dieta isenta de glúten, 35,7% destes apresentaram IgA-tTG positivo (CASEMIRO, 2007), o que pode ser explicado pela ingestão não intencional de alimentos que contém glúten, como no caso de feijões indevidamente contaminados por glúten, como avaliado na presente pesquisa.

Os celíacos possuem dificuldades em se alimentar fora de casa em parte devido ao desconhecimento da população e das pessoas que preparam alimentos sobre o assunto. É frequente a utilização de farinha de trigo em preparações que tradicionalmente não deveriam contê-la, como peixe grelhado além de ser conhecida por conferir espessamento a molhos, caldos, sopas, feijão, dentre outros, o que pode provocar uma transgressão não intencional à dieta (ORNELLAS, 2001, SDEPANIAN *et al.*, 2001b; CATASSI *et al.*, 2007; ACELBRA-RJ, 2010; ARAUJO *et al.*, 2010).

Além da farinha de trigo ser utilizada como agente espessante nas preparações, muitas vezes se utiliza ingredientes como temperos prontos que contém glúten na sua composição para o preparo das refeições. O fato pode explicar a razão pela qual embora 83,4% das preparações tenham apresentado quantidades de glúten de acordo com a quantidade considerada permitida pelo *CODEX alimentarius*, 100% das amostras apresentou glúten na composição, mesmo que em pequena quantidade, pois esses ingredientes industrializados utilizados como temperos e que frequentemente apresentam glúten na composição são utilizados em pequena quantidade para conferir sabor.

Embora esses ingredientes sejam utilizados em pequena quantidade em cada preparação, observa-se que os mesmos são utilizados em diversas preparações, o que

pode conduzir a uma ingestão de glúten superior a 50mg por dia. Essa ingestão pode resultar entre portadores de DC risco de desencadeamento do processo imunológico. Como exemplo, uma das amostras de feijão (Restaurante 6, amostra 17 – Tabela 2) analisadas apresentou 11,22 ppm de glúten, considerando que o consumo *per capita* do feijão para o almoço no Brasil é de 182,9g (INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAGIA E ESTATÍSTICA, 2010) e frequentemente é consumido no almoço e no jantar, poderia chegar a cerca de 360g por dia e, portanto, cerca de 4mg de glúten apenas com o consumo desta preparação no dia.

A preparação que teve a maior quantidade de glúten na amostra (Restaurante 20, amostra 58 – Tabela 2), apresentando quase 50ppm, poderia chegar a 18,28mg de glúten consumido, somente no feijão, caso o consumo fosse realizado no almoço e no jantar, de acordo com o *per capita*. Caso haja outros alimentos que sejam preparados com ingredientes que contenham pequena quantidade de glúten ou que tenham sofrido contaminação não intencional por glúten, há possibilidade de alguns indivíduos desencadearem resposta imunológica e gerar prejuízos a sua saúde, uma vez que há variabilidade individual na resposta por portadores de DC.

Tabela 1 - Quantidade de glúten em gramas por amostra e *per capita*.

Restaurante	Amostra	Glúten na amostra (ppm)	Glúten na amostra (mg)	Glúten por <i>per capita</i> de feijão (182.9g) no consumo 1x/dia (mg)
1	01	2,94	0,00580	0,53
	02	2,47	0,00494	0,45
	03	9,04	0,01808	1,65
2	04	2,35	0,00470	0,43
	05	44,54	0,08908	8,15
	06	2,68	0,00536	0,49
3	07	2,66	0,00532	0,49
	08	2,60	0,00520	0,48
	09	47,37	0,09474	8,66
4	10	2,28	0,00456	0,42
	11	2,29	0,00458	0,42
	12	2,35	0,00470	0,43
5	13	2,36	0,00472	0,43
	14	2,37	0,00474	0,43
	15	2,97	0,00594	0,54
6	16	45,96	0,09192	8,41
	17	11,22	0,02244	2,05
	18	9,08	0,01816	1,66
7	19	2,29	0,00458	0,42
	20	46,92	0,09384	8,58
	21	2,35	0,00470	0,43
8	22	2,34	0,00468	0,43
	23	2,33	0,00466	0,43
	24	2,33	0,00466	0,43
9	25	2,69	0,00538	0,49
	26	5,54	0,01108	1,01
	27	2,67	0,00534	0,49
10	28	2,38	0,00476	0,44
	29	7,51	0,01502	1,37
	30	2,28	0,00456	0,42
11	31	2,29	0,00458	0,42
	32	2,70	0,00540	0,49
	33	2,60	0,00520	0,48
12	34	23,32	0,04664	4,26
	35	2,60	0,00520	0,48
	36	21,46	0,04292	3,93
13	37	23,32	0,04664	4,27
	38	2,40	0,00480	0,44
	39	2,80	0,00560	0,51
14	40	2,34	0,00468	0,43
	41	2,63	0,00526	0,48
	42	2,33	0,00466	0,43
15	43	2,32	0,00464	0,42
	44	2,98	0,00596	0,55
	45	2,35	0,00470	0,43
16	46	24,09	0,04818	4,41
	47	2,35	0,00470	0,43
	48	3,38	0,00676	0,62
17	49	2,40	0,00480	0,44
	50	2,35	0,00470	0,43
	51	47,31	0,09462	8,65
18	52	3,39	0,00678	0,62
	53	2,32	0,00464	0,42
	54	2,47	0,00494	0,45
19	55	3,37	0,00674	0,62
	56	2,68	0,00536	0,49
	57	3,62	0,00724	0,66
20	58	49,97	0,09994	9,14
	59	3,35	0,00670	0,61
	60	2,69	0,00538	0,49

Um dos fatores que pode agravar o risco aos portadores de DC é o fato de que, no Brasil, a mão-de-obra utilizada em serviços de alimentação frequentemente não é qualificada. Em muitos casos, também não recebe treinamento para realizar as atividades referentes à produção de refeições. Estima-se que apenas 22% da mão de obra seja qualificada; 56% não-qualificada e 22% semi-qualificada (LAPORTE; ZANDONADI, 2011). Observa-se também a falta de informação desses profissionais quanto às normas de segurança alimentar na produção de refeições (ZANDONADI *et al.*, 2007), principalmente no que se refere às condições especiais de saúde como no caso da DC.

Em um estudo realizado no Reino Unido, foi avaliado o conhecimento de 322 chefes de cozinha sobre a DC. Apenas 17,1% tinham conhecimento sobre a doença contra um percentual de 44,2% encontrado na população geral. No mesmo estudo, verificou-se que 78,6% dos portadores de doença celíaca sentem-se restritos ao se alimentar em restaurantes e que se alimentam com menos frequência fora de casa, quando comparados ao grupo controle, porém sem significância. Este estudo sugere que os chefes podem ter um limitado conhecimento sobre a doença celíaca e infere que os portadores de doença celíaca têm um medo justificável quando se alimentam fora de casa (KARAJEH *et al.*, 2005).

No Brasil, apenas 30% dos chefes de cozinha (n= 30) referiram conhecer a DC que, embora seja um percentual maior que o encontrado no estudo realizado por Karajeh *et al.* (2005) no Reino Unido, ainda é um percentual baixo e que expõe a risco portadores de DC (LAPORTE; ZANDONADI, 2011). Ademais, observou-se que embora 30% dos chefes de cozinha tivesse relatado conhecer sobre a DC, apenas 3,85% deles respondeu corretamente quais os alimentos que deveriam excluídos da alimentação dos portadores de DC, o que os expõe ainda mais ao risco de transgressão ao tratamento. Ainda neste estudo, observou-se que 86,67% dos chefes de cozinha acreditam ser importante o conhecimento sobre a doença celíaca para adequar a produção de refeições às demandas da população. Consideram também que deve haver mudança no preparo de alguns alimentos a fim de prevenir transgressões acidentais dos portadores de DC (LAPORTE; ZANDONADI, 2011).

Um estudo realizado nos Estados Unidos revelou que embora o conhecimento dos chefes de cozinha variasse consideravelmente sobre DC, ainda foi maior que o da população geral (SIMPSON *et al.*, 2011).

Todos os fatores mencionados reforçam a necessidade de melhorar o conhecimento da população e dos responsáveis pelo preparo dos alimentos, principalmente em serviços de alimentação, acerca da DC e também a necessidade de se ter legislação rigorosa que garanta ao celíaco a possibilidade de consumo de alimentos com segurança. Um treinamento dos chefes de cozinha/ manipuladores de alimentos e o uso da FTP pode reduzir o risco ao qual os celíacos estão expostos, haja visto as divergências de resultados encontrados dentro de um mesmo restaurante em dias diferentes. Além disso, as BPFs, POPs e APPCC após padronização e validação para este fim, também podem vir a ser instrumentos úteis para minimizar o risco aos portadores de DC.

Os estudos anteriormente relatados corroboram com a opinião dos celíacos sobre o ato de se alimentar fora do lar. Em uma pesquisa realizada no Canadá (N=266) observou-se que 23% dos portadores de doença celíaca evitam quase sempre comer em restaurantes e 50% evitam se alimentar em restaurantes algumas vezes (CRANNEY *et al.*, 2003), com a finalidade de evitar transgressões não intencionais. Em outro estudo, também realizado no Canadá, identificou-se que 65% dos celíacos atribuíram a causa da ingestão de alimentos que contêm glúten a erros ou enganos cometidos (LAMONTAGNE *et al.*, 2001). Nos Estados Unidos verificou-se que 86% dos portadores de doença celíaca passaram a ter dificuldade em se alimentar fora de casa após o diagnóstico da DC (CASE, 2005) corroborado por outro trabalho também realizado no mesmo país (N=646) que revelou o hábito por parte dos celíacos (63%) em evitar fazer refeições fora de casa (SIMPSON *et al.*, 2011).

Em um estudo que aborda a qualidade de vida dos celíacos observou-se que 78% dos celíacos evitam se alimentar fora de casa e 48% dos celíacos entrevistados aos serem questionados sobre o que seria importante para a melhoria da qualidade de vida dos celíacos relatou que seria a informação em alimentos ofertados em serviços de alimentação sobre a presença ou não de glúten (CALVO; CASTILHOS; VINUESA, 2012).

No que diz respeito à informação sobre a presença de glúten nos alimentos, no estudo de Cranney *et al.* (2003), 20% dos participantes acharam difícil determinar se os alimentos contêm ou não glúten e 60% teve dificuldade em determinar se os alimentos estavam isentos de glúten algumas vezes. No mesmo estudo 64% dos entrevistados (N = 169) observou uma reação ao consumir glúten acidentalmente, dado similar ao encontrado no estudo de Araújo e Araújo (2011) em que 67,12% relataram ter

consumido alimentos com glúten inadvertidamente ou por causa de uma falta de alimentos alternativos, enquanto 13,70% consumiram os alimentos por uma escolha pessoal. No estudo de Cranney *et al.* (2003), dos sintomas, 79% relataram diarreia, 76% flatulência ou distensão abdominal, 66% dor abdominal, 37% extrema fraqueza ou fadiga e 27% náuseas e vômitos. O tempo médio para o início dos sintomas foi de 6,2 horas, o que poderia ter acontecido caso um celíaco tivesse consumido alguma das amostras coletadas de feijão em um dos restaurantes pesquisados neste estudo.

Todos os estudos descritos vêm abordar as dificuldades dos celíacos em se alimentar fora de casa, em determinar se os alimentos eram isentos ou não de glúten no ato do consumo, a falta de mão-de-obra qualificada no setor de alimentação e a necessidade da informação adequada em alimentos sobre a presença ou não de glúten para garantir a segurança do celíaco, fatores que se relacionam direta ou indiretamente com o presente estudo.

No estudo de Zarkadas *et al.* (2012) as principais dificuldades relatadas por mais da metade dos participantes que seguem a dieta isenta de glúten por mais de 5 anos incluem opções limitadas de alimentos em restaurantes, lanchonetes, hospitais e casas de saúde; bem como se preocupar com a segurança dos alimentos nesses estabelecimentos. O estudo conclui ainda que são necessários esforços para garantir que as equipes de serviços de alimentação em restaurantes, lanchonetes, hospitais e lares de idosos recebam formação integral na preparação de alimentos sem glúten.

Quanto maior o grau de conhecimento da doença e de seu tratamento por parte dos pacientes celíacos, maior a obediência à dieta isenta de glúten e para isso, médicos e nutricionistas têm a responsabilidade de esclarecê-los da melhor forma possível. Entretanto cabe particularmente ao profissional nutricionista elaborar e orientar a terapia dietética e corrigir déficits nutricionais, excluindo o glúten e seus derivados da dieta (SILVA *et al.*, 2006; NASCIMENTO *et al.*, 2012).

5 CONCLUSÃO

As quantidades de glúten de algumas amostras de feijão comum servidas nos restaurantes pesquisados classificam estas amostras (16,66%) com teores de glúten acima do permitido, segundo o *CODEX Alimentarius*; 45% (n = 9) dos serviços de alimentação apresentaram uma das amostras de feijão com quantidade de glúten superior e em um destes restaurantes houve contaminação em dois dos três dias avaliados, podendo colocar em risco os portadores de doença celíaca ou de outras reações adversas ao glúten.

Ademais, no Brasil, caso a Lei aplicada para produtos industrializados fosse aplicada a alimentos servidos nos restaurantes, todas as amostras avaliadas estaria fora dos padrões previstos. Assim tornam-se necessárias ações de saúde pública voltadas para a garantia do acesso ao alimento de forma segura, evitando complicações relacionadas à doença, e promovendo melhoria da qualidade de vida aos portadores de DC como: treinamento dos manipuladores de alimentos, especialmente dos chefes de cozinha, a respeito da doença celíaca e dos cuidados necessários no preparo dos alimentos, adoção de sistemas de qualidade na produção de alimentos como BPF, POPs e APPCC, também com a finalidade de evitar a contaminação de alimentos isentos por glúten, e obrigatoriedade por lei da identificação dos alimentos que contém e não contém glúten preparados em serviços de alimentação sendo feita a identificação no balcão de distribuição, no caso dos restaurantes de auto-serviço, ou no balcão de exposição e cardápios para os demais serviços de alimentação.

Este estudo não tem a pretensão de esgotar o tema, mas espera ter contribuído para ampliar as discussões acerca da produção de alimentos seguros para a população celíaca.

REFERÊNCIAS

ACCOMANDO, S.; CATALDO, F.. The global village of celiac disease.

DigestiveAndLiverDisease, v. 36, n. 7, p.492-498, 2004.

AGENCIA NACIONAL DE VIGILANCIA SANITÁRIA. Resolução - CNNPA nº 12, de 1978. Disponível em: <http://www.anvisa.gov.br/legis/resol/12_78_amidos.htm>.

_____. Portaria nº 1.428/MS, de 26 de novembro de 1993. 1993 Disponível em: <http://www.anvisa.gov.br/legis/portarias/1428_93.htm>. Acesso em: 29 dez. 2012.

_____. RDC no 40/2002. 2002a. Disponível em: <http://www.anvisa.gov.br/legis/resol/2002/40_02rdc.htm>. Acesso em: 27 de dezembro de 2012.

_____. Resolução RDC nº 275, de 21 de outubro de 2002. 2002b. Disponível em: <<http://www.anvisa.gov.br>>. Acesso em: 15 maio 2009.

_____. APPCC. 2012. Disponível em: <<http://www.anvisa.gov.br/alimentos/appcc.htm>>. Acesso em: 31 de dezembro de 2012.

AKUTSU, Rita de Cássia et al. A ficha técnica de preparação como instrumento de qualidade na produção de refeições. **Rev. Nutr.** Campinas, 2005a, vol.18, n.2, p. 277-279. ISSN 1415-5273. <http://dx.doi.org/10.1590/S1415-52732005000200012>.

_____. Adequação das boas práticas de fabricação em serviços de alimentação. **Rev. Nutr.** 2005b, vol.18, n.3, p. 419-427. ISSN 1415-5273. <http://dx.doi.org/10.1590/S1415-52732005000300013>.

ANAND, B.S.; PIRIS, J.; TRUELOVE, S.C. The role of various cereals in coeliacdisease. **Q Journal Med.** 1987, n. 47, 1987. p. 101-110.

ANDERSON, L.A. et al. Malignancy and mortality in a population-based cohort of patients with coeliac disease or gluten sensitivity. **World Journal Gastroenterol**, Jan. 2007;v. 13, n. 1. p.146-151.

ANSALDI, N. et al. Aderenza allá dieta edaspettissociali dei pazienti com malattia celíaca. **Minerva Méd.** 1992, v. 83, n.7-8,p. 439-443.

ANTUNES, H. et al. Primeira determinação de prevalência de doença celíaca numa população portuguesa. **Acta Medica Portuguesa**. Lisboa, 2006.n. 19. p. 115-120.

ARAÚJO, H.M.C. **Impacto da doença celíaca na saúde, nas práticas alimentares e na qualidade de vida de celíacos**. Brasília (DF): Univ. de Brasília; 2008.

ARAÚJO, H.M.C. et al. Doença celíaca, hábitos e práticas alimentares e qualidade de vida. **Revista de Nutrição**. Campinas, 2010,v. 23, n. 3. p. 467-474. ISSN 1415-5273. <http://dx.doi.org/10.1590/S1415-52732010000300014>.

ARAÚJO, H.M.C.; ARAÚJO, W.M.C. Coeliacdisease. Following the diet and eating habits of participating individuals in the Federal District, Brazil. **Appetite**. 2011, v. 57 p.105–109.

ARAÚJO, J.; SILVA, G.A.P. Doença celíaca e diabetes melito tipo 1: explorando as causas dessa associação. **Rev Paul Pediatría**. São Paulo, 2006, v. 24, n. 3. p. 262-269.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DA INDÚSTRIA DE ALIMENTOS. **Alimentação fora do lar registra maior crescimento em dez anos**. 2010. Disponível em: <http://www.abia.org.br/anexos/Alimentacao_fora_do_lar_registra_maior_crescimento_em_dez_anos.pdf>. Acesso em: 15 nov. 2012.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DAS EMPRESAS DE REFEIÇÕES COLETIVAS. **Mercado real**. 2012. Disponível em: <<http://www.aberc.com.br/mercadoreal.asp?IDMenu=21>>. Acesso em: 15 nov. 2012.

ASSOCIAÇÃO DOS CELÍACOS DO BRASIL. SEÇÃO RIO DE JANEIRO. **Guia Orientador para Celíacos**. 2010. Disponível em: <http://www.riosemgluten.com/Guia_Orientador_para_Celiacos_2010.pdf>. Acesso em: 15 jan. 2010.

ASSOCIAÇÃO DOS CELÍACOS DO BRASIL. SEÇÃO RIO GRANDE DO SUL. **Sobre a doença celíaca ou condição celíaca**. Disponível em: <http://www.ancelbra-rs.org.br/textos/sobre_doenca1.html>. Acesso em: 15 mar. 2012.

ASSOCIAÇÃO DOS CELÍACOS DO BRASIL. **Breve histórico da doença**. 2004. Disponível em: <<http://www.ancelbra.org.br/2004/historico.php>>. Acesso em: 07 nov 2012.

ASSOCIAÇÃO PORTUGUESA DE CELÍACOS. **Portal da APC**. (2008?). Disponível em: <<http://www.celiacos.org.pt/>>. Acesso em: 15 jul. 2008.

ASSOCIATION OF ANALYTICAL COMMUNITIES (AOAC). **Certificate of performance tested status**. 2012. Disponível em: <http://www.aoac.org/testkits/2012_051101_certificate.pdf>. Acesso em: 15 dez. 2012.

AURICCHIO, S.; TRONCONE, R. History of coeliac disease. **Eur Journal Pediatr**. Nápoles, 1996, v. 155, n. 6. p. 427-428.

BAI, J. et al. **World gastroenterology organisation practice guidelines: doença celíaca**. 2005. Disponível em: <http://www.worldgastroenterology.org/assets/downloads/pt/pdf/guidelines/ceciac_disease_pt.pdf>. Acesso em: 29 dez. 2012.

BAPTISTA, M.L. Doença celíaca: uma visão contemporânea. **Pediatria**. São Paulo, 2006, v. 28, n. 4, 2006. p. 262-271.

BAPTISTA, P; LINHARES, M. **Higiene e segurança alimentar na restauração**. 1 ed. Forvisão. 2005.

BERNARDO, D.; PEÑA, A.S. Developing strategies to improve the quality of life of patients with gluten intolerance in patients with and without coeliac disease. **Eur Journal Intern Med.** 2012. v. 23, n. 1. p. 6-8. doi: 10.1016/j.ejim.2011.09.016.

BEYER, P.L. Terapia clínica nutricional para distúrbios do trato gastrointestinal baixo. In: KRAUSE, M.V. **Alimentos, Nutrição e Dietoterapia**. 10. ed. São Paulo: Roca, 2002.

BICUDO, M.O.P. **Avaliação da presença de glúten em produtos panificados para celíacos- estudo de caso**. (Dissertação). Curitiba: Universidade Federal do Paraná; 2010.

BISPO, M. et al. Colangite esclerosante primária: uma forma de apresentação potencialmente fatal. **J PortGastroenterol**. Lisboa, 2007, v. 14, n. 5. p. 236-240.

BOBBIO, Paulo A.; FLORINDA, O. **Química do processamento de alimentos**. 2. ed. São Paulo: Varela, 1992. p. 151.

BONGIOVANNI, T.R.S. et al. Celiac disease impact of gluten-free camp on quality of life of children and adolescents with. **Pediatrics**. 2010, v. 125, n. 3. p. 525-529. doi: 10.1542/peds.2009-1862.

BOTELHO, R.A. et al. Transformação dos alimentos: cereais e leguminosas. In: ARAÚJO, W.M.C; MONTEBELLO N.P; BOTELHO R.A; BORGIO L.A. **Alquimia dos alimentos**. Brasília: Senac; 2008.

BRASIL. Constituição (1988). **Art. 196**. Brasília, DF, Senado, 1988.

_____. **Lei federal nº 8.543 de 23 de dezembro de 1992**. 1992a. Disponível em: <http://www.anvisa.gov.br/legis/leis/8543_92.htm>. Acesso em: 20 out. 2008.

_____. Ministério da Justiça. **Pacto internacional sobre direitos econômicos, sociais e culturais**. 1992b. Disponível em: <http://portal.mj.gov.br/sedh/ct/legis_intern/pacto_dir_economicos.htm>. Acesso em: 21 out. 2008.

_____. **Lei federal nº 10.674 de 16 de maio de 2003**. 2003a. Disponível em: <http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/leis/2003/110.674.htm>. Acesso em: 20 out. 2008.

_____. Ministério da Saúde. **Política nacional de alimentação e nutrição**. 2. ed. Brasília: Editora MS, 2003. Disponível em: <<http://nutricao.saude.gov.br/documentos/pnan.pdf>>. Acesso em: 15 maio 2009.

_____. **Lei de segurança alimentar e nutricional. Brasília**. 2006a. Disponível em: <http://www.planalto.gov.br/consea/3conferencia/static/Documentos/Cartilha_CONSE A-2007_NOVO.pdf>. Acesso em: 15 maio 2009.

_____. **Lei federal nº 11.346 de 15 de setembro de 2006**. Diário Oficial da União; Poder Executivo. 2006b. Disponível em: <http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/_ato2004-2006/2006/lei/111346.htm>. Acesso em: 20 out. 2008.

_____. Ministério da Saúde. **Guia alimentar para a população brasileira**. Brasília: Editora MS, 2006c. Disponível em: <http://189.28.128.100/nutricao/docs/geral/guia_alimentar_conteudo.pdf>. Acesso em: 12 maio 2012.

_____. Câmara dos Deputados. **PL 336/2007**. 2007. Disponível em: <<http://www.camara.gov.br/proposicoesWeb/fichadetramitacao?idProposicao=344003>>. Acesso em: 05 de janeiro de 2012.

_____. Ministério da Agricultura. **Feijão**. 2012a. Disponível em: <<http://www.agricultura.gov.br/vegetal/culturas/feijao/saiba-mais>>. Acesso em: 13 nov. 2012.

_____. Ministério da Agricultura. **Trigo**. 2012b. Disponível em: <<http://www.agricultura.gov.br/vegetal/culturas/trigo>>. Acesso em: 13 nov. 2012.

BRIANI, C., SAMAROO, D., ALAEDINI, A. Celiac disease: from glúten to autoimmunity. **Autoimmun Rev.** 2008, v. 7, n. 8. doi: 10.1016/j.autrev.2008.05.006.

- BUCKLEY, O. et al. The imaging of coeliac disease and its complications. **EurJournalRadiol** 2008, v. 65, n. 3. P. 483-490. doi: 10.1016/j.ejrad.2007.04.015.
- CALVO, C.P.; CASTILHO, J.M.S.; VINUESA, J.M. Calidad de vida y proceso diagnóstico en celíacos adultos de la Comunidad Valenciana. **NutriciónHospitalaria**. 2012, v. 27, n. 4. p. 1293-1297. <http://dx.doi.org/10.3305/nh.2012.27.4.5871>.
- CASE, S. The glute-free diet: how to provide effective and resources. **Gastroenterology**. 2005, v. 128, n. 4. p. 128-134.
- CASEMIRO, J.M. **Adesão à dieta sem glúten por pacientes celíacos em acompanhamento no hospital universitário de Brasília**. Brasília (DF): Univ. de Brasília; 2007.
- CATASSI, C. **Viver bem com a doença celíaca**: guia de introdução à alimentação sem gluten. Burgstall, Itália: Schär, 2010. Disponível em: <http://www.schaer.com/smartedit/documents/download/schaer_zoeliakiebuch_pt.pdf>. Acesso em: 30 jan. 2013.
- CATASSI, C.; COBELLIS, G. Coeliac disease epidemiology is alive and kicking, especially in the developing world. **Digestive and Liver Disease**. 2007, v. 39, n.10. p. 908-1010. doi 10.1016/j.dld.2007.07.159
- CATASSI, C. et al.. The coeliac iceberg in Italy. A multicentre anti gliadin antibodies screening for coeliac disease in school-age subjects. **Acta Paediatr Suppl**. 1996, v. 85. p. 29-35.
- CATASSI, C. et al. A prospective, double-blind, placebo-controlled trial to establish a safe gluten threshold for patients with celiac disease. **American Journal of Clinical Nutrition**. 2007, v. 85, n. 1. p. 160-166.
- CICLITIRA, P.J.; ELLIS, H.J. Determination of gluten content of foods. **Panminerva Med**. 1991, v. 33, n. 2. p. 75-82.

CICLITIRA, P. J. et al. The pathogenesis of coeliac disease. **Molecular aspects of medicine**, 2005, v. 26, n. 6. p. 421-458.

COLEMAN. **Absorvância**. 2012. Disponível em: <<http://www.coleman.com.br/BR/absorvancia.php>>. Acesso em: 06 jan. 2012.

COLLIN, P.; et al. The safe for gluten contamination in gluten-free products: can trace amounts be accepted in the treatment of coeliac disease? **Alimentary pharmacology and therapeutics**. 2004, v.19, n. 12. p. 1277-1283.

COLLIN, P.; WAHAB, P.J.; MURRAY, J.A. Intraepithelial lymphocytes and coeliac disease. **Best Pract Res Clin Gastroenterol**. 2005, v.19, n. 3. p.341-350.

CONSELHO NACIONAL DE SEGURANÇA ALIMENTAR E NUTRICIONAL. **Princípios e diretrizes de uma política de segurança alimentar e nutricional**. Brasília, 2004. Disponível em: <https://www.planalto.gov.br/consea/static/documentos/Outros/LivroConsea_DocumentoReferencia.pdf>. Acesso em: 15 maio 2009.

COPELTON, D.A.; VALLE, G. You don't need a prescription to go gluten-free: the scientific self-diagnosis of coeliac disease. **Social science & medicine**. 2009, v. 69 n. 4. p. 623-631.

CORAZZA, G.R. et al. Subclinical coeliac disease: an anthropometric assessment. **J Intern Med**. 1994, n. 236. p. 183-187.

CORDAIN, L. ET AL. Origins and evolution of the western diet: health implications for the 21st century. **American Journal of Clinical Nutrition**. 2005, v. 81, n. 2. p. 341-354.

CORLETT, D.A.J. **HACCP user's manual**. Maryland: Aspen Publisher, 1998.

Disponível em:

<<http://books.google.com.br/books?id=sNfiORJYfsIC&pg=PR3&lpg=PR3&dq=Corlett,+D.+A.+1998.+HACCP+User's+Manual.+Gaithersburg,+MD:+Aspen+Publishers,+In>

c.&source=bl&ots=6a_ZAk0FFw&sig=93315XLZcWFi-VH0jGSDS_5ZIOM&hl=pt-BR&sa=X&ei=gvrhUOrAAaSK0QG99YCQBw&sqi=2&ved=0CGIQ6AEwBw#v=onepage&q=Corlett%2C%20D.%20A.%201998.%20HACCP%20User's%20Manual.%20Gaithersburg%2C%20MD%3A%20Aspen%20Publishers%2C%20Inc.&f=false>.
Acesso em: 31 dez. 2012.

COTTONE, M., et al. Mortality and causes of death in celiac disease in a mediterranean area. **Digest Diseases Scienc.** 1999, v. 44, n. 12. p. 2538-2541.

CRANNEY, A. et al. The canadian celiac health survey:the Ottawa chapter pilot. **BioMed Central Gastroenterology.** 2003,v. 3, n.8. p. 1-6.

CRAWFORD, J.M. O trato gastrintestinal. In: COTRAN, R.S.et al: **Patologia estrutural e funcional.** 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.

DANI, R.**Gastroenterologiaessencial.** 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.

EMPRESA BRASILEIRA DE PESQUISA AGROPECUÁRIA. **Centeio.** 2012a.
Disponível em: < <http://www.cnpt.embrapa.br/culturas/centeio/index.htm>>. Acesso em: 15 dez. 2012.

_____. **Cevada.** 2012b. Disponível em: <<http://www.cnpt.embrapa.br/culturas/cevada/index.htm>>. Acesso em: 15 dez. 2012.

_____. **Reunião de cevada avalia safra na américa latina.** 2009. Disponível em: <<http://www.embrapa.br/imprensa/noticias/2009/abril/2a-semana/reuniao-de-cevada-avalia-safra-na-america-latina>>. Acesso em: 15 dez. 2012.

EUROPEAN UNION. **Gluten-freefoodstuffs.** 2011. Disponível em <http://europa.eu/legislation_summaries/consumers/product_labelling_and_packaging/sa0024_en.html> . Acesso em: 01 maio 2012.

FASANO, A. Zonulin and Its Regulation of Intestinal Barrier Function: The Biological Door to Inflammation, Autoimmunity, and Cancer. **Physiol Rev January 1.** 2011, v.

91, n. 1. p. 151-175; doi: 10.1152/physrev.00003.2008

FASANO, A. et al. Prevalence of celiac disease in at-risk and not-at-risk groups in the United States: a large multicenter study. **Arch Intern Med.** 2003, v. 163, n. 3. p. 286-292.

FASANO, A. et al. Federation of international societies of pediatric gastroenterology, hepatology, and nutrition consensus report on celiac disease. **Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition.** 2008, v. 47, n. 2. p. 214–219. doi: 10.1097/MPG.0b013e318181afed.

FASANO, A.; CATASSI, C. Current approaches to diagnosis and treatment of celiac disease: an evolving spectrum. **Gastroenterology.** 2001, v. 120, n. 3. p.636-651.

FASANO, A.; CATASSI, C. Coeliac disease in children. **Clin Gastroenterology.** San Diego, 2005, v. 19. p. 467-478.

FÓRUM BRASILEIRO DE SEGURANÇA ALIMENTAR E NUTRICIONAL. **Projeto de Lei.** Disponível em: <<http://www.fbsan.org.br/losanfinal.pdf>.> Acesso em: 15 maio 2009.

FELBERG, Sergio and DANTAS, Paulo Elias Correa. Diagnóstico e tratamento da síndrome de Sjögren. **Arq. Bras. Oftalmol.** 2006, v.69, n.6, p. 959-963. ISSN 0004-2749. doi: <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-27492006000600032>.

FELINTO, V.T.; ALMEIDA, R.C.; ZANDONADI, R.P. Análise da rotulagem quanto a presença de glúten em chocolates. **Higiene Alimentar.** 2008, v. 24, n. 186/187.

FERGUSON, A.; MURRAY, D. Quantitation of intraepithelial lymphocytes in human jejunum. **Gut.** 1971, v. 12, n. 12. p. 988-994.

FERNANDES, A.C.; CALVO, M.C.M.; PROENÇA, R.P.C. Técnicas de pré-preparo de feijões em unidades produtoras de refeições das regiões Sul e Sudeste do Brasil. **Rev. Nutr.** Campinas, 2012, v.25, n.2. p. 259-269.

FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION. WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Codex alimentarius commission**: draft revised standard for foods for special dietary use for persons intolerant to gluten, joint FAO/WHO Food Standards Program, 30ty Session, ALINORM08/31/26 Appendix III, July 2008

FREEMAN, H.J. Adult celiac disease and the severe "flat" small bowel biopsy lesion. **DigDisSci.** 2004. v.49. n.4. p. 535-545.

GAMA E SILVA, T.S.; FURNALETTO, T.W. Diagnóstico de doença celíaca em adultos. **Revista da Associação Médica Brasileira.** 2010, v. 56, n. 1. p. 122-126.

GANDOLFI, L. et al. Prevalence of celiac disease among blood donors in Brazil. **American Journal Gastroenterol.**2000, v. 95, n. 3. p. 689-692.

GELINAS, P. et al. Gluten contamination of cereal foods in Canada. **International Journal of Food Science and Technology.** 2008, v. 43, n. 7.p. 1245-1252.doi 10.1111/j.1365-2621.2007.01599.x

GENTIL P. **Comer bem e com saúde.** Disponível em: <http://www.nutricaoempauta.com.br/lista_artigo.php?cod=297>. Acessoem: 02 dez. 2010.

GEORGE, J.B.E. et al. Psychological correlates of gluten-free diet adherence in adults with celiac disease. **JournalClinGastroenterol.** 2009, v. 43, n. 4. p. 301-306. doi: 10.1097/MCG.0b013e31816a8c9b.

GÖRGEN, AngelaValentini et al. Produtividade e qualidade da forragem de milheto (*pennisetumglaucum* (L.) r.br) e trigo mourisco (*fagopyrumesculentum*. moench) cultivado no cerrado. In: REUNIÃO ANUAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE ZOOTECNIA, 49, 2012, Brasília. **Anais...** Brasília: Sociedade Brasileira de Zootecnia,

2012. (CD-ROM).

GILBERT, A. et al. Might gluten traces in wheat substitutes pose a risk in patients with celiac disease? A population-based probabilistic approach to risk estimation. **Am J Clin Nutr.** 2013, v. 97, n. 1. p. 109-116. doi: 10.3945/ajcn.112.047985.

GLUTEN FREE BAKING GUIDE (GFBG). **Universal GF Symbol Coming to Europe.** 2012. Disponível em <<http://www.glutenfreebakingguide.com/blog/universal-gf-symbol-coming-to-europe>>. Acesso em: 30 dez. 2012.

GREEN, P.H.R. ; STAVROPOULOS, S.N. ; PANAGI, S.G. ; ET AL. Characteristics of adult coeliac diseases in the USA: results of a national survey. **American Journal Gastroenterol.** 2001, v. 96, n. 1. p. 126-131.

GREEN, P.H.R.; CELLIER, C. Celiac disease. **New English Journal Med.** 2007, v. 357. p. 1731-1743. doi: 10.1056/NEJMra071600

GREEN, P.H.R.; JABRI, B. Coeliac disease. **Lancet.** 2003, n. 362. p. 383–391.

GUJRAL, N.; FREEMAN, H.J.; THOMSON, A.B.R. Celiac disease: prevalence, diagnosis, pathogenesis and treatment. **World J Gastroenterol.** 2012, v. 18, n. 42. p. 6036-6059. doi:10.3748/wjg.v18.i42.6036.

HARLAN, J.R. **Crops and Man.** American Society of Agronomy, 1992.

HEALTH. **Celiac Disease.** 2012. Disponível em:
<http://health.uml.edu/thc/HealthIssues/Meghan_Donovan/Meghans_Homepage.html>.
Acesso em: 07 nov. 2012.

HISCHENHUBER, C. et al. Review article: safe amounts of gluten for patients with wheat allergy or coeliac disease. **Alimentary Pharmacology and Therapeutics.** 2006, v. 23, n. 5. p. 559-575.

INSTITUTE OF MEDICINE. **Dietary reference intakes. applications is dietary assessment.** Washington, DC: NationalAcademy Press; 2000.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAGIA E ESTATÍSTICA. **Pesquisa de Orçamentos Familiares 2008/2009:** avaliação nutricional da disponibilidade domiciliar de alimentos no Brasil. Rio de Janeiro: 2010. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/condicaodevida/pof/2008_2009_av_al_nutricional/pof20082009_avaliacao.pdf>. Acessoem: 20 abr. 2012.

JANATUINEN, E. K. et al. No harm from five years ingestion of oats in coeliac disease. **Gut.** 2002, v. 50, n. 3, p. 332-335.

JURISDICTIO. **Per capita.** 2012. Disponível em <<http://jurisdictio.tripod.com/exprlat.htm>>.Acessoem: 31 dez. 2012.

KARAJEH, M.A.; HURLSTONE, D.P.; PATEL, T.M.; SANDERS, D.S. Chefs' knowledge of coeliac disease (compare to the public): a questionnaire survey from the United Kingdom. **ClinNutr** 2005,v. 24, n. 2. p. 206-210.

KOERNER, T.B. et al. Gluten contamination in the Canadian commercial oat supply. **Food Additives and Contaminants.** 2011,v. 28, n. 6. p. 705–710. doi: 10.1080/19440049.2011.579626

KOTZE, L.M.S. DoençaCelíaca. **Jornal Brasileiro de Gastroenterologia.** 2006; v. 6 n.1. p. 23-34.

LAMONTAGNE, P.; WEST, G.E.; GALIBOIS, I. Quebecers with celiac disease: analysis of dietary problems. **Can J Diet Pract Res.** 2001, v. 62, n. 4. p. 175-180.

LANDABURO R.V.; PÉREZ F.S. Celiaquía: Nuevosrostros de una antiguaenfermedad. **Hospital Pediátrico José Luis Miranda.** Santa Clara, 2002;n. 6. p. 13-25.

LAPORTE, L.C.; ZANDONADI, R.P. Conhecimento dos chefes de cozinha acerca da doença celíaca. **Alim. Nutr.** 2011, v. 22, n. 3. p. 465-470.

LAUREANO, A. M. **Análise da presença de glúten em alimentos rotulados como livres de glúten através de ensaio imunoenzimático e de fitas**

imunocromatográficas. (Dissertação). Porto Alegre (RS): Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2010.

LEBWOHL B.et al. Season of birth in a nationwide cohort of coeliac disease patients. **ArchDisChild.** 2012, n. 1 p. 48-51. doi:10.1136/archdischild-2012-302360.

LISTEL.**Listel.** Disponível em:<<http://www.telelistas.net>> Acesso em: 20 jul. 2008.

LUDVIGSSON, J.F. et al. The oslo definitions for coeliac disease and related terms. **Gut.** 2013,n. 62. p. 43–52. doi:10.1136/gutjnl-2011-301346.

MACHADO, A.S.et al. Doença celíaca no adulto: a propósito de um caso clínico.**J Port Gastreterol.**Portugal, 2006, v. 13.

MÄKI, M.; COLLIN, P. Coeliac disease.**Lancet.** 1997, n. 349. p. 1755-1759.

MALTERRE, T. Digestive and nutritional considerations in celiac disease: could supplementation help? **Alternative Medicine Review.**2009, v. 14, n. 3.

MARCHESE A. et al. Quality of life in coeliac patients: Italian validation of a coeliac questionnaire. **Eur J Intern Med,** 2012, v. 24, n. 1. p. 87-91.

MARSH, M.N. Gluten, major histocompatibility complex, and the small intestine. a molecular and immunobiologic approach to the spectrum of gluten sensitivity (celiac sprue). **Gastroenterology.** 1992, v. 102, n. 1, p. 330-354.

MORI, C.; FONTANELI, R.S., SANTOS, H.P. **Aspectos econômicos e conjunturais da cultura da aveia.** 2012. Disponível em:<http://www.cnpt.embrapa.br/biblio/do/p_do136_1.htm>. Acesso em: 15 dez. 2012.

MORÓN, B.; BETHUNE, M.T.; COMINO, I.; MANYANI, H.; FERRAGUD, M.; ET AL. Toward the assessment of food toxicity for celiac patients: characterization of monoclonal antibodies to a main immunogenic gluten peptide. **PLoS ONE**. 2008, v. 3, n, 5: e2294.doi:10.1371/journal.pone.0002294.

NASCIMENTO, K.O. et al. Doença celíaca: sintomas, diagnóstico e tratamento nutricional. **Saúde em revista**, Piracicaba, 2012. v. 12, n. 30, p. 53-63.

NEUROIMUNOLOGIA. 2012. Disponível em: <<http://www.neuroimunologia.com.br/glossario.palavra.asp?palavra=IG>>. Acesso em: 27 dez. 2012.

NEVES, M.M.P.S.; GONZÁLEZ-GARCIA, M.B.; NOUWS, H.P.A.; ET AL. Celiac disease diagnosis and gluten-free food analytical control. **Anal BionalChem**. 2010; n. 397. p. 1743-1753.

NOBRE, S.R.; SILVA, T.; CABRAL, J.E.P. Doença celíaca revisitada. **Port. Gastroenterol**. 2007, n. 14: 184-193.

OLIVEIRA, R.P. et al. High prevalence of celiac disease in Brazilian blood donor volunteers based on screening by IgA antitissuetransglutaminase antibody. **Eur J GastroenterolHepatol**. 2007, n. 19. p. 43-49.

ORNELLAS, L.H. **Técnica dietética**: seleção e preparo de alimentos. 7. ed. São Paulo: Atheneu, 2001. p. 296.

PAVELEY, W.F. From Arateus to Crosby: a history of coeliac disease. **BrMed J**. 1989, n. 297. p. 1646.

PEREIRA, A.S.; FILHO, R.A.P. **Atualização-doença celíaca**: doença frequente, às vezes silenciosa, deve ser pesquisada e tratada.2006. Disponível em: <http://www.riosemgluten.com/atualizaca_%20em_DC_silenciosa.htm>. Acesso em: 07 maio 2012.

PETER, L. et al. Terapia nutricional para distúrbios do trato gastrointestinal inferior.

In: MAHAN, L. K.; ESCOTT-STUMP, S. **Krause: alimentos, nutrição & dietoterapia**. 11. ed. São Paulo: Roca, 2005.

PRATESI, R.; GANDOLFI, L. Doença celíaca: a afecção com múltiplas faces. **J Pediatr**. 2005, n. 81, p. 357-358.

PRATESI, R. et al. Prevalence of celiac disease: unexplained age-related variation in the same population. **Scand J Gastroenterol**. 2003, n. 38. p. 747-750.

PROFETA, R.A.; SILVA, S.F. Análise de perigo e pontos críticos de controle na empresa de açúcar. In: ENCONTRO NAC. DE ENG. DE PRODUÇÃO, 15., 2005, Porto Alegre. **Anais...** Porto Alegre, 2005.

QUINTANA, A.P.P. **Uma análise sistemática das legislações vigentes no Brasil e no exterior referente a alimentos considerados isentos de gluten**. (monografia). Porto Alegre (RS): Pontifícia Universidade Católica; 2011.

RAMALHO, A.C.R. Farmacologia do cálcio, vitamina D, paratormônio, calcitonina, bifosfonatos e SERMs. In: PENINDON SILVA. **Farmacologia**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. p. 804.

RASTOGI, A. et al. Celiac disease: a missed cause of metabolic bone disease. **Indian J EndocrinolMetab**. 2012, v. 16, n. 5. p. 780-785. doi:10.4103/2230-8210.100674.

REY, L. **Dicionário de termos técnicos de medicina e saúde**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999.

RIBEIRO-FURTINI, L.L.; ABREU, L.R. Utilização de APPCC na Indústria de Alimentos. **Ciênc. agrotec.**, Lavras, 2006, v. 30, n. 2, p. 358-363.

RIBES, C. K. Enfermedad celíaca: utilidad diagnostica de los marcadores serologicos, mitos y realidades. **RevCiencia**. 2002;v. 2, n. 29. p. 1-18.

RODRIGO, L. Celiacdisease. **World J Gastroenterol**. 2006, n. 12. p. 6585-6593.

ROMALDINI, C.C.; BARBIERI, D. Anticorpos Séricos na Doença Celíaca. **Arquivos de Gastroenterologia**. 1999, v. 36, n. 4. p. 258-264.

ROSTAMI, K. et al. Coeliac disease in Middle Eastern countries: a challenge for the evolutionary history of this complex disorder? **Digest and liver disease**. 2004, n. 36. p. 694-697.

ROSTOM A., MURRAY J.A., KAGNOFF M.F. American Gastroenterological Association (AGA) Institute technical review on the diagnosis and management of celiac disease. **Gastroenterology**. 2006, v. 131, n. 6. p. 1981-2002.

SAINSBURY, K.; MULLAN, B.; SHARPE, L. Gluten free diet adherence in coeliac disease: the role of psychological symptoms in bridging the intention-behaviour gap. **Appetite**. 2012, v. 61, n. 1. p. 52-58.,doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.appet.2012.11.001>.

SANTOS, M.V.; PROENÇA, R.P.C.; FIATES, G.M.R. CALVO, M.C.M. Os restaurantes por peso no contexto de alimentação saudável fora de casa. **Rev. Nutr. Campinas**. 2011, v.24, n.4. p. 641-649.

SAPONE, A. et al. Divergence of gut permeability and mucosal immune gene expression in two gluten associated conditions: celiac disease and gluten sensitivity. **BMC Medicine**. 2011, v. 9, n. 23.doi:10.1186/1741-7015-9-23.

SDEPANIAN, V.L.; MORAIS, M.B.; FAGUNDES-NETO, U. Doença Celíaca: a evolução dos conhecimentos desde sua centenária descrição original até os dias atuais. **Arquivos de Gastroenterologia**. 1999, n. 36. p. 244-256.

SDEPANIAN, V.L. et al. Assessment of gliadin in supposedly gluten-free foods prepared and purchased by celiac patients. **J Pediatr Gastroenterol Nutr**. 2001a; n. 32. p. 65-70.

SDEPANIAN, V.L. et al. Doença celíaca: avaliação da obediência à dieta isenta de glúten e do conhecimento da doença pelos pacientes cadastrados na Associação dos

Celíacos do Brasil (ACELBRA). **Arquivos de Gastroenterologia**. 2001b, v. 38. p. 232-238.

SILVA, C.I.S; MULLER, N.L. Manifestações intratorácicas das doenças do colágeno na tomografia computadorizada de alta resolução do tórax. **Radiol Bras.**São Paulo, 2008, v.41, n.3.

SILVA, C.R.; KATER, C.R. Doença de Addison de etiologia auto-imune. **Arq Bras Endocrinol Metab**. São Paulo, 1998, v.42, n. 6.

SILVA, P.C. et al. Doença Celíaca: revisão. **Clin. Pesq. Odontol.**, Curitiba, 2006, v.2, n.5/6. p. 401-406.

SILVA, R.P. **Detecção e quantificação de glúten em alimentos industrializados por técnica de ELISA** (Dissertação). São Paulo (SP): Universidade de São Paulo; 2010.

SIMPSON, S., LEBWOHI, B.; LEWIS, S.K.; ET AL. Awareness of gluten-related disorders: a survey of the general public, chefs and patients. **Eur e-J of Clin Nutr an Met**. 2011; e227-e231.

SKERRITT, J.H.; DEVERY, J.M.; HILL, A.S. Chemistry, celiac-toxity and detection of gluten and related prolamins in foods. **Panminerva Med**. 1991, v. 33, p. 65-74, 1991.

SOUZA, E.B. Transição nutricional no Brasil: análise dos principais fatores. **Cadernos UniFOA**.2010, v. 13.

SOUZA, L.A.C.; SPEHAR, C.R.; SANTOS, R.L.B. Análise de imagem para determinação do teor de saponina em quinoa. **Pesq. Agropec. Bras**. 2004, v. 39, n. 4, p.397-401.

SPEHAR, C. R.; LARA CABEZAS, W. A. R. Introdução e seleção de espécies para a diversificação do sistema produtivo nos cerrados. In: LARA CABEZAS, W. A. R.; FREITAS, P. L. (Eds.). **Plantio direto na integração lavoura pecuária**. Uberlândia:

UFU, 2001. p. 179-188.

STORSRUD, S. et al. Adult coeliac patients do tolerate large amounts of oats.

European Journal Clinical Nutrition.2003, v. 57, p. 163-169.

TEDRUS, G.A.S.et al. Estudo da adição de vital glúten à farinha de arroz, farinha de aveia e amido de trigo na qualidade de pães. **CiencTecnolAliment.** 2001, v.21, n. 1. p. 20-25.

TEIXEIRA, D.L.; SPEHAR, C.R.; SOUZA, L.A.C. Caracterização agronômica de amaranto para cultivo na entressafra no Cerrado. **Pesq. Agropec. Bras.** 2003, v. 38, n.1, p.45-51.

THOMPSON, M.W.; MCINNES, R.R.; WILLARD, H.F. **Genética médica.** 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993.

THOMPSON, T. Do oats belong in a gluten-free diet? **Journal American Dietetic Association.**1997, v. 97, p. 1413-1416.

TICKET REFEIÇÃO. Disponível em: <

<http://www.ticket.com.br/portal/portalcorporativo/home/home.htm>>. Acesso em: 20 jul. 2008.

TORRES, M.I.et al. New aspects in celiac disease. **World Journal Gastroenterol** 2007, n. 13. p. 1156-1161.

UTIYAMA, S.R.R.et al. Triagem sorológica de familiares de pacientes com doença celíaca: anticorpos anti-endomísio, antitransglutaminase ou ambos? **Art Gastroeterol.** 2007, v. 44, n. 2. p. 156-161.

VALDÉS, I.et al. Innovative approach to low-level gluten determination in foods using a novel sandwich enzyme-linked immunosorbent assay protocol.

EuropeanJournalofGastroenterologyandHepatology. 2003, v. 15, n. 7. p. 465-474.

VANIER, N.L. **Armazenamento de cultivares de feijão e seus efeitos na qualidade tecnológica dos grãos e nas propriedades do amido**. 2012. Disponível em: <http://www.dcta.create.inf.br/manager/uploads/documentos/dissertacoes/nathan_vanier.pdf>. Acesso em: 10 dez. 2012.

VAN WEEMEN, B.K.; SCHUURS, A.H.W.M. Immunoassay using antigen-enzyme conjugates. **FEBS Lett**. 1971, v. 15, n. 3. p. 232–236.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). The enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). **Bull World Health Organ**. 1976, v. 54, n. 2. p. 129–139.

WINDT, D.A.W.M.V.D. et al. Diagnostic testing for celiac disease among patients with abdominal symptoms. **Journal of American Medical Association**. 2010, n. 303. p. 1738-1746.

WOLTERS, V.M.; WIJMENGA, C. Genetic background of celiac disease and its clinical implications. **Am Journal Gastroenterol**. 2008, v. 103. p. 190–195.

WOODWARD, J. Coeliac disease. **Medicine**. 2007, v. 35, n. 226-230.

ZANDONADI, R.P. **Psyllium como substituto de glúten**. (Dissertação). Brasília: UnB, 2006.

ZANDONADI, R.P. et al. Atitudes de risco ao consumidor em restaurantes de auto-serviço. **Revista de Nutrição de Campinas**. 2007, v. 20, n. 1. p. 19-26.

ZARKADAS, M. et al. Living with coeliac disease and a gluten-free diet: a Canadian perspective. **J Hum Nutr Diet**. 2012, v. 26, n. 1. p. 10-23. doi:10.1111/j.1365-277X.2012.01288.x.

Evaluation of the presence of gluten in beans served at self-service restaurants: a problem for celiac disease carriers

Abstract

Celiac Disease is a chronic enteropathy that in genetically susceptible individuals, it is caused by ingestion of gluten found in wheat, rye and barley. The treatment is a gluten-free diet that permanently excludes these cereals. However, unintentional transgressions to the diet can occur when there is contamination by gluten in foods that are supposed to be gluten-free. The aim of this study is to evaluate the presence of gluten contamination in beans served in self-service restaurants. The study was conducted in Brasília - Brazil, where samples of common beans were collected and analyzed using ELISA. The results showed that 16% of the samples were contaminated by gluten and 45% of the restaurants showed at least one day of gluten contamination out of the three evaluated days. This shows the lack of standardization of the preparation of beans, a fact that exposes CD patients to great risk.

Keywords: Celiac Disease; gluten; beans; restaurant; ELISA.

Introduction

Celiac Disease (CD) is a chronic enteropathy that involves genetic, environmental and immunological components (Móron et al, 2008). In genetically susceptible individuals, it is caused by the ingestion of gluten, found in wheat, rye, barley and oats and their byproducts (Catassi et al, 2007; Neves et al, 2010).

Initially, it was considered as a rare syndrome and mainly incident in children. Currently it is known that celiac disease is more predominant and it may be diagnosed at any range group (Buckley et al, 2007; Torres et al, 2007). Studies show that the prevalence of CD is considerably higher, ranging between 1:100 and 1:300 individuals in the healthy grownup population of most parts of the world (Bai et al, 2005).

Beyond CD, there are also allergies to gluten mediated by IgE (immediate allergy) and Gluten Sensitivity (that affects around 10% of the world population), which increases the number of individuals that has restrictions in the consumption of food that contains gluten (Anderson et al, 2007, Bernardo and Peña, 2012).

The treatment of celiac disease and other adverse reactions to gluten consists of a gluten-free diet (GFD), from which above mentioned cereals should be permanently

excluded, producing a clinical, serological and histological reflection (Catassi et al, 2007; Green and Cellier, 2007; Woodward, 2007). The World Health Organization (WHO), by means of the *Codex Alimentarius*, defines that gluten-free food can not include values higher than 20 ppm (mg/Kg) of gliadin (FAO, 2004).

Following a strict gluten-free diet is neither practical nor easy to accomplish. Patients transgress their diet for several reasons: lack of guidance on the disease and food preparation, disbelief concerning the number of prohibited products, financial difficulties, long rooted habits of consumption of food prepared with wheat flour, and lack of cooking skills for the preparation of gluten-free food. (Karajeh et al, 2005; George et al, 2008; Araujo&Araujo, 2011). Transgression of the gluten-free diet may be voluntary or involuntary. It is voluntary when the individual is aware of his consumption of gluten and does it anyway. It is involuntary when the person does not know about the gluten content in food, whether it is due to contamination of food that is normally gluten-free or difficulties related to food labeling (Araujo&Araujo, 2011).

Unintentional transgressions of GFD may occur when the food, in any processing step, was influenced by the contact with gluten or through the addition of any ingredient that contains gluten in food that should supposedly be gluten-free (for example: sauces for meat, beans, soups, broths, products for which gluten improves the sensorial or technological characteristics). This becomes one more difficulty for celiac disease carriers and compromises the treatment (Acela-RJ, 2010; Sdepanian et al, 2001², Catassi et al, 2007).

Due to the change in working hours, there was an increasing trend of the habit of having meals out of home, which has been mainly carried out in self-service and *fast-food* restaurants (Gentil, 2010). According to the latest Brazilian Family Budget Research (*Pesquisa de Orçamento Familiar - POF, 2008/2009*) almost 33% of meals of the evaluated population are held outside home (IBGE, 2010). According to the Brazilian Association of Food Industry (ABIA) from 1994 to 2001, there was a growth of 190.7% of foodservice sectors and 16.5% of the consumption of meals out of home. In the last decade, the number of commercial restaurants in Brazil doubled. This generates more difficulties for CD patients, since by having the meal out of home; they are exposed to a greater risk of unintentional gluten ingestion.

In Brazil, one of most consumed foods daily and also out of home are beans. According to *POF* (2008/2009), the consumption of beans corresponds to 5.4% of the

total energy consumed daily and shows one of the highest averages of daily consumption per capita with a value of 182.9g (IBGE, 2010).

Although beans are food free for consumption by celiacs – in Brazil, beans are characterized through a salty preparation served with sauce, whose traditional ingredients basically are beans, water, salt, garlic and oil (small amount) -, since it does not present gluten in its composition, it is known that the thickening practice in order to thicken the broth so that the preparation is done faster using wheat flour turns it into a hidden risk for celiacs (Acelbra-RJ, 2010).

Thus, it is important to highlight the significance of the contamination evaluation in preparations of the population's consumption habit that are, supposedly, gluten-free. Therefore, this study aims at evaluating the presence of gluten contamination in beans, which is food free for consumption by celiacs and is typical in Brazilian major meals, served in self-service restaurants of the *Plano Piloto* sector in Brasília - Distrito Federal.

Methodology

This study shows quantitative, cross-sectional, exploratory character. It is split into three steps: collection of samples, laboratorial analysis in order to check the presence of gluten in samples, and statistical analysis of data. In order to accomplish the study, the samples were collected in self-service restaurants of the *Plano Piloto* Sector in Brasília. In order to calculate the sample of restaurants that took part in the research, databases on the websites of the Companies *Ticket Refeição*TM and *Listel*TM were used. Grocery stores, bars, snack bars, fast-food restaurants, green restaurants, restaurants with ready-made dishes and a la carte restaurants were excluded from this database. Therefore, the total number of self-service restaurants in the *Plano Piloto* Sector, *Brasília*, obtained from the databases was 42 and this number was used in the demonstrated calculation.

The sample was calculated through multivariate analysis (ANOVA) for repeated measures, adopting a 5% significance level, test power of 0.80 and an effect dimension of 0.31. The final sample consisted of 20 self-service restaurants. This way, 20 restaurants were randomly selected for the collection of common beans (*Phaseolus vulgaris* L.) samples. In each restaurant, the samples were collected on three different days (Monday, Tuesday and Friday), composing the final sample size for analysis of 60 units (bean samples). Each sample was analyzed in triplicate. The preparations were

collected at lunch time (11:30 a.m. – 2:30 p.m.) in metal pans normally supplied by these kinds of food service establishments and by using usual attitude of the consumer.

The samples were analyzed in the Pediatric Research Laboratory, in the College of Medicine of the University of Brasilia. For the extraction of gliadin from the preparations the Bio kits Gluten Assay Kit™ was used. The 2g samples of beans were diluted in 20ml of gluten extraction solution and then homogenized and centrifuged. Aliquots of 100µl of diluted solution, by using 10µl of supernatant and 490µl of diluting solution were analyzed using the ELISA technique.

The diluted samples were incubated for 30 minutes with peroxidase omega-gliadin monoclonal antibody conjugated, under agitation at room temperature. After washing the micro plate pits of ELISA three times, the samples were incubated with cremogen solution (TMB solution) for 30 minutes and later added with STOP solution (for interrupting the reaction). One control was performed for the test, by using Gluten Control. ELISA microplate reader was used with 450nm filter. The omega-gliadin monoclonal antibody used in this study detects the prolamins of wheat, rye and barley. The samples were analyzed in triplicate.

The test result was given through absorbance where the average of the triplicate analyses results of each sample at each restaurant was put in curve in order to determine the gluten concentration in ppm of the sample. The curve was calibrated using a linear graph with the gluten concentration on the X axis and the absorbance on the Y axis. The values of each result of the five flasks of Gluten Standard of the kit used were entered in order to form the curve, labeled S1, S2, S3, S4 and S5 containing, 3, 5, 10, 20 and 50ppm of gluten respectively, except the solution completely free from gluten (zero). The detection level of the test was 1ppm of gluten.

Results and Discussion

We observed that 45% (n= 9) of the evaluated food services had at least one bean sample with an amount of gluten higher than 20ppm, which is the maximum safety limit allowed, according to *Codex Alimentarius* (FAO, 2004). One of those restaurants showed contamination during two out of the three evaluated days. It is noteworthy that 16.66% (n=10) of the samples showed an amount of gluten higher than the maximum safety limit allowed, as represented in table 1. However, the contamination is spread among almost half of the food services. This indicates that there is no standardization of

the preparation of beans and celiacs are exposed to the risk of involuntary transgression from the treatment.

Table 1. Median (M) and standard deviation (SD) of the quantity of gluten (ppm) found in the bean samples per restaurant (R)

	RESTAURANTS																	
	R1	R2	R3	R4	R5	R6	R7	R8	R9	R10	R11	R12	R13	R14	R15	R16	R17	R18
Quantity of gluten (ppm)	4.82±	16.52±	17.54±	2.31±	2.57±	22.09±	17.19±	2.33±	3.63±	4.06±	2.53	15.79±	9.17±	2.43±	2.55±	9.94±	17.35±	2.73±
M ± SD	3.66	24.26*	25.83*	0.04	0.35	20.70*	25.74*	0.005	1.65	2.99	±0.21	11.46**	11.38*	0.17	0.37	12.26*	25.94*	0.58

* Unit with one of the samples showing a quantity of gluten superior to the recommendation in the *Codex Alimentarius* (>20ppm of gluten)

** Unit with two samples showing a quantity of gluten superior to the recommendation in the *Codex Alimentarius*

Although in Brazil the preparation of beans traditionally does not use ingredients that contain gluten, due to the fact that it is a preparation served with a slightly thick broth, the cook often adds wheat flour to the preparation in order to thicken the broth quicker than it would be by waiting for some of the grains to break. This natural process would incur a prolonged cooking time for the broth to be thicker.

Besides gluten providing a faster thickening of the broth, the temperature of the initial gelatinization of wheat starch is lower (approximately 52°C) than the one of bean starch (approximately 66°C) (Vanier, 2012). Therefore, the broth thickens faster when wheat flour is added, saving preparation time. Very often the cook adds wheat flour in order to save time, but also due to the lack of knowledge about the possibility of breaking the grains though kneading the beans to obtain the same results in relation to the texture of the final product.

Beyond wheat flour for the thickening, there are other additional ingredients for preparing beans often used in restaurants, such as industrialized spices and certain processed meats (e.g. sausages) that are used to give flavor to the preparation, but that often contain gluten in their composition. Adding wheat flour for thickening or other ingredients that contain gluten for a better taste exposes celiacs to the risk of unintentional gluten ingestion. This also reinforces the cooks' lack of knowledge about the disease.

Also, the use of wheat flour is common in foodservices in preparations that traditionally should not contain it, as grilled fish, soups and sauces (Araujo et al, 2010), in order to thicken these foods, which also may cause unintentional transgression to the diet (Acelbra-RJ, 2010; Ornellas, 2001, Sdepanian et al, 2001², Catassi et al, 2007). This can explain the fact that, although 83.4% of preparations showed gluten amounts according to the amount considered allowed by *Codex Alimentarius* (20ppm), however, 100% of the samples presented gluten in the composition, even though in small amounts. The problem occurs, because the ingredients that contain gluten are used in small amounts in each preparation, as well as being used for various preparations, which may lead to the ingestion of gluten higher than 50mg per day, causing an immunological process for celiacs (Catassi et al., 2007).

The information regarding the tolerance limit of gluten in celiac patients is vital for the legislation of gluten-free food and it should be established by random studies with a significant number of patients in order to be conclusive (Collin et al, 2004; Hischenhuber et al, 2006). In accordance with Catassi et al.(2007), the amounts higher than 50 mg of gluten per day are toxic for celiacs. In another study carried out by Collin et al. (2004) it is suggested that the limit for gluten contamination can be fixed at 100 ppm since it showed to be safe, when correlated to the histology, the clinical studies and the challenge studies. Hischenhuber et al, (2006), say that the gluten limit should be between 10 and 100 mg of daily ingestion and highlight that when defining the limit for gluten ingestion for celiac patients, the total daily potential ingestion should be taken into account. Therefore, we checked that there is an individual variability in gluten response and that some individuals may tolerate a higher or lower amount than others.

In the case of beans, which is a typical ingredient in Brazilian cuisine and is consumed daily between one and two times a day at lunch and/or dinner (Ornellas, 2001; MS, 2006; IBGE, 2010), the daily consumption limit of gluten can be surpassed, mainly in the cases in which the consumption is done in larger amounts. For instance, one of the analyzed bean samples showed 11.22ppm of gluten. Considering that the per capita consumption of beans for lunch in Brazil is 182.9g (IBGE, 2010) and it is often consumed during lunch and dinner, it could reach about 360g per day and, therefore, about 4mg of gluten only with the consumption of this preparation during the day. In the event that there are other foods that were prepared with ingredients containing small amounts of gluten or that suffered unintentional contamination by gluten, there is the

possibility of some individuals triggering immunological response and damaging their health, since there is individual variability in the response by CD patients.

The found result can represent a risk for the celiac patients when consuming beans that underwent the contamination by gluten in self-service restaurants, where the lack of standardization of the preparation of beans was demonstrated as almost half of the evaluated restaurants showed gluten contamination in at least one of the evaluated days. Normally, the exposure to gluten does not cause immediate consequences or visible manifestations, however the effect in the mucosa of the small intestine are present and will become evident with time (Sdepanian et al, 2001¹, Karajeh et al, 2005). Therefore, the adoption of a gluten-free diet is essential for the maintenance of health and in order to delay or prevent complications commonly associated with celiac disease (George et al, 2008).

One of the factors that can aggravate the risk for celiacs is the fact that, in Brazil, cooks that work in foodservices are not often qualified and, in many cases, they do not receive training in order to perform the activities regarding the production of meals. It is estimated that only 22% of the chefs are qualified, 56% are not qualified, and 22% are half-qualified. The lack of qualification of these professionals as for the nourishment safety standards is observed upon the production of meals (Arbache et al, 2006), mainly as for special health conditions as in the case of CD.

In a study carried out in the United Kingdom, the knowledge of 322 chefs on celiac disease was evaluated. Only 17.1% of them had knowledge on the disease, which increases the risk for celiacs' eating in foodservices (Karajeh et al, 2005). Comparing qualified chefs to non-qualified ones, there was no significant difference on celiac disease knowledge. Moreover, 78.6% of the celiacs evaluated in this study feel restricted when eating at restaurants and tend to eat out of home less often, when compared to the non-celiac group. This study suggests that chefs may have limited knowledge about the celiac disease and concludes that celiacs have a justifiable fear when they eat out of their homes (Karajeh et al, 2005).

In a study performed in Brazil, only 30% of chefs mentioned that they know about celiac disease, but only 3.58% knew what CD is. This demonstrates the low level of knowledge about the disease and further increases the celiacs' risk of transgression from the treatment when eating outside home. In the end of this study, after the explanation of CD, it was observed that 86.67% of chefs believed knowledge on CD to be important in order to fit meal production to the population's demands and they also

consider that there should be changes in the preparation of some foods in order to prevent accidental transgressions of CD carriers (Laporte&Zandonadi, 2011).

These studies corroborate with the opinion of celiac patients on eating outside their homes. In a research performed in Canada, 23% of celiacs observed to always avoid eating in restaurants and 50% of them avoid eating in restaurants sometimes (Cranney et al, 2003), aiming at avoiding unintentional transgressions from GFD. Another study in Canada has revealed that the main reasons for the consumption of food with gluten are inadvertently (65%), mainly in restaurants; choice (36%), and lack of alternatives (27%) (Lamontagne et al., 2001). Another study accomplished in the United States in 2005 verified that 86% of celiacs started to have difficulties at eating outside their homes (Case, 2005) because of the unintentional ingestion of gluten and the lack of alternatives to gluten-free foods and the chef's knowledge about celiac disease (Simpson et al, 2011). All the mentioned factors underline the need to improve understanding about CD of the population and of those responsible for food preparation, particularly in food services, and the need for strict legislation to ensure the celiacs' possibility of a safe food consumption.

The regulation no. 41/2009 of the European Community (EC), as the *Codex Alimentarius*, defines as gluten-free foods those foods with an amount of gluten lower than 20 ppm (European Union, 2011). In Brazil, there is no legislation establishing the maximum safety limit allowed, only the labels of industrialized food are required to show the information "contains gluten" or "does not contain gluten" (Federal Law: *Lei Federal no. 10.674 of 2003*), i.e. according to the legislation, food in Brazil can only be considered gluten-free if the amount of gluten is equal to zero. This makes law enforcement difficult, since several food producers choose to put the label "does not contain gluten" without having to make any analysis of the amount of gluten actually contained in the food and are exempt from any liability if there has been contamination. This further complicates nutrition for celiacs, as the number of foods available in the market is limited and leads to a monotonous diet.

Moreover, Brazilian legislation only applies to industrialized products and products that are offered in food services do not have any obligation to show the relative information about gluten contained in the composition, which furthermore favors an involuntary transgression from the GDF. In Brazil, data underlines that GFD transgression normally occurs when celiacs are eating out of home, which may occur due to the restrictive nature of the diet, as well as through inadvertently exposing

patients with celiac disease to gluten (Green et al, 2001; Karajeh et al, 2005). A study carried out with patients registered in the Celiac Patients Association of Brazil in 2001 revealed that 69.4% answered that they never ingest gluten (Sdepanian et al, 2001¹), although they assume the possibility of an accidental ingestion of gluten. In another study that evaluated the adoption of GFD by celiacs showed that although 60.9% of the evaluated patients reported to always follow the diet free from gluten, 35.7% of them showed positive IgA-tTG (Casemiro et al, 2007), which can be explained by the unintentional ingestion of food that contains gluten, such as the case of beans improperly contaminated by gluten, as evaluated in this research.

Although the information on food labels “contains gluten” or “does not contain gluten” are part of a public health policy created in order to protect citizens that are celiac disease carriers permanently from health iniquity, nourishment insecurity and vulnerability to exposure (Acelbra-RJ, 2010; Acelbra-rs, 2009; Fenacelbra, 2010), it is not enough to protect them from the food insecurity in which they are (Acelbra-RJ, 2010; Acelbra-rs, 2009; Fenacelbra, 2010). The habit of having meals out of home may cause the accidental exposure to gluten (Woodward, 2007), as demonstrated in the present work; however there is no mentioning in the law, for instance, on the need for information of gluten presence in food served in restaurants, which is one of the claims of celiac disease carriers (Fenacelbra, 2010).

Conclusion

The amounts of gluten in some bean samples (16.66%) served in the evaluated restaurants were classified with gluten contents above the amount allowed, according to *Codex Alimentarius*; 45% (n= 9) of the evaluated food services showed at least one bean sample with an amount of gluten higher than the maximum safety limit allowed and one of those restaurants showed contamination during two out of the three evaluated days, which may put celiac disease carriers at risk for adverse reactions to gluten. Furthermore, the Brazilian legislation requires industrialized food to be completely free from gluten in order to be designated gluten-free. In the event that this law would be applied to food served in restaurants, large parts of the evaluated samples would be out of the standards provided for in the law. Thus public health action is required in order to ensure the safe access to food, by avoiding complications related to the disease, and promoting improvement of the quality of life for celiac disease carriers such as: training regarding the celiac disease and the necessary cares in the preparation

of foods for food manipulators, especially chefs; adoption of quality standards for the production of food such as Good Manufacturing Practices (GMP), Standard Operating Procedures (SOPs), and Hazard Analysis and Critical Control Points (HACCP); obligation of the identification of foods that contain and that do not contain gluten prepared in restaurants, the identification being done over the distribution counter, in the case of self-service restaurants or in the menu for other restaurants.

This study does not aim to exhaust the subject; however we expect to have contributed in order to enlarge the discussion on the production of safer food for the celiac population.

Acknowledgment

Special thanks to the nutritionists Danielle Christine Zacarias, Paulo Rua, Lariça Cortes, Luciana Lemos and Mayara Evangelista for all the help during the research.

Bibliographic References

Anderson, L.A., McMillan, S.A., Watson, R.G.P. et al. (2007). Malignancy and mortality in a population-based cohort of patients with celiac disease or gluten sensitivity. *J Gastroenterol*, 13(1), 146-151.

Araújo, H.M.C., Araújo, W.M.C., Botelho, R.B.A, & Zandonadi, R.P. (2010). Doença celíaca, hábitos e práticas alimentares e qualidade de vida. *Rev. Nutr.*, 23(3), 467-474.

Araújo, H.M.C., Araújo, W.M.C. (2011). Celiac disease. Following the diet and eating habits of participating individuals in the Federal District, Brazil. *Appetite*, 57, 105-109.

Arbache J, Telles V, Silva N. Economia brasileira e gastronomia. In: Araújo W, Tenser C. Gastronomia: cortes e recortes. Brasília: Senac; 2006.

Acelbra-RJ - Associação de Celíacos do Brasil – Seção Rio de Janeiro. (2010). Guia Orientador para Celíacos. Availableat: http://www.riosemgluten.com/Guia_Orientador_para_Celíacos_2010.pdf. (Accessed January 2012).

Acelbra-RS - Associação de Celíacos do Brasil – Seção Rio Grande do Sul. (2012). Sobre a doença celíaca ou condição celíaca. Availableat: http://www.ancelbra-rs.org.br/textos/sobre_doenca1.html. (Accessed January 2012).

Bai, J., Zeballost, E., Fried, M., et al. (2005). Celiac Disease. *World Gastroenterology News*, 10(2), 1-8.

Bernardo, D., & Peña, A.S. (2012). Developing strategies to improve the quality of life of patients with gluten intolerance in patients with and without celic disease. *Eur J Intern Med*, 23 (1): 6-8.

Buckley, O., Brien, J.O., Ward, E., et al. (2007). The imaging of coeliac disease and its complications. *Eur J Radiol*, 65(3), 483-90.

Case, S. (2005). The gluten-free diet: how to provide effective and resources. *Gastroenterology*, 128(4), 128-134.

Casemiro, J.M. (2007). Adesão à dieta sem glúten por pacientes celíacos em acompanhamento no hospital universitário de Brasília [dissertação]. Brasília (DF): Univ. de Brasília.

Catassi, C., Fabiani, E., Iacono, G., et al. (2007). A prospective, Double-blind, placebo-controlled Trial to establish a safe gluten threshold for patients with celiac disease. *Am J Clin Nutr*, 85,160-166.

Cranney, A., Zarkades, M., Graham, I., Switzer, C. (2003). The Canadian celiac health survey. The Ottawa Chapter pilot. *Bio Med Central Gastroenterology*, 3(8),1-6.

Collin, P., Thorell, L., Kaukinen, K., & Maki, M. (2004). The safe for gluten contamination in gluten-free products. Can trace amounts be accepted in the treatment of celiac disease? *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*, 19 (12), 1277-1283.

European Union. (2011). Gluten-free foodstuffs. Available at: http://europa.eu/legislation_summaries/consumers/product_labelling_and_packaging/sa0024_en.htm . (Accessed May 2012)

Fenacelbra. (2010). Documentos enviados às autoridades brasileiras. Available at: http://www.doencaceliaca.com.br/carta_aberta.htm . (Accessed December 2011).

FAO - Food and Agriculture Organization of the United Nations. Codex Alimentarium Commission. (2004). Draft revised standard for gluten-free foods. *Codex Alimentarius* ALINORM 04/27/26, Appendix III, Rome; 42-43.

Gentil, P. (2010). Comer bem e com saúde. Available at: http://www.nutricaoempauta.com.br/lista_artigo.php?cod=297. (Accessed December 2010).

George, J.B.E., Leffler, D.A., Dennis, M.D., et al. (2008). Psychological correlates of gluten-free diet adherence in adults with celiac disease. *J Clin Gastroenterol*, 43(4), 301-306.

Green, P.H.R., & Cellier, C. (2007). Celiac disease. *N Engl J Med*, 357, 1731-43.

Green, P.H.R., Stavropoulos, S.N., Panagi, S.G., et al. (2001). Characteristics of adult coeliac diseases in the USA: results of a national survey. *Am J Gastroenterol*, 96, 126-31.

Hischenhuber, C., Crevel, R., Jarry, B., et al. (2006). Review article: safe amounts of gluten for patients with wheat allergy or coeliac disease. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*, 23, 559-575.

IBGE - Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. (2010). Pesquisa de Orçamentos Familiares 2008/2009: Avaliação nutricional da disponibilidade domiciliar de alimentos no Brasil. Rio de Janeiro: 2010. Available at: http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/condicaodevida/pof/2008_2009_aval_nutricional/pof20082009_avaliacao.pdf. (Accessed August 2012)

Karajeh, M.A., Hurlstone, D.P., Patel, T.M., & Sanders, D.S. (2005). Chefs' knowledge of coeliac disease (compare to the public): a questionnaire survey from the United Kingdom. *Clin Nutr*; 24(2), 206-210.

Lamontagne, P., West, G.E., & Galibois, I. (2001). Quebecers with celiac disease: analysis of dietary problems. *Can J Diet Pract Res*, 62(4), 175-80.

Laporte, L.C., Zandonadi, R.P. (2011). Conhecimento dos chefes de cozinha acerca da doença celíaca. *Alim. Nutr*, 22(3), 465-470.

Lei Federal nº 10674 de 16 de maio de 2003, Pub Diário Oficial da União; Poder Executivo (May 19, 2003).

MS - Ministério da Saúde. (2006). Guia Alimentar para a população brasileira. Brasília: Editora MS, P.61 Available at: http://189.28.128.100/nutricao/docs/geral/guia_alimentar_conteudo.pdf. (accessed June 2012)

Morón, B., Bethune, M.T., Comino, I., Manyani, H., Ferragud, M., et al. (2008). Toward the Assessment of Food Toxicity for Celiac Patients: Characterization of Monoclonal Antibodies to a Main Immunogenic Gluten Peptide. *PLoS ONE*, 3(5): 2294.

Neves, M.M.P.S., González-García, M.B., Nouws, H.P.A. et al. (2010). Celiac disease diagnosis and gluten-free food analytical control. *Anal Bioanal Chem*, 397, 1743-1753.

Ornellas, L.H. (2001). Técnica Dietética: seleção e preparo de alimentos. 7ªed. São Paulo: Atheneu. p. 296.

Sdepanian, V.L., Scaletsky, I.C.A., Fagundes-Neto, U., Morais, M.B. (2001). Assessment of gliadin in supposedly gluten-free foods prepared and purchased by celiac patients. *J PediatrGastroenterolNutr*, 32, 65-70.

Sdepanian, V.L., Scaletsky, I.C.A., Morais, M.B., & Fagundes-Neto, U. (2001). Doença celíaca: avaliação da obediência à dieta isenta de glúten e do conhecimento da doença pelos pacientes cadastrados na Associação dos Celíacos do Brasil (ACELBRA). *ArqGastroenterol*. 38, 232-38.

Simpson, S., Lebwohi, B., Lewis, S.K. et al. (2011). Awareness of gluten-related disorders: A survey of the general public, chefs and patients. *Eur e-J of Clin Nutr an Met*. 6(5), 227-231.

Torres, M.I., Casado, M.A.L., & Rios, A. (2007). New aspects in celiac disease. *World J Gastroenterol*, 13, 1156-61.

Vanier, N.L. (2012). Armazenamento de cultivares de feijão e seus efeitos na qualidade tecnológica dos grãos e nas propriedades do amido. Available at: http://www.dcta.create.inf.br/manager/uploads/documentos/dissertacoes/nathan_vanier.pdf. (accessed December 2012)

Woodward J. (2007). Celiac disease. *Medicine*, 35, 226-30.