



MAPA CONCEITUAL DO INTESTINO DELGADO: DESENVOLVIMENTO EMBRIONÁRIO, FISIOPATOLOGIA DA DOENÇA CELÍACA E ABORDAGEM MULTIDISCIPLINAR

D.O.I: <https://doi.org/10.5281/zenodo.15043111>

Arthur Ponciano Costa e Silva – Famed/UFAL
Alberto Pinheiro Santos Cansção – Famed/MPES/UFAL
Anna Beatryz Leite de Santana Menezes – Famed/MPES/UFAL
Beatriz Terto de Lima – Famed/MPES/UFAL
Bruna Lourenço Ramalho Bispo – Famed/MPES/UFAL
Caio Okazaki de Lima – Famed/MPES/UFAL
Diogo Henrique de Oliveira Cardoso – Famed/MPES/UFAL
Felipe Burity Tenório Pimentel – Famed/MPES/UFAL
Karine da Silva Nascimento – Famed/MPES/UFAL
Andrea Marques Vanderlei Fregadolli – Famed/MPES/UFAL
Weidila Siqueira de Miranda Gomes - Famed/MPES/UFAL
Maria Lusia de Moraes Belo Bezerra - Famed/MPES/UFAL
Cyro Rego Cabral Junior - Famed/MPES/UFAL
Myrtis Katille de Assunção Bezerra - Famed/MPES/UFAL
Elisa Miranda Costa - Famed/MPES/UFAL
Lenilda Austrilino Silva - Famed/MPES/UFAL
Mírian Araújo Gomes Antunes - Famed/MPES/UFAL
Lais Quintiliano Pedroza – Famed/UFAL
Luísa Robalinho de Faria – Famed/UFAL
Ana Clara Monteiro Laranjeira – Famed/UFAL
Clodoaldo Lopes da Silva - Famed/MPES/UFAL

O mapa conceitual elaborado pelos alunos da turma 93A do 1º período do curso de Medicina da Universidade Federal de Alagoas (UFAL) abordou aspectos fundamentais relacionados ao desenvolvimento embrionário, anatomia, fisiologia e patologia do intestino delgado, especialmente na doença celíaca. Destacaram-se o processo embrionário do intestino médio, suas rotações fisiológicas e possíveis malformações congênitas. A doença celíaca foi discutida detalhadamente, incluindo sua fisiopatologia, tipos de apresentação clínica, resposta imunológica e o impacto no organismo devido à exposição ao glúten em indivíduos geneticamente predispostos. Enfatizou-se a importância do tratamento rigoroso com dieta sem glúten e acompanhamento multidisciplinar com gastroenterologistas, nutricionistas e psicólogos. Abordaram-se, ainda, as implicações éticas relacionadas ao custo dos alimentos sem glúten e aos impactos psicológicos e sociais decorrentes da doença, ressaltando a necessidade de uma abordagem cuidadosa e acolhedora ao paciente. O estudo reforça a relevância do conhecimento detalhado da anatomia, fisiologia e histologia do trato gastrointestinal para a prática clínica e o entendimento das patologias associadas, contribuindo para uma formação médica mais abrangente e integrada.

Palavras-chave: Mapa Conceitual; Tutoria; intestino Delgado; Doença Celíaca.

Nota: Faculdade de Medicina – Famed; Universidade Federal de Alagoas – UFAL; Mestrado Profissional em Ensino na Saúde - MPES.

CONCEPTUAL MAP OF THE SMALL INTESTINE: EMBRYONIC DEVELOPMENT, PATHOPHYSIOLOGY OF CELIAC DISEASE, AND MULTIDISCIPLINARY APPROACH

The conceptual map created by students from class 93A of the 1st semester of the Medicine program at the Federal University of Alagoas (UFAL) addressed essential aspects related to embryonic development, anatomy, physiology, and pathology of the small intestine, especially concerning celiac disease. The embryonic processes of the small intestine, including physiological rotations and potential congenital malformations, were highlighted. Celiac disease was thoroughly discussed, including its pathophysiology, clinical presentations, immune responses, and the impact of gluten exposure on genetically predisposed individuals. Emphasis was placed on the importance of strict gluten-free dietary treatment and multidisciplinary follow-up with gastroenterologists, nutritionists, and psychologists. Ethical implications related to the high costs of gluten-free foods and the psychological and social impacts of the disease were also discussed, emphasizing the need for a careful and welcoming patient-centered approach.

Keywords: Conceptual Map; Tutoring; Small Intestine; Celiac Disease.

MAPA CONCEPTUAL DEL INTESTINO DELGADO: DESARROLLO EMBRIONARIO, FISIOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD CELÍACA Y ABORDAJE MULTIDISCIPLINARIO

El mapa conceptual elaborado por los estudiantes de la clase 93A del primer período del curso de Medicina de la Universidad Federal de Alagoas (UFAL) abordó aspectos fundamentales relacionados con el desarrollo embrionario, anatomía, fisiología y patología del intestino delgado, especialmente en la enfermedad celíaca. Se destacaron el proceso embrionario del intestino delgado, sus rotaciones fisiológicas y posibles malformaciones congénitas. La enfermedad celíaca se discutió detalladamente, incluyendo su fisiopatología, tipos de presentación clínica, respuesta inmunológica y el impacto en el organismo debido a la exposición al gluten en individuos genéticamente predispuestos. Se enfatizó la importancia del tratamiento estricto con dieta sin gluten y seguimiento multidisciplinario con gastroenterólogos, nutricionistas y psicólogos. Además, se abordaron las implicaciones éticas relacionadas con el costo de los alimentos sin gluten y los impactos psicológicos y sociales derivados de la enfermedad, resaltando la necesidad de un enfoque cuidadoso y acogedor hacia el paciente.

Palabras clave: Mapa Conceptual; Tutoría; Intestino Delgado; Enfermedad Celíaca.

CARTE CONCEPTUELLE DE L'INTESTIN GRÊLE: DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE, PHYSIOPATHOLOGIE DE LA MALADIE CŒLIAQUE ET APPROCHE MULTIDISCIPLINAIRE

La carte conceptuelle réalisée par les étudiants de la classe 93A du premier semestre du cursus de médecine de l'Université Fédérale d'Alagoas (UFAL) a abordé des aspects fondamentaux liés au développement embryonnaire, à l'anatomie, à la physiologie et à la pathologie de l'intestin grêle, particulièrement dans la maladie cœliaque. Ont été mis en évidence le processus embryonnaire de l'intestin grêle, ses rotations physiologiques et les malformations congénitales possibles. La maladie cœliaque a été discutée en détail, incluant sa physiopathologie, les formes de présentation clinique, la réponse immunitaire et l'impact de l'exposition au gluten chez les individus génétiquement prédisposés. L'importance d'un traitement rigoureux avec un régime sans gluten et un suivi multidisciplinaire comprenant gastroentérologues, nutritionnistes et psychologues a été soulignée. Des implications éthiques liées aux coûts élevés des aliments sans gluten et aux impacts psychologiques et sociaux de la maladie ont également été discutées, mettant en évidence la nécessité d'une prise en charge empathique et centrée sur le patient.

Carte Conceptuelle; Tutorat; Intestin Grêle; Maladie Cœliaque.



MAPA CONCEITUAL CASO MOTIVADOR 3, MÓDULO II, 2024

AValiação Tutoria Turma 93A

Qual a origem embrionária do intestino delgado?

O desenvolvimento embrionário do intestino envolve uma série de rotações e fixações fundamentais para sua disposição final no corpo. De início, as alças intestinais começam a se formar na 4ª semana a partir do intestino primitivo, que é dividido em três partes: anterior, médio e posterior (MOORE, 2020).

Devido ao rápido crescimento, o intestino médio hernia-se temporariamente para o cordão umbilical, ocorrendo a chamada hérnia umbilical fisiológica (CARLSON, 2019).

A partir da 6ª semana, o intestino médio começa a rotacionar em torno da artéria mesentérica superior, completando um total de 270 graus até a 10ª semana, quando retorna à cavidade abdominal (SCHOENWOLF, 2021).

Nesse processo, o intestino grosso se posiciona e é fixado à parede abdominal posterior, enquanto certas partes do intestino, como o duodeno e o cólon, tornam-se retroperitoneais, perdendo mobilidade. Já estruturas como o jejuno e o íleo permanecem móveis (SADLER, 2019).

Problemas como a onfalocele, resultante do não retorno do intestino à cavidade abdominal, podem ocorrer devido a fatores genéticos e ambientais (MALHOTRA, 2023).

Além disso, as vilosidades intestinais começam a se formar por volta da 9ª semana, sendo essenciais para a absorção de nutrientes. O desenvolvimento das vilosidades é coordenado pela secreção de fatores de crescimento e pela formação da camada muscular, garantindo a motilidade e o formato adequado do intestino para seu funcionamento posterior (SADLER, 2019).

Qual a fisiopatologia da doença celíaca?

A doença celíaca é uma resposta imune ao glúten em indivíduos com predisposição genética (HLA-DQ2 e HLA-DQ8). O glúten deamidado ativa células T no intestino, desencadeando inflamação e produção de autoanticorpos. Isso causa destruição das vilosidades intestinais, comprometendo a absorção de nutrientes (IVERSEN, 2023).

Além disso, essa doença pode aumentar o risco de neuropatia periférica, mesmo em pacientes em dieta sem glúten. A inflamação crônica pode causar danos neurológicos, afetando a sensibilidade e a função motora, o que destaca a necessidade de acompanhamento contínuo, além do controle dos sintomas gastrointestinais (LEBWOHL, 2015).

A doença celíaca pode se manifestar nas seguintes formas: clássica, não clássica, subclínica, assintomática e potencial/latente. A forma clássica surge por volta dos seis meses de idade após a introdução de glúten e é marcada por diarreia crônica, déficit de crescimento, anemia, vômitos, dor abdominal, distensão, palidez e fezes volumosas e fétidas. Também pode causar desidratação, desequilíbrio eletrolítico e deficiências nutricionais (PEREIRA, 2020).

A forma não clássica da doença celíaca é caracterizada por poucos ou apenas um sintoma, predominantemente não gastrointestinais, como anemia, baixa estatura, osteoporose, artrite, constipação, hipoplasia do esmalte dentário, perda de peso, irregularidade menstrual e infertilidade. A maioria dos pacientes apresenta sorologia positiva e atrofia das vilosidades intestinais (FERREIRA et al, 2023).

A forma assintomática da doença celíaca apresenta alterações histológicas e sorológicas, sem sintomas clínicos. É comum em parentes de primeiro grau de celíacos. Se não tratada, pode levar a complicações como anemia, esterilidade, câncer intestinal e osteoporose (CAMPOS et al, 2022).

Qual o tratamento adequado para a doença celíaca?

O tratamento primário para a doença celíaca é exclusão total do glúten da dieta (IVERSEN, 2023).

Esta é a única terapia eficaz comprovada até o momento, e exige adesão rigorosa, pois mesmo pequenas quantidades de glúten podem desencadear a resposta imune e causar danos ao intestino delgado. No entanto, a adesão a essa dieta pode ser desafiadora por vários motivos, como o risco de contaminação cruzada. Além disso, a dieta sem glúten tende a ser mais cara e, em muitas regiões, os produtos adequados podem ser escassos ou difíceis de identificar. Por essas razões, o acompanhamento de um nutricionista é essencial para garantir que o paciente não apenas evite o glúten, mas também mantenha uma alimentação equilibrada que previna deficiências nutricionais,

como de ferro, cálcio, vitamina D e fibras (RUBIO-TAPIA, 2023).

A equipe multidisciplinar que acompanha o tratamento da doença celíaca também inclui o gastroenterologista, que realiza o diagnóstico e monitora a recuperação do intestino por meio de exames como biópsias intestinais e testes sorológicos. Além disso, o psicólogo pode desempenhar um papel importante no apoio emocional ao paciente, ajudando-o a lidar com o impacto psicológico e social das restrições alimentares. Muitas vezes, o diagnóstico da doença celíaca está associado a sentimentos de isolamento social, ansiedade e até depressão, devido à complexidade e às limitações impostas pela dieta (CRUZ, 2024).

Novas terapias estão sendo investigadas, como inibidores da transglutaminase tecidual (TG2), como o ZED1227, que impede a deamidação do glúten e, potencialmente, a resposta imune subsequente. Esses inibidores estão em fase de ensaios clínicos e podem oferecer uma terapia complementar à dieta sem glúten, especialmente em casos de contaminação acidental (IVERSEN, 2023).

Além disso, enzimas como o TAK-062, que quebra o glúten antes de ele alcançar o intestino delgado, também estão sendo testadas (IVASHCHENKO, 2024).

Outra terapia experimental seria o KAN-101, que promete desenvolver uma tolerância imunológica induzida ao glúten, proporcionando uma melhor qualidade de vida ao paciente (CREPALDI et al, 2024).

No entanto, apesar desses avanços, a dieta sem glúten permanece a abordagem mais segura e eficaz para o tratamento da doença celíaca atualmente (TARZAR, 2021).

Quais as implicações éticas da doença celíaca?

Um dos principais desafios éticos está relacionado ao custo elevado dos produtos sem glúten, que podem ser significativamente mais caros do que seus equivalentes convencionais (ESTÉVEZ et al, 2024).

O diagnóstico de doença celíaca pode demorar anos, durante os quais o paciente pode sofrer de sintomas graves ou complicações irreversíveis, como osteoporose ou infertilidade (BARCELOS, 2024).

Há também implicações psicológicas e sociais que afetam os pacientes com doença celíaca. A necessidade de evitar glúten de forma rigorosa pode gerar uma ansiedade constante sobre a ingestão acidental de alimentos contaminados, o que afeta a qualidade

de vida (CRUZ, 2024).

Além disso, pacientes com doença celíaca tendem a evitar outros tipos de alimentos além do glúten, como laticínios, aveia e açúcar, contribuindo para o estresse e a piora na qualidade de vida (LEE et al, 2024).

Qual a resposta imune causada pela doença celíaca?

A resposta imune na doença celíaca é mediada por uma combinação de fatores genéticos, imunológicos e ambientais. A ingestão de glúten por pessoas geneticamente predispostas, que carregam os alelos HLA-DQ2 e HLA-DQ8, desencadeia uma complexa interação entre os sistemas imunes inato e adaptativo (TAYLOR et al, 2019).

O desenvolvimento da doença envolve a deamidação do glúten pela enzima transglutaminase tecidual (TG2), antes de ser apresentado a células T CD4+, que se ativam e produzem citocinas pré inflamatórias (VOISINE; ABADIE, 2021).

A interleucina-15 (IL-15) desempenha um papel crucial na ativação das células T CD8+ citotóxicas intraepiteliais, que atacam diretamente as células epiteliais do intestino, resultando na destruição das vilosidades e atrofia da mucosa (PATT et al, 2023).

Além da resposta das células T, as células B também desempenham um papel importante, produzindo autoanticorpos contra a transglutaminase tecidual (TG2). Esses anticorpos são um marcador diagnóstico importante da doença celíaca, e sua presença está diretamente relacionada ao dano tecidual. A destruição das vilosidades intestinais compromete gravemente a capacidade do intestino de absorver nutrientes, o que leva a uma série de deficiências nutricionais e problemas clínicos. A presença desses anticorpos, juntamente com a atrofia das vilosidades e a hiperplasia das criptas intestinais, é um critério diagnóstico essencial para a doença celíaca (IVERSEN, 2023).

Qual a anatomia do intestino delgado?

O intestino delgado é uma das partes mais importantes do sistema digestivo e desempenha um papel fundamental na digestão e absorção de nutrientes. Ele é dividido em três partes principais: o duodeno, o jejuno e o íleo. Em um adulto, o intestino delgado pode medir entre 6 a 7 metros de comprimento, e sua estrutura é altamente especializada para maximizar a digestão e a absorção de nutrientes (MOORE, 2018).

O duodeno é a primeira parte do intestino delgado e mede cerca de 25 a 30 centímetros de comprimento. Ele está localizado logo após o estômago e tem uma forma de "C", envolvendo a cabeça do pâncreas. O duodeno é responsável por receber o quimo ácido do estômago e neutralizá-lo, o que é feito com a ajuda de secreções biliares e suco pancreático. Essas secreções contêm enzimas digestivas e bicarbonato, que ajudam a quebrar lipídios, proteínas e carboidratos em moléculas menores, prontas para absorção (MOORE, 2018).

Ele é dividido em parte superior, que contém o bulbo duodenal, parte descendente, parte horizontal e parte ascendente (PAULSEN; WASCHKE, 2018).

O jejuno é a segunda porção do intestino delgado e mede aproximadamente 2 a 2,5 metros. Localizado no quadrante superior esquerdo do abdômen, o jejuno é caracterizado por uma grande quantidade de pregas circulares e vilosidades que aumentam sua superfície de absorção. É aqui que ocorre a maior parte da absorção de nutrientes, incluindo açúcares simples, aminoácidos e ácidos graxos. As pregas circulares (pliegues de Kerckring) ajudam a misturar o conteúdo do intestino e aumentar o contato com a superfície de absorção (NETTER, 2019).

O íleo por sua vez, é a última parte do intestino delgado e mede cerca de 3 a 4 metros. Ele está localizado principalmente no quadrante inferior direito do abdome e termina na válvula ileocecal, que o conecta ao intestino grosso. O íleo é responsável pela absorção de nutrientes que não foram absorvidos no jejuno, como vitamina B12 e sais biliares. Comparado ao jejuno, o íleo tem menos pregas circulares e suas vilosidades são mais curtas, o que reduz sua capacidade de absorção. No entanto, ele possui placas de Peyer, que são aglomerados de tecido linfático essenciais para a defesa imunológica do intestino (MOORE, 2018).

A vascularização do intestino delgado é garantida pela artéria mesentérica superior, que supre sangue para o jejuno e o íleo, enquanto as veias correspondentes drenam o sangue para a veia porta, que o leva ao fígado. A inervação é feita por fibras simpáticas e parassimpáticas, bem como pelo sistema nervoso entérico, que controla autonomamente a motilidade e secreção do intestino (MOORE, 2018).

Como ocorre a absorção de macronutrientes e micronutrientes?

A digestão dos carboidratos começa na boca com a ação da amilase salivar, mas a

maior parte da digestão ocorre no intestino delgado, onde a amilase pancreática quebra os polissacarídeos em dissacarídeos, como maltose, isomaltose e lactose. Enzimas da borda em escova, como maltase, lactase e sacarase, completam a digestão, transformando os dissacarídeos em monossacarídeos (glicose, frutose e galactose). Esses monossacarídeos são então absorvidos pelas células intestinais através de transportadores específicos: a glicose e a galactose são transportadas por SGLT1, um cotransportador ativo acoplado ao sódio, enquanto a frutose é absorvida por difusão facilitada através de GLUT5 (SILVERTHORN, 2021).

As proteínas são inicialmente digeridas no estômago pela ação da pepsina, mas a maior parte da digestão ocorre no intestino delgado. As enzimas pancreáticas, como tripsina, quimotripsina e carboxipeptidases, quebram as proteínas em pequenos peptídeos. Esses peptídeos são então processados por enzimas da borda em escova (peptidases), que os transformam em aminoácidos, dipeptídeos e tripeptídeos. Os aminoácidos são absorvidos por transporte ativo acoplado ao sódio, enquanto os dipeptídeos e tripeptídeos são absorvidos por cotransportadores específicos (GUYTON; HALL, 2021).

Já a digestão das gorduras começa no duodeno, onde os sais biliares e a lecitina emulsificam os glóbulos de gordura, aumentando a área de superfície para a ação da lipase pancreática. Essa enzima converte os triglicerídeos em ácidos graxos livres e monoglicerídeos, que são transportados até os enterócitos pelas micelas, estruturas compostas por sais biliares. Dentro dos enterócitos, os ácidos graxos são reconvertidos em triglicerídeos e transportados pelo sistema linfático na forma de quilomícrons (GUYTON; HALL, 2021).

A cerca da motilidade no intestino delgado, a musculatura lisa mistura o quimo com secreções digestivas e move o fluido para absorção de nutrientes. Após as refeições, predominam movimentos que retardam o avanço do alimento para facilitar a digestão, influenciados pela CCK. A motilidade envolve ciclos de contração e relaxamento, gerados por células especializadas, com padrões de contração como o peristaltismo e o complexo motor migratório que auxiliam na movimentação e mistura do conteúdo intestinal (KOEPPEN; STANTON, 2023).

O controle hormonal no intestino delgado é crucial para a digestão e absorção de nutrientes. Hormônios como a CCK, secretina, PYY e GLP-1 são liberados em resposta a nutrientes no lúmen intestinal, regulando a secreção de enzimas digestivas e a motilidade intestinal. A CCK auxilia na digestão de lipídios e proteínas, enquanto a secretina

neutraliza o pH. PYY e GLP-1 reduzem a motilidade e aumentam a saciedade, otimizando a absorção dos nutrientes (KOEPPEN; STANTON, 2018).

Qual a histologia do intestino delgado?

A histologia do intestino delgado visa maximizar a absorção de nutrientes. A parede do intestino delgado é composta por quatro camadas principais: a mucosa, a submucosa, a muscular própria e a serosa. A mucosa é a camada mais interna e é especializada para absorção, com a presença de vilosidades e microvilosidades que aumentam significativamente a superfície disponível (ROSS, 2021).

O duodeno, as vilosidades são mais largas e altas, com menos células caliciformes e a presença das glândulas de Brünner na submucosa. O jejuno, por sua vez, tem vilosidades mais estreitas e esparsas, com maior quantidade de células caliciformes, enquanto o íleo apresenta vilosidades ainda menores e a presença de placas de Peyer na lâmina própria, importantes para a função imune (ROSS, 2023).

A área absorptiva do intestino delgado é aumentada por especializações como as pregas circulares (valvas de Kerckring), que se estendem ao redor do lúmen, sendo mais numerosas no duodeno e jejuno e diminuindo em frequência no íleo. Essas estruturas aumentam a superfície de contato com os nutrientes e favorecem a digestão e absorção (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2023).

As células intestinais são conectadas por zônulas de oclusão, que controlam a permeabilidade e absorção seletiva de substâncias. Essas junções variam em permeabilidade ao longo do intestino, sendo mais permeáveis no duodeno e jejuno, o que facilita a absorção passiva de água e solutos, e mais impermeáveis no íleo e cólon, onde o transporte ativo de sódio é necessário. As junções de oclusão também têm um papel crucial na proteção do intestino contra inflamações, regulando a barreira intestinal e prevenindo a ativação imune desnecessária (SUZUKI, 2020).

Na doença celíaca, as vilosidades sofrem atrofia, prejudicando a absorção de nutrientes, enquanto as criptas intestinais aumentam de tamanho numa tentativa de compensar essa atrofia. No entanto, essa resposta inflamatória compromete ainda mais a função intestinal, resultando em sintomas como diarreia, perda de peso e deficiências nutricionais (LEONARD et al, 2017).

Referências

- BARCELOS, Carolina Golçalvez et al. Doença celiaca: Diagnóstico, tratamento e desafios na prática clínica. *Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação*, v. 10, n. 8, p. 641–652, 6 ago. 2024.
- BEAUCHAMP, T. L.; CHILDRESS, J. F. *Principles of Biomedical Ethics*. 8th ed. New York: Oxford University Press, 2019. BERNE, R. M. et al. *Berne & Levy Fisiologia*. Milano: Cea, 2019.
- BOLIA, R.; THAPAR, N. Celiac Disease in Children: A 2023 Update. *Indian Journal of Pediatrics*, v. 91, n. 5, p. 481–489, 2024.
- CAIO, G. et al. Celiac disease: a comprehensive current review. *BMC medicine*, v. 17, n. 1, p. 142, 2019.
- CAMPOS, L. M. .; FERRI , A. L. C. .; PEREIRA JUNIOR , E. M. A. .; CHUEIRE , A. F. W. . Symptoms and Diagnosis of Celiac Disease: a bibliographic review . *Research, Society and Development*, [S. l.], v. 11, n. 14, p. e333111436384, 2022.
- CREPALDI, M.; PALO, M.; MANIERO, D.; BERTIN, L.; SAVARINO, E. V.; ANDERSON, R. P.; ZINGONE, F. Terapias farmacêuticas emergentes para abordar a inadequação de uma dieta sem glúten na doença celíaca. *International Journal of Molecular Sciences, Pharmaceuticals*, v. 17, n. 4, 2024
- CRUZ, R. A. et al. Impacto da doença celíaca na saúde mental: Ansiedade, depressão e intervenção cirúrgica. *Revista Brasileira de Medicina de Excelência*, p. 110-122, 2024.
- ESTÉVEZ, V. et al. Persistent Barriers of the Gluten-Free Basic Food Basket: Availability, Cost, and Nutritional Composition Assessment. *Nutrients*, Basel, v. 16, n. 885, 2024.
- FERREIRA, E. V. Z.; BARAKAT, G. M.; ORTIZ , M. E. P.; ALVES, M. de S.; LIBRELOTTO , C. S. Fisiopatologia da Doença Celíaca e seus impactos sociais . *Brazilian Journal of Health Review*, [S. l.], v. 6, n. 6, p. 32043–32053, 2023.
- FURTADO, M. et al. Uma visão abrangente acerca do diagnóstico e do gerenciamento clínico da Doença Celíaca. *Brazilian Journal of Health Review*, [S. l.], v. 6, n. 5, p. 26053–26064, 2023.
- HALL, J. E.; GUYTON, A. C.; HALL, M. E. *Tratado de fisiología médica*. 14. ed. Barcelona: Elsevier, 2021. IVASHCHENKO, S. D. et al. In silico studies of the open form of human tissue transglutaminase. *Scientific Reports*, v. 14, n. 1, 10 jul. 2024.
- IVERSEN, Rasmus; SOLLID, Ludvig M. The Immunobiology and Pathogenesis of Celiac Disease. *Annual Review of Pathology: Mechanisms of Disease*, v. 18, p. 47-

- JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. Histologia Básica: Texto e Atlas. 14 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2023. KOEPPEN, B. M.; STANTON, B. A. Berne & levy physiology. 8. ed. Filadélfia, PA, USA: Elsevier - Health Sciences Division, 2023.
- LEBWOHL, B.; LUDVIGSSON, J. F.; GREEN, P. H. Celiac disease and non celiac gluten sensitivity. BMJ, v. 351, p. h4347, 2015.
- LEE, A. R.; ZYBERT, P.; CHEN, Z.; LEOVITS, J.; WOLF, R. L.; LEBWOHL, B.; GREEN, P. H. R. Evitando Alimentos além da Dieta Sem Glúten e a Associação com a Qualidade de Vida, Atitudes e Comportamentos Alimentares em Adultos com Doença Celíaca. Nutrients, v. 16, p. 3411, 2024.
- LEONARD, M. M.; SAPONE, A.; CATASSI, C.; FASANO, A. Doença Celíaca e Sensibilidade ao Glúten Não Celíaca: Uma Revisão. JAMA, v. 318, n. 7, p. 647-656, 2017.
- MACHADO, M. V. Novos Desenvolvimentos no Tratamento da Doença Celíaca. International Journal of Molecular Sciences, v. 24, p. 945, 2023.
- MALHOTRA, Ritika; MALHOTRA, Bhavana; RAMTEKE, Harshal. Enhancing Omphalocele Care: Navigating Complications and Innovative Treatment Approaches. Cureus, v. 15, n. 10, 2023. MOORE, K. L.; DALLEY, A. F.; AGUR, A. M. R. Anatomia orientada para a clínica. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2019.
- MOORE, K. L.; PERSAUD, T. V. N.; TORCHIA, M. G. Embriologia Clínica. 11. ed. Rio de Janeiro, RJ: Guanabara Koogan, 2020. NETTER, Frank H. Atlas de Anatomia Humana. 7. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2019.
- OLIVEIRA, I. E. DE G. et al. Métodos diagnósticos da doença celíaca: uma revisão de literatura. Brazilian Journal of Development, v. 9, n. 9, p. 26829 26840, 21 set. 2023.
- PAWLINA, W.; ROSS, M. H. Histology: A text and atlas: With correlated cell and molecular biology. 8. ed. Baltimore, MD, USA: Wolters Kluwer Health, 2023.
- PEREIRA, A. C. DA S. R. Fisiopatologia e diagnóstico da doença celíaca. repositorio.uniceub.br, 2020.
- ROSS, P. W. Histologia – Texto e Atlas. 8 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021.
- ROSS, P. W. Histologia – Texto e Atlas. 8 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021.
- RUBIO-TAPIA, A.; HILL, I.; SEMRAD, C.; KELLY, C. P.; LEBWOHL, B. American College of Gastroenterology guidelines update: diagnosis and management of celiac disease. American Journal of Gastroenterology, v. 118, n. 1, p. 59-76, 2023.
- SADLER, Thomas W. Langman Embriologia Médica. 14. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2019. SCHOENWOLF, G. C. et al. Larsen's human embryology. 6. ed.

Filadélfia, PA, USA: Elsevier - Health Sciences Division, 2021. seus impactos sociais . Brazilian Journal of Health Review, [S. l.], v. 6, n. 6, p. 32043–32053, 2023. SILVERTHORN, D. U. Fisiologia humana: uma abordagem integrada. 8. ed. Porto Alegre: Artmed, 2021

SUZUKI, T. Regulation of the intestinal barrier by nutrients: The role of tight junctions. Animal Science Journal, v. 91, n. 1, jan. 2020.

TAYLOR, A. K.; LEBWOHL, B.; SNYDER, C. L.; et al. Celiac Disease. In: ADAM, M. P.; FELDMAN, J.; MIRZAA, G. M.; et al. (Ed.). GeneReviews®. University of Washington, Seattle. 2019.

VILAR, J. H.; GOUVEIA, P. Avaliação do nível de conhecimento sobre doença celíaca e glúten em funcionários de restaurantes “gluten-free” do Distrito Federal. Brasília: Centro Universitário de Brasília, 2018.

VILLANACCI, Vincenzo; VANOLI, Alessandro; LEONCINI, Giuseppe; ARPA, Giovanni; SALVIATO, Tiziana; REGGIANI BONETTI, Luca; BARONCHELLI, Carla; SARAGONI, Luca; PARENTE, Paola. Doença celíaca: histologia, diagnóstico diferencial, complicações. Uma abordagem prática. Pathologica, v. 113, n. 2, p. 83-95, 2021.

VOISINE, J.; ABADIE, V. Interação entre o Glúten, HLA, Imunidade Inata e Adaptativa Orquestra o Desenvolvimento da Doença Celíaca. Frontiers in Immunology, v. 12, p. 674313, 2021.

WAGH, S. K.; LAMMERS, K. M.; PADUL, M. V.; RODRIGUEZ-HERRERA, A.; DODERO, V. I. Doença celíaca e possíveis intervenções dietéticas: de enzimas e probióticos a pós-bióticos e vírus. International Journal of Molecular Sciences, v. 23, 11748, 2022.