

# A SENSIBILIDADE NÃO CELÍACA AO GLÚTEN E SEUS ASPECTOS DIETOTERAPÊUTICOS

**Claudia Loes de Oliveira**

Graduanda em Nutrição,  
Faculdades Integradas de Três Lagoas - FTTL/AEMS

**Paula Roberta Otaviano Soares Ferreira**

Graduação em Ciências Biológicas – UFMS; Mestre em Biologia Celular e Molecular – UFG;  
Docente das Faculdades Integradas de Três Lagoas - FITL/AEMS

**Mauricéia Alexandra de Oliveira Ferro**

Nutricionista – FITL/AEMS; Esp. em Nutrição Clínica e Terapia Nutricional – UNOESTE;  
Docente Curso de Nutrição das Faculdades Integradas de Três Lagoas – FITL/AEMS

## RESUMO

Neste artigo foram abordadas questões relativas à sensibilidade não celíaca ao glúten, verificou-se no presente trabalho os aspectos relativos do glúten em si, seus efeitos tóxicos, psíquicos e químicos, os seus modos de ação, as manifestações orgânicas mediante sua ingestão, os efeitos negativos que o glúten produz na microbiota do intestino do portador da sensibilidade não celíaca ao glúten, os sintomas e as respostas orgânicas causadas pela sua ingestão, dos portadores da sensibilidade não celíaca ao glúten, os genes e os fatores que induzem à disposição dos indivíduos acometidos pela doença, houve uma análise também do tempo e de como é concluído o seu diagnóstico, os mecanismos fisiológicos da digestão do sensível ao glúten, relacionou-se os efeitos deletérios e as deficiências que o glúten causa no organismo, foram analisados também quais são as manifestações e as enfermidades que estão associadas à sensibilidade não celíaca ao glúten, além de que, houve estudos de quais são os principais alimentos que contem glúten em sua composição, a dietoterapia, seus mecanismos de ação e as dietas apropriadas para o tratamento e controle da doença.

**PALAVRAS-CHAVE:** glúten; dieta; sensibilidade; terapia.

## 1 INTRODUÇÃO

O glúten é considerado uma proteína amorfa, proteína de armazenamento altamente complexa, e não é encontrado na natureza. Segundo Claston (2015): “o glúten é a única proteína conhecida encontrada na nossa comida que é completamente indigesta.” Ele é ativado em contato com a água aumentado através da agitação, e do cozimento, é insolúvel em água, é um complexo de proteínas que variam de tamanho e estrutura, tem baixo valor nutritivo devido ao seu baixo teor de lisina (LIEBERMAN, 2006). Segundo Fasano (2014), “o produto final da digestão do glúten é uma mistura de peptídeos citotóxicos, quimiotóxicos que provocam respostas imunológicas muito parecidas com as respostas dos micro-organismos”. No entanto, genes do cromossomo 6, HLA-DQ2 e HLA-DQ8 (*human leucocyte*

*antigen* locus 21 do cromossomo 6), portador dos haplótipos HLA-DQ2, influencia a composição precoce da microbiota intestinal alteram a capacidade do sistema imunológico de entender a gliadina (produto final do glúten) como sendo uma proteína dietética natural e sim uma proteína dietética ofensiva, provocando reações imunes inapropriadas, dando maior propensão a sensibilidade não celíaca ao glúten (FASANO, 2014).

As propriedades intrínsecas do glúten são: sua resiliência ao calor (quando misturado em água age como uma liga elástica que estende sua estrutura ao alimento gerando uma aparência (textura) mais apreciável); além de armazenar umidade e sabor; menor tempo de cozimento, menos tempo de fermentação dos pães e facilidade no manuseio; ele é encontrado em grande quantidade no trigo através da gliadina, e também no centeio através da secalina e na cevada através da herdeína e por contaminação cruzada na aveia e outros (DAVIS et al., 2015).

Existem fortes evidências que pacientes não celíacos, mas que são sensíveis ao glúten tenha pré-disposição genética, perdendo a tolerância imune e a tolerância oral mediante a ingestão do glúten (LIEBERMAN, 2006). A sensibilidade não celíaca ao glúten é mediada pelo sistema imune inato é uma enfermidade que provoca autoimunidade sistêmica com diversas manifestações gastrointestinais. Os sub diagnósticos da sensibilidade não celíaca ao glúten levam ao seu grau mais grave, a hipermeabilidade intestinal, que como consequência acomete o paciente a múltiplas patologias extraintestinais tais como: doenças degenerativas e autoimunes (PERLMUTTER, 2014).

## **2 OBJETIVOS**

Este estudo tem como objetivo descrever (i) a sensibilidade não celíaca ao glúten e sua consequência ao organismo humano, (ii) os efeitos do glúten no organismo, (iii) os tipos de alimentos que contem glúten, (iv) a origem da sensibilidade não celíaca ao glúten e (v) tratamento adequado.

## **3 MATERIAL E MÉTODOS**

Este trabalho foi desenvolvido com o auxílio de artigos científicos encontrados nas seguintes bases de dados: Scielo (scientific electronic library on

line). Portal Periódicos sobre o tema, Ebooks, Google Acadêmico e Jornais acadêmicos. Além disso, foram utilizados livros relacionados ao tema, os quais trazem dados muitos relevantes sobre o assunto em questão.

#### **4 ASPECTOS FISIOQUÍMICOS DO GLÚTEN NO ORGANISMO**

Durante toda a vida a tolerância oral (processo ativo de não resposta imunológica local e sistêmica a antígenos ingeridos por via oral, como alimentos), recepciona e seleciona o que ingerimos, e nos defende de corpos estranhos, no sensível ao glúten há uma hipersensibilidade do tipo retardada, uma falha na seleção, que ocasiona um desequilíbrio no direcionamento entre tolerância oral e imunidade ativa no intestino (PETERSEN, 2014). Durante a ingestão o organismo produz efeito hedônico (recompensa alimentar), não rejeitando o glúten provocando efeitos viciantes, estes efeitos são ativados através do cérebro pelos mecanismos da preservação da tolerância oral, no estomago o glúten é quebrado em gliadina e glutenina, no jejuno a gliadina é desanimada, células dendríticas reagem sinalizando a gliadina como um corpo estranho, nesse processo inúmeros anticorpos são produzidos e se ligam a parede do intestino entrando e saindo com a gliadina para elimina-la, este processo é imuno mediado por vários componentes do sistema imunológico, ele lesa o intestino e mantém as junções estreitas abertas hiperpermeável (sem seletividade), e assim com a disfunção da barreira intestinal também atravessam outras proteínas intactas ainda não digeridas, entero-bactérias e vírus e há e muitas reações desorganizadas do sistema imune (SAPONE et al., 2012).

O glúten pode ser degradado em várias substâncias semelhantes à morfina (gluteomorfinas A4, A5, B4, B5, C e 7), estas têm efeitos opioides comprovados, que mascararam os efeitos deletérios no revestimento e na função gastrointestinal (PETERSEN, 2011).

Por serem resistentes às proteinases intestinais, entram na corrente sanguínea atravessam a barreira hematoencefálica e interferem no sistema nervoso central (HADJIVASSILJOU et al., 2010). De acordo com Petersen (2011), “A gluteomorfinas A5 tem sido associada ao efeito antinociceptivo e à modulação do processo de memória e afeta o sistema nervoso periférico e o sistema nervoso central,” provoca ondas cerebrais anormais, afeta o eixo emoção/pensamento,

causa depressão, ansiedade, melancolia e outros distúrbios neurológicos, estudos relacionam a sensibilidade ao glúten não celíaca a esquizofrenia e ao autismo, déficit de atenção, déficit cognitivo e a hiperatividade em crianças, eles também mostram que as toxinas do glúten também lesam a barreira renal, interfere no sistema de tamponamento alteram, o pH do organismo e causa síndrome metabólica, resistência insulínica e outros (DAVIS, 2015).

#### **4.1 O Processo Digestivo e os Sintomas do Portador da Sensibilidade não Celíaca ao Glúten**

A alimentação tem muita influencia na modulação gênica e na sua expressão, a ocorrência da sensibilidade não celíaca ao glúten não depende só dos mecanismos epigenéticos, mas também da primeira exposição e a quantidade ingerida de glúten antes dos dois anos de idade. A sensibilidade ao glúten não celíaca pode ser considerada como uma falta de adaptação a uma enfermidade silenciosa e letal na infância, pois os infantis têm respostas imunológicas mais fortes a antígenos alimentares. De acordo com Lieberman (2006), “sua incidência é muito comum e é oito vezes maior que a doença celíaca”. Segundo a Associação Brasileira de Pediatria, a introdução de glúten antes dos três meses de idade ou após os sete meses em indivíduos geneticamente suscetíveis, pode também estar associada com risco elevado de diabetes tipo 1. A associação de médicos pediatras de países desenvolvidos proibiu que crianças menores de dois anos fossem alimentadas com produtos que contenham glúten, segundo eles os intestinos destas crianças estão imaturos para receber o glúten e ainda estabelecendo a tolerância oral (DJOCOVIK, 2011).

Estudos mostraram que os descendentes de europeus são mais afetados pela sensibilidade não celíaca ao glúten. Esta sensibilidade acontece no jejuno durante a digestão *in situ* das proteínas, as ATis (outra proteína do glúten) causa inibição da enzima tripsina e da alfa amilase pancreática (enzimas que digerem proteínas) (SAPONE et al., 2012). Estudos evidenciaram que o glúten forma um tipo de cola que adere nas paredes do intestino e fica por dias liberando toxinas, estas potencializam as respostas alérgicas a outros alimentos, diminuem os movimentos peristálticos, compromete a defesa e a desintoxicação do organismo pelo intestino, atrapalha a digestão de fibras e a produção de ácidos graxos de cadeia curta, as células das vilosidades se tornam deficientes em dissacarídeos e peptidases

necessários para digestão e nos carreadores necessários para transporte de nutrientes na corrente sanguínea (BRALY et al., 2014).

Quanto mais glúten o portador da sensibilidade consome maior é quantidade de citotóxicos de zonulina (uma família de moléculas que aumenta a permeabilidade do intestino). O risco de desenvolver síndrome do intestino hiperpermeável e as doenças autoimunes cresce (MARSH et al., 1995). As citosinas pró-inflamatórias criam um campo inflamatório crônico, estas agregam a gordura abdominal, causam esteatose hepática não alcoólica, elevam o nível de cortisol e de proteínas c reativas que causa injúria intestinal, esta inflamação crônica do intestino leva as vilosidades anormais que causam a síndrome da má absorção e a deficiência das vitaminas B2, B9, B12, D3 e K2, e dos minerais como, ferro cálcio, magnésio, e zinco, levando à desnutrição (FASANO, 2014).

#### **4.2 Diagnóstico da Sensibilidade não Celíaca ao Glúten**

Segundo Petersen: “a doença celíaca é o estágio final da sensibilidade não celíaca ao glúten”. De acordo com vários autores, a sensibilidade não celíaca ao glúten é uma doença que começa na infância aos dois anos, com consequências no adulto depois dos cinquenta anos. Ela é lenta e imuno dependente com manifestações tardias apresentadas dois ou três dias após a ingestão de alimentos que contém glúten, a sensibilidade não celíaca ao glúten é diferente da alergia ao trigo mediado por IgE que causa choque anafilático no ato da ingestão e a raridade da intolerância ao glúten, que envolve enzimas hereditariedade e genética (CATASSI et al., 2015).

Segundo Fasano (2015), “o diagnóstico da sensibilidade não celíaca ao glúten se baseia em critérios de exclusão do glúten”, há evidências de que a histologia duodenal dos pacientes com sensibilidade não celíaca ao glúten, apresentam aspectos normais no exame endoscópico, o glúten causa deficiência de igA e esta não define o diagnóstico da sensibilidade não celíaca ao glúten através de exames de sangue e estes exames não exibem bio marcadores específicos da doença celíaca como a (transglutaminase tecidual e anticorpos e anti-endomísio) (CATASSI, et al., 2015).

Segundo Braly (1995), o diagnóstico da sensibilidade ao glúten pode se levar até 40 anos, quando um paciente adulto é diagnosticado, ele vem sofrendo por décadas da doença com episódios sem sintomas ou com variados sintomas

interpretados como de ordem digestivas, esses pacientes são acometidos cansaço, inflamações idiopáticas, alterações no humor, enxaqueca, taquicardia, fraqueza muscular e óssea, psoríase e dermatite herpetiforme (CATASSI et al., 2013). Pacientes com os transtornos gastrointestinais como; pirose, abdômen inchado, alterações na consistência fecal, diarreia inespecífica ou constipação crônica são sub diagnosticado com síndrome do intestino irritável SII e todos os pacientes assintomáticos são vítimas de enfermidades neurológicas (BRALY et al., 1995).

#### 4.3 Enfermidades e Fatores Somáticos Contribuintes à Sensibilidade não Celíaca ao Glúten

A sensibilidade não celíaca ao glúten depende da colonização intestinal (durante a amamentação), está também associada à capacidade do organismo de combater e controlar a população dos vírus e das bactérias, também está de acordo com os hábitos alimentares, dieta errada, muito rica em carboidratos e refinados, excesso de produtos alimentícios, de café e bebidas alcoólicas, ao uso exagerado de medicamentos alopáticos, abuso de analgésicos e inibidores da bomba de prótons que alteram o pH da barreira estomacal, o uso indiscriminado de esteroides e antibióticos estes que propiciam a disbiose intestinal (alteração na morfologia da microbiota) (SANDERS, 2016). Tudo somados a fatores psicossomáticos e sociogênicos, como o estresse tanto físico ou mental, acidente, perda de um ente querido, separação, contribuintes para esse estado atópico, que antecedem aos agravantes da sensibilidade não celíaca ao glúten (CLASTON, 2015). As enfermidades relacionadas às reações ao glúten podem se manifestar em várias partes do corpo, como a pele, coração, cérebro etc. Todas estas manifestações podem estar relacionadas à cronologia gestacional e o tempo do diagnóstico de cada indivíduo (Quadro 1; PERMUTER, 2014).

**Quadro 1. Enfermidades relacionadas à sensibilidade não celíaca ao glúten.**

Doença de Graves	Lúpus eritematoso (sistêmico)	Colite ulcerativa
Doença Celíaca	Polimialgia reumática	Asma Infantil
Esclerodermia	Lúpus eritematoso (sistêmico)	Diabetes Militus (tipo 2)
Vitiligo	Hepatite Crônica auto imune	Doença de Addison
Miastenia gravis	Tirotoxicose	Dermatite Herpetiforme
Osteoporose	Fibromialgia	Anemia Perniciosa

Fonte: Extraído de Braly (2014).

## 5 ALIMENTOS RESTRITOS PARA PORTADORES DA SENSIBILIDADE NÃO CELÍACA AO GLÚTEN

Existem comprovações de que os transtornos, tanto gastrointestinais como os extraintestinais, desaparecem rapidamente, quando o paciente está em uma dieta isenta de glúten, entretanto a sensibilização continua (LIEBERMAN, 2006). Segundo Fasano (2011), “a sensibilização é permanente”. Estudos mostraram que o organismo do sensível ao glúten não tolera a ingestão de valores maiores que um grama de glúten por dia (CATASSI et al., 2015). No entanto, é imprescindível a observação dos rótulos, a conscientização paciente da necessidade da restrição total dos alimentos que contenham glúten como mostra o Quadro 2.

**Quadro 2. Principais alimentos e produtos que contêm glúten em sua composição.**

Trigo e todos os produtos derivados do trigo	Aveia (ela em si não possui glúten, mas pode ser processada junto com ele)	Pães, torradas, bolachas, biscoitos, massas, bolos e pizzas
Gérmen de trigo, triguilho, sêmola de trigo	Centeio, Espelta, Cevada Sêmola	Cervejas, Salgadinhos
Sopas industrializadas	Temperos industrializados	Embutidos como salsichas e linguças
Alguns molhos de salada	Cereais, barrinha de cereais, xaropes	Molhos e condimentos industrializados
Batata congelada	Vinagre de malte	Algumas marcas de fermento em pó
Alguns remédios	Feijão enlatado	Alimentos empanados
Vinagre de malte	Almôndegas industrializadas	Alguns Sorvetes
Queijo processado	Café industrializado	Ketchup, maionese, shoyu;
Alguns remédios	Fermento em pó	Macarrão
Chocolates, bombons	Algumas balas	Gelatina
Fórmulas	Chantilly	Achocolatados
Hóstia da igreja	Batons	Shampoos
Cosméticos	Vitaminas e suplementos	Goma de mascar

Fonte: Adaptada de Fasano (2005).

### 5.1 Dietoterapia Nutricional Para Portadores da Sensibilidade Não Celíaca ao Glúten

A terapia nutricional na sensibilidade não celíaca ao glúten consiste em uma dieta com controle dos macros nutrientes, tais como hipoglicídica, normoproteica e hiperlipídica (BRALY et al., 2014).

A dieta hipoglicídica corresponde à com menor porcentagem de energia em carboidratos. Conforme Manzel (2014), “o consumo de alimentos de baixo índice glicêmico (IG) ou baixa carga glicêmica (CG) atenua o processo inflamatório

crônico”. É importante a adesão a carboidratos compostos como tubérculos e raízes, para diminuir a estimulação do pâncreas, com muita fibra, para estimulação dos movimentos peristálticos que atuam na desintoxicação do intestino (DIETERICH et al., 2018).

Na dieta normoproteica, a porcentagem da carga energética deve ser de até 10%, como ovos e peixes (APPLEGATE, 2000).

A dieta hiperlipídica é de alta porcentagem alta de valor energético, e com o consumo de triglicerídeos de cadeia média e outros óleos; consiste também na restrição dos óleos de soja e milho. Lyon Diet Heart Study mostrou que a gordura hidrogenada, o alto teor das gorduras saturadas e trans influenciam as ações pró-inflamatórias e causam desequilíbrio dos ácidos graxos poli-insaturados ômega 3, 6 e 9 (MANZEL et al., 2014).

Com atenção à glutamina, nutriente reparador e o zinco que participam da renovação celular do intestino (RAPIN et al., 2010). A otimização dos níveis de vitamina D3 (inibidora da zonulina) (FASANO, 2011).

A indicação de capsulas de ômega 3 para a redução da inflamação (FASANO, 2011; CHIBA et al., 2007).

Neste tratamento deve-se também introduzir chás cicatrizantes e anti-inflamatórios, e alimentos fermentados de fácil digestão para a recuperação da microbiota (BRUNETON, 1993).

## 5.2 Tipos de Dieta

A dieta low FODMAPs é composta de alimentos com baixo teor de FODMAPS (GIBSON et al., 2005).

FODMAPS é uma sigla em inglês que significa oligossacarídeos, dissacarídeos, monossacarídeos e polióis fermentáveis: São carboidratos encontrados em vários tipos de alimentos como grãos, legumes e frutas de difícil digestão que provocam desconforto e transtornos gastrointestinais (DIETERICH et al., 2018).

### 5.2.1 O Espectro de FODMAPs

As características e fontes alimentares comuns dos FODMAPs estão resumidas no Quadro 2. Eles compreendem cinco componentes principais da dieta.

**Quadro 2.** FODMAPs dietéticos, suas fontes comuns na dieta e a fisiologia de sua entrega no lúmen do intestino grosso

Componente alimentar	Forma alimentar	Forma alimentar	Digestão e / ou absorção do intestino delgado
Frutose		Frutas, mel, xarope de milho com alto teor de frutose (adoçante)	Capacidade de absorção limitada quando em excesso de glicose - baixa em 30% (considerada com má absorção de frutose)
Lactose		Leite, iogurte, sorvete	Sem absorção se houver deficiência de lactase
Frutanos	Frutooligosacarídeo (oligofrutose)	Trigo, cebola, adicionado para benefício de saúde putativo	Sem hidrolases intestinais pequenas adequadas - absorção < 5%
Polióis	Sorbitol, xilitol, manitol, maltitol	Maçãs, peras, ameixas, adoçante calórico reduzido	Somente absorção passiva (< 20%)
Galactooligosacarídeos	Rafinose, estaquiase	Leguminosas, feijão, couve, couve de Bruxelas, cebola	Nenhuma $\alpha$ -galactosidase humana - absorção mínima
De outros	Polidextrose, isomalte	Adoçante calórico reduzido	Somente absorção passiva (< 20%)

**Fonte:** Extraído de Gibson et al. (2005).

Estudos dizem o glúten pode ser substituído pelo milho (em forma de fubá e amido), pelo arroz e aipim (em forma de farinha e polvilho).

A exclusão dos alimentos com alto teor de fodmaps deve ser controlada pelo nutricionista, de acordo com as queixas e os sintomas do paciente, o paciente deve ser instruído que a dieta consiste em varias etapas. Com relação ao tempo de duração da terapia, este varia de caso a caso (BÖHN et al., 2015).

A retirada total desses alimentos não deve ser prolongada, eles devem ser reintroduzidos aos poucos, com exceção dos que contem glúten (GIBSON, et al 2005). E em pequenas quantidades, combinados entre si de acordo com seus modos de digestão e suas interações, mediante a recuperação evidenciada em clinica (GIBSON et al., 2014).

Foi encontrado também nessa busca, estudos que demostram a eficácia da dieta do mediterrâneo. Segundo Manzel (2014), “a dieta do mediterrâneo é rica em ácido oléico e monoinsaturados, além de possuir alto conteúdo de fibras e antioxidantes, parece amenizar o processo inflamatório em indivíduos adultos”, a qual também pode ser encaixada como terapia, pois ela contém alimentos com low fodmaps. Estão a caminho também estudos com a dieta cetogênica modificada em conjunto com os alimentos low fodmaps (DIETERICH et al., 2018).

## 6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Fora evidenciado nesse estudo que, a sensibilidade não celíaca ao glúten, é uma doença lenta, entretanto grave, pois ela gera muitos sintomas desconfortáveis que interferem na homeostase fisiológica e psíquica do paciente, esses sintomas são seguidos de varias sequelas e muitas enfermidades. Os efeitos viciantes dos produtos que contém glúten geram muito prazer e sensações de bem estar confundem o cérebro quando consumidos, mas seus efeitos negativos são retardados, chegando entre dois e três dias após seu consumo, levando o paciente a associar o mal estar ao alimento consumido hoje.

Mostrou também que existe uma gama de ofertas de produtos que contém glúten, todos esses produtos muito apreciáveis, práticos e acessíveis no dia a dia, e são estes que fazem parte da nossa cultura.

Ressalta-se nesse estudo, que a sensibilidade não celíaca ao glúten, também é uma patologia de origem nutricional, pode ser tratada e controlada através de dietas, somente pelo profissional da nutrição, e que cabe a este profissional trabalhar com o paciente o entendimento da ligação entre doença e dieta, nas quais tais dietas são associadas à isenção do glúten, pois essas constroem uma terapia eficiente e trazem muitos ganhos e qualidade de vida ao mesmo.

## REFERÊNCIAS

APPLEGATE, E. Introdução: Nutritional and functional roles of eggs in the diet. J Am Coll Nutr., v. 19, p. 495S-498S, 2000.

BÖHN, L. et al., Diet low in FODMAPs Reduces Symptoms of Irritable Bowel Syndrome as Well as Traditional Dietary Advice: A Randomized Controlled Trial. Gastroenterology, v. 149, n. 6, p. 1399-1407, nov. 2015. Disponível em <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26255043>>. Acesso em 16 ago. 2019.

BRALY, J. M. D.; HOGGAN, M. A. Dangerous grains, Editora: Avery 2002.

BRALY, J. M. D.; HOGGAN, M. A. The Danger of Gluten. Editora: Alaúde: 2014.

BRUNETON, J. Pharmacognosie, phytochimie, plantes medicinales. 2ª ed. Editora Acribia, S/A Paris: Lavoisier, 1993.

CATASSI, J.; BONAZ, B.; BOUMA, A. Diagnosis of Non-Celiac Gluten Sensitivity, (NCGS), Nutrientes, v. 11. p. 25-35, 2015.

CATASSI, J. BONAZ B. Non-Celiac Gluten Sensitivity: The New Frontier of Gluten Related Disorders, Nutrientes, vol. 33, p. 55-68, 2013.

CLASTON, K, Gluten. The Facts, Editora: ebook Kindle, 2015.

CHIBA, H. et al. Narrow-junction transmembrane proteins. Biochim. Biophys. Acta, v. 1778, p. 588-600, 2007.

DAVIS, W.; BARCELLOS, W. Barriga de Trigo, Editora: WMF Martins Fontes, 2015.

DIETERICH, W. et al. Influence of low FODMAP and gluten-free diets on disease activity and intestinal microbiota in patients with non-celiac gluten sensitivity. Clin Nutr. v. S0261-5614, n. 18, 2018.

DJOCOVIK, N. Serve to win- the gluten-free diet for physical and mental excellence, Editora: Generale, 2013.

FASANO, A. Guía clínica para los trastornos asociados con el gluten, Editora: Wolters Kluwer Health, 2014.

FASANO, A. Zonulin and its regulation of intestinal barrier function: The biological door to inflammation, autoimmunity, and cancer. Fysiol Rev. v. 91, p. 151-175, 2011.

GIBSON, P. R.; SHEPHERD, S. J. Food Choice as a Key Management Strategy for Functional Gastrointestinal Symptoms. Am J Gastroenterol, v. 107, p. 657-666, 2012.

GIBSON, P. R.; SHEPHERD, S. J. Personal view: food for thought—western lifestyle and susceptibility to Crohn's disease. The FODMAP hypothesis Aliment Pharmacol Ther 21 2005 1399 1409.

HADJIVASSILJOU, M.; SANDERS, S. D. Sensitivity to gluten: from the intestine to the brain, Gastroenterology, v. 89. p. 37-44, 2010.

LIEBERMAN, S. The Gluten Connection Editora: Rodale Books, 2006.

MARSH, M. N.; CROWE, P. T. Morphology of mucosal lesion in gluten sensitivity, clinical gastroenterology of Bailliere, v. 12, p. 1-10, 1995.

MANZEL, A. et al. Role of the "western diet" in autoimmune inflammatory diseases.

Curr. Allergy Asthma Rep., v. 14, p. 404, 2014. DOI 10.1007/s11882-013-0404-6.

PERLMUTTER, D. The diet of the mind , Editora: Paralela, 2014.

PETERSEN, V. The gluten effect, Editora: True Health Publishin, 2011.

RAPIN, J. R.; WIERNSPERGER, N. Possible links between intestinal permeability and food processing: a potential therapeutic niche for glutamine. Clinics, v. 65, p. 635-643, 2010. DOI 10.1590 / S1807-59322010000600012.

SANDERS, D. Gluten Attack Editora: Random House UK. STERNBERG, A. Beginners Guide to Gluten Free Nutrition (Edição Alemã) Editora: Epubli, 2016.

SAPONE, A. et al. Differential mucosal IL-17 expression in two gliadin-induced disorders: gluten sensitivity and the autoimmune enteropathy celiac disease. Int Arch Allergy Immunol., v. 152, p.75–80, 2012.