

LIGA DE ENSINO DO RIO GRANDE DO NORTE
FACULDADE NATALENSE PARA O DESENVOLVIMENTO DO
RIO GRANDE DO NORTE

IAPONIRA FERNANDES DE SOUZA

ELABORAÇÃO E ANÁLISE SENSORIAL DE BOLO DE LARANJA SEM GLÚTEN

IAPONIRA FERNANDES DE SOUZA

ELABORAÇÃO E ANÁLISE SENSORIAL DE BOLO DE LARANJA SEM GLÚTEN

Monografia apresentada ao curso de Nutrição da Faculdade Natalense para o Desenvolvimento do Rio Grande do Norte, como requisito obrigatório para obtenção do título de bacharel em Nutrição.

Orientador: Nila Patrícia Freire Pequeno, M.Sc

NATAL – RN

2008

Catálogo na Publicação – Biblioteca da FARN
Setor de Processos Técnicos

Souza, Iaponira Fernandes de

Elaboração e análise sensorial de bolo de laranja sem glúten / Iaponira
Fernandes de Souza. – Natal: FARN, 2008.
44f.

Orientador: Nila Patrícia Freire Pequeno (M.Sc.)
Monografia (Bacharelado em Nutrição) – Faculdade Natalense para o
Desenvolvimento do Rio Grande do Norte.

1. Doença Celíaca – Monografia. 2. Glúten – Monografia. 3. Análise
Sensorial – Monografia. I. Título.

RN/FARN/BC

CDU 612.39

RB: 31-916

FARN
BIBLIOT. CA
Nº Reg. 0001094
16,03,09

612.39
5715e
2008
ex. 01

IAPONIRA FERNANDES DE SOUZA

ELABORAÇÃO E ANÁLISE SENSORIAL DE BOLO DE LARANJA SEM GLÚTEN

Monografia apresentado ao Curso de Graduação em Nutrição da Faculdade Natalense para o Desenvolvimento do Rio Grande do Norte, aprovado em 08 de Dezembro de 2008, pela banca examinadora composta pelos seguintes membros:

Nila Patrícia Freire Pequeno, M.Sc.
Orientador

Bruna Leal Lima Maciel, M.Sc.
Membro Examinador

Monique Silveira Rosa, M. Sc.
Membro Examinador

AGRADECIMENTOS

Agradeço, em primeiro lugar, a Deus, por ter me dado a oportunidade de realizar este trabalho.

Agradeço, também, à minha mãe, Maria da Glória, pela compreensão e apoio neste trabalho.

Agradeço, ainda, ao meu pai, José da Silva, e à minha irmã, Sônia, pela compreensão e apoio neste trabalho.

Agradeço, também, ao meu irmão, João, pela compreensão e apoio neste trabalho.

Agradeço, ainda, ao meu filho, Alex, pela compreensão e apoio neste trabalho.

Agradeço, também, ao meu sogro, Alex, pela compreensão e apoio neste trabalho.

Agradeço, ainda, ao meu cunhado, Alex, pela compreensão e apoio neste trabalho.

Agradeço, também, ao meu pai, José, pela compreensão e apoio neste trabalho.

Agradeço, ainda, ao meu filho, Alex, pela compreensão e apoio neste trabalho.

Ao meu marido Alex pela compreensão e
força para a realização deste trabalho.

Aos meus filhos Alex Michel e Iasmim
pela paciência e compreensão da minha
ausência em alguns momentos.

A minha sogra e cunhada por cuidar dos
meus filhos e marido na minha ausência

Ao meu eterno falecido pai José, minha
inspiração para a realização desse sonho.

AGRADECIMENTOS

Ao Leonardo, que foi um grande parceiro durante a elaboração deste trabalho.

A Professora, Nila Patrícia Freire Pequeno pela orientação neste trabalho.

Ao meu sobrinho José Rinaldo Fernandes Júnior e Edlaine da Silva Santos, pela ajuda durante as pesquisas e desenvolvimento deste trabalho.

Ao meu marido, pela tolerância com os papéis e cópias espalhados pelo quarto e por ouvir minhas freqüentes reclamações e pelas noites de sono que o fiz passar.

Aos meus filhos, Alex Michel e Iasmim Fernandes, pela inestimável ajuda na construção deste trabalho.

À Vicência Pereira e a Sandra Maria, pela disponibilidade e auxílio durante todo o período deste trabalho.

A minha mãe, irmãos e a todos os meus sobrinhos, pela força moral neste trabalho.

E ao meu querido e eterno pai, José Fernandes de Souza, que foi o responsável por todo esse trabalho e por minha escolha ao curso de Nutrição.

Aos funcionários da Pão & Companhia, pela colaboração nos desenvolvimentos dos produtos e por todo o apoio dado para este trabalho.

RESUMO

A doença celíaca consiste em uma intolerância permanente ao glúten, acometendo indivíduos com predisposição genética caracterizada por atrofia total ou subtotal das vilosidades do intestino delgado, provocando má-absorção de nutrientes da dieta, apresentando sintomas como fraqueza, diarreia e perda de peso. Atinge pessoas de todas as idades, especialmente crianças de 1 a 5 anos. O tratamento da doença é *basicamente dietético, devendo-se excluir o glúten da dieta, durante toda a vida, ou seja, excluir alimentos que contenham na sua composição trigo, centeio, cevada e aveia*. Este tratamento é indicado tanto para indivíduos sintomáticos como assintomáticos. Por haver pouca oferta de produtos sem glúten no mercado disponível em Natal, este trabalho teve como objetivo desenvolver um bolo de laranja sem glúten para indivíduos celíacos, com características sensoriais semelhantes aos de bolos com glúten. Para o desenvolvimento do bolo, foi utilizada farinha de arroz (isenta de glúten). Foi necessário elaborar este bolo em um ambiente livre de contaminação por glúten, tantos nos equipamentos utilizados no preparo da massa, quanto nas bancadas, mesas e no ar, pois qualquer traço de glúten pode exercer efeitos adversos nos celíacos. Após ser confeccionado, o *produto foi testado (degustado) em 40 indivíduos sem a doença, de forma a avaliar os seguintes atributos: cor, odor, textura e sabor, e sua aceitação em comparação com duas (02) marcas de bolos com glúten disponíveis no mercado do município de Natal/RN*. As amostras de bolo foram servidas em pedaços uniformes aos provadores não treinados e avaliadas pelo Teste de Aceitabilidade através da Escala Hedônica de nove pontos. Os resultados foram analisados por análise de variância (ANOVA) e teste de tuckey. Não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre os atributos sensoriais avaliados nas três (03) amostras de bolo a um nível de 5% de significância, o que demonstrou que o bolo de laranja sem glúten, feito com farinha de arroz, apresentou características sensoriais similares às dos bolos de laranja tradicionais. Estes resultados indicam que o bolo de laranja sem glúten *avaliado pode ter boa aceitação no mercado, suprimindo as necessidades do paciente celíaco nos seus aspectos fisiológico, dietético, nutricional e sensorial*.

Palavras-chave: Doença Celíaca. Glúten. Análise Sensorial.

ABSTRACT

Celiac disease consists in a permanent intolerance to gluten, attacking individuals with genetic predisposition, characterized by total or subtotal atrophy of the villus in the small intestine, causing malabsorption of nutrients, showing symptoms such as weakness, diarrhea and weight loss. It reaches people from all ages, especially children from 1 to 5 years old. The disease treatment is basically dietetic, so that *gluten has to be excluded from the diet for the rest of life, in other words, it has to be left out all kind of food that contains wheat, rye, barley and oats.* This treatment is indicated for both: symptomatic and asymptomatic individuals. Because of the fact there are a few options of free-gluten products available in the market in Natal, this study has as main objective to develop a food cake (orange cake) free of gluten for celiac individuals, with sensory characteristics similar to cakes with gluten. For the cake development, it was utilized rice flour (free of gluten). It was necessary to prepare this cake in a free of gluten contamination environment. Including the equipments used as well as the work surface, tables and the air, because even a very tiny trace of gluten can cause an adverse effect in celiac patients. After being made, the product was tested (tasted) in 40 healthy individuals in the order to *evaluate: color, odor, texture and taste and to check how it would be accepted if comparing it with two (02) cake brand with gluten already available in markets in Natal/RN.* Cake samples were served in similar pieces to no trained tasters and evaluated through the acceptability test using nine points Hedonic Scale. The results were analyzed through analysis of variance (ANOVA) and Tuckey Test. It was not found significant differences statistically in sensory evaluation analyzed in three (03) cake samples in a level of 5% of significance which showed that the orange cake without gluten, made of rice flour, presented sensory characteristics similar to traditional orange cakes. These results point out that the orange cake free of gluten may have a nice acceptance in the market, providing the necessity of celiac patients in physiology aspects, dietetic, nutritional and sensory.

Key-words: Celiac Disease. Gluten. Sensory Analysis.

LISTA DE GRAFICOS

Gráfico 1: Distribuição percentual de aceitação do bolo de laranja sem glúten, em relação ao atributo "COR".	33
Gráfico 2: Distribuição percentual de aceitação do bolo de laranja sem glúten, em relação ao atributo "ODOR".	34
Gráfico 3: Distribuição percentual de aceitação do bolo de laranja sem glúten, em relação ao atributo "TEXTURA".	34
Gráfico 4: Distribuição percentual de aceitação do bolo de laranja sem glúten, em relação ao atributo "SABOR".	35
Gráfico 5: Distribuição em relação ao número de respostas, quanto aos atributos (cor, odor, textura e sabor) do bolo de laranja sem glúten, atribuídos pelos provadores.	36

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AAA - Anticorpo antiactina	10
AAT - Anticorpo antitransglutaminase tissular	10
AGA - Anticorpo antigliadina	12
ATP - Adenosina trifosfato	13
ATT - Anticorpo antitransglutaminase	13
CAA - Células apresentadoras de antígenos	13
CPH - Complexo principal de histocompatibilidade	13
DC - Doença celíaca	14
DH Dermatite herpetiforme	15
DIG - Dieta isenta de glúten	17
DM1 - Diabetes tipo 1	19
ELISA - <i>enzyme-linked immunoabsorbent assay</i>	24
EMA - Anticorpo endomísio	25
ER - Espru refratário	26
HIV - Vírus da imunodeficiência humana	28
HLA - Antígeno de histocompatibilidade humana	30
IgA - Imunoglobulina A	30
IgG - Imunoglobulina G	31
LIE - Linfócito intra-epitelial	32
NASPGHAN - Sociedade Norte-americana de Gastroenterologia Hepatologia e Nutrição Pediátricas	33
TGT - Transglutaminase tissular	36

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	10
2 OBJETIVOS	12
2.1 GERAL:.....	12
2.2 ESPECÍFICOS.....	12
3 REFERENCIAL TEÓRICO	13
3.1 DOENÇA CELÍACA.....	13
3.1.1 Conceito.....	13
3.1.2 Histórico.....	13
3.1.3 Epidemiologia.....	14
3.1.4 Etiologia.....	15
3.1.4.1 Fatores genéticos.....	15
3.1.4.2 Fatores ambientais.....	17
3.1.5 Patogênese.....	18
3.1.6 Quadro clínico.....	21
3.1.7 Doenças Associadas.....	24
3.1.8 Diagnóstico.....	25
3.1.9 Tratamento.....	27
3.1.10 Complicações.....	28
4 METODOLOGIA	30
4.1 TIPO DE ESTUDO.....	30
4.2. PERÍODO DE ESTUDO.....	30
4.3 PREPARO DO BOLO.....	30
4.4. ANÁLISE SENSORIAL.....	31
4.5. ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	32
5 RESULTADOS E DISCUSSÃO	33
5.1 TABELA DE AMOSTRA DAS NOTAS MEDIDA ATRIBUÍDA PELOS OS PROVADORES.....	33
5.2 AVALIAÇÃO DOS ATRIBUTOS DO BOLO DE LARANJA SEM GLÚTEM.....	36
6 CONCLUSÃO	38
REFERÊNCIAS	39

1 INTRODUÇÃO

Sabe-se que a descrição da doença celíaca (DC) foi feita há mais de 100 anos por Samuel Gee, em 1888, sob a denominação de "afecção celíaca" (SDEPANIAN; MORAIS; FAGUNDES-NETO.1999). Foi durante o período da Segunda Guerra Mundial que associou-se à doença celíaca aos efeitos deletérios de certos tipos de cereais. Neste período, Dicke, um pediatra holandês, observou que durante o período de racionamento de trigo na segunda Guerra Mundial, a incidência do "sprue celíaco" havia diminuído muito. Posteriormente, quando os aviões suecos trouxeram pão para a Holanda, as crianças com doença celíaca voltaram rapidamente a apresentar sintomas, confirmando a importância do trigo na gênese da doença. (SDEPANIAN; MORAIS; FAGUNDES-NETO.1999).

"Doença celíaca (DC) é uma intolerância permanente ao glúten, caracterizada por atrofia subtotal da mucosa do intestino delgado proximal e conseqüente má absorção de alimentos, em indivíduos geneticamente susceptíveis". Entre seus sintomas destaca-se a "indigestão crônica encontrada em pessoas de todas as idades, especialmente em crianças entre 1 e 5 anos, que são mais frágeis podendo portanto chegar a óbito (SDEPANIAN; MORAIS; FAGUNDES-NETO.1999).

As pessoas com suspeita de doença celíaca, apresentam perda de peso, anemia, dermatite herpetiforme, osteomalácia, osteopenia, fraturas, hipoplasia de esmalte dental, coagulopatias, infertilidade, aumento do risco de aborto, puberdade atrasada, crescimento atrasado, entre outros (KATHLENN; ESCOTT, 2005). O diagnóstico dos pacientes com DC é avaliado quanto ao padrão geral de sintomas e história familiar, e então, são triados inicialmente usando testes sorológicos, que consiste em detectar a carência de anticorpos presentes no organismo, entretanto para o padrão ouro para diagnóstico e a biópsia de mucosa intestinal FARREL; KELLY, 2002 (apud KATHLENN; ESCOTT, 2005).

O tratamento é basicamente dietético, devendo-se excluir o glúten da dieta durante toda vida, ou seja, excluir alimentos que contenham na sua composição trigo, centeio, cevada e aveia.

A instituição de uma dieta sem glúten diminui muito o processo auto-imune, e a mucosa intestinal normalmente volta ao normal; todavia, alguns pacientes podem necessitar de meses ou até anos de terapia dietética para recuperação máxima. As

frações tóxicas de peptídeo dos respectivos cereais devem ser evitadas por toda a vida. (KATHLENN; ESCORT, 2005).

De acordo com Granotec do Brasil (1996), a farinha de trigo é a primeira e mais importante matéria-prima utilizada em produtos de panificações. A gliadina e glutenina, sinônimos de extensibilidade e elasticidade, respectivamente, interagem e formam o complexo protéico com propriedades viscoelásticas denominado glúten. Estas propriedades, juntamente com o teor de amido danificado e atividade enzimática propicia uma avaliação do nível de adaptação da farinha à produção de determinados produtos panificados.

As massas com farinha de trigo podem ser consideradas produtos populares consumidas nas formas de lanches ou com outras refeições, sendo as mesmas apreciadas devido à sua aparência, aroma e sabor. Já as massas produzidas sem glúten não tem as mesmas características das produzidas com glúten, dificultando a sua aceitação junto aos portadores da doença celíaca, que procuram uma massa com as mesmas qualidades das produzidas com glúten. Sendo assim, torna-se essencial o conhecimento das características sensoriais dos produtos sem glúten.

Justifica-se, portanto, a elaboração deste trabalho, visando atender a uma necessidade evidente de consumo dos indivíduos celíacos, que é a de poder consumir um bolo de laranja sem glúten, nutritivo e com características sensoriais, mais próxima possível de um bolo de laranja com glúten. O que atualmente não se encontra com facilidade no mercado do município de Natal/RN.

2 OBJETIVOS TEÓRICO

2.1 GERAL:

Esse trabalho teve como objetivo geral desenvolver um bolo de laranja sem glúten.

2.2 ESPECÍFICOS:

- Preparar e realizar análise sensorial de bolo de laranja sem glúten.
- Comparar o bolo preparado com outros bolos de laranjas com glúten.

3 REFERENCIAL TEÓRICO

3.1 DOENÇA CELÍACA

3.1.2 Conceito

A doença celíaca (DC) é definida como um estado permanente de sensibilidade ao glúten do trigo e a proteínas afins do centeio e da cevada. Ocorre em indivíduos geneticamente susceptíveis e se manifesta como uma enteropatia imunomediada, com sintomas gastrintestinais e não gastrintestinais. Verifica-se também em indivíduos assintomáticos, portadores de condições a ela associadas (HILL ID. et al.2005).

3.1.2 Histórico

De acordo com Sdepanian; Morais; Fagundes Neto (1999), a clássica descrição da doença celíaca foi feita por Samuel Gee, em 1888, sob a denominação de "afecção celíaca", relatando as seguintes características: "ingestão crônica" encontrada em pessoas de todas as idades, especialmente em crianças de entre um e cinco anos. Para que ocorra a manifestação da doença celíaca, além do uso do glúten na dieta, é também necessário a interação com outros fatores, genéticos, imunológicos e ambientais.

De acordo com Sdepanian; Morais; Fagundes Neto (2001), em função da presença de glúten, os cereais trigo, centeio, cevada e a aveia devem ser substituídos pelo milho, arroz, batata e mandioca. São considerados alimentos permitidos diversos grãos, azeites, óleos, legumes, frutas, hortaliças, ovos, carnes,

peixes e leite, sendo que a dieta deverá atender às necessidades nutricionais, de acordo com a idade do indivíduo.

3.1.3 Epidemiologia

Carter (apud OLIVEIRA, 2007) afirma que os primeiros estudos epidemiológicos da doença celíaca foram realizados principalmente na Europa. Um dos mais antigos ocorreu em 1950 e mostrou incidência acumulada da doença na Inglaterra e no País de Gales de 1:8.000 e de 1:4.000 na Escócia. Outro, realizado em 1959, revelou incidência de 1:3.000 no Reino Unido.

A prevalência relatada da DC oscilou ao longo dos anos. Um estudo feito no *Queen Elizabeth Hospital for Sick Children* mostrou que o número de crianças diagnosticadas com DC aumentou no início dos anos 70, com picos entre 1971 e 1975 e gradualmente caiu, voltando aos níveis encontrados antes de 1971. Atribuiu-se a queda às mudanças nos hábitos alimentares das crianças, levando à modificação na idade de apresentação da doença. Não se achou explicação para o aumento inicial da incidência, notifica Dias (epud OLIVEIRA 2007, p.20).

Atualmente, relata-se que a ocorrência da DC varia com a região, sendo considerada maior na Europa Ocidental e nos países para onde os europeus migraram. Estudo usando rastreamento sorológico seguido de biopsia intestinal demonstrou, no Reino Unido, prevalência de 1:300, sendo assintomática grande parte dos pacientes (HIN et al., 1999). Outro estudo, transversal, feito na população geral da Itália, revelou prevalência de 4,9% (VOLTA et al., 2001). No geral, estima-se que a DC afeta uma em cada 300 a uma em cada 120 pessoas na Europa (FARREL, KELLY, 2002).

Nos EUA, avaliações em adultos e crianças mostraram prevalência variando de 0,75% em indivíduos sem risco a 4,54% em parentes de primeiro grau de celíacos, resultados semelhantes aos encontrados na Europa (FASANO, et al., 2003).

A DC ocorre também em outras regiões, já tendo sido encontrada na América do Sul, no Norte da África e na Ásia (FARREL; KELLY, 2002). No Brasil, em doadores de sangue, foi verificada prevalência de 1/681 (GANDOLFI L, et al., 2000).

Baseada em investigações feitas na Europa e nos Estados Unidos, segundo Sociedade Norte – americana de Gastroenterologia Hepatologia e Nutrição Pediátricas (NASPGHAN) a prevalência de 1:300 a 1:80 em crianças entre 2,5 e 15 anos de idade, na população geral (HILL, et al., 2005) É uma doença que afeta mais a etnia branca, sendo considerada rara em chineses, japoneses e afro-caribenhos (FARREL; KELLY; TRIER, 2002). A maior incidência (5,6%) foi encontrada entre os saharawi, uma população de africanos que vivem no deserto do Saara: a doença foi descrita como freqüente em iranianos, árabes, judeus, egípcios e turcos (CATASSI C, et al., 2001).

Estudos realizados por volta de 1989 mostraram que, no Brasil, a DC ocorre com maior freqüência em mulatos e em negros. Ocorre em qualquer idade e em ambos os sexos, com predominância no sexo feminino. O modo de apresentação varia com a idade, sendo, em geral, mais aguda na criança e insidiosa no adulto. A variação de resultados relatada pode ser explicada pelo modelo de iceberg, de acordo com o qual somente uma minoria dos pacientes tem doença clinicamente reconhecível, de maneira que a maioria, com a forma silenciosa da doença, permaneceria sem diagnóstico (FEIGHERY, 1999).

3.1.4 Etiologia

A doença celíaca resulta da interação de fatores genéticos, ambientais e imunológicos (FARREL, KELLY. 2002).

3.1.4.1 Fatores genéticos

A importância dos fatores genéticos foi demonstrada por meio de estudos realizados em gêmeos e em grupos familiares, com a maior prevalência da doença em parentes de primeiro grau (FARREL, KELLY. 2002).

Stoks citado por Oliveira (2007, p.21), mostra que as estimativas relatadas de riscos nos irmãos variam de menos de 5% a mais de 20%, refletindo, talvez, a

heterogeneidade genética e ambiental das populações estudadas e/ou os diferentes critérios de diagnóstico utilizados.

A relação da DC com o fator genético vem sendo estudada desde 1940 por Collishaw, onde afirma que a presença da DC em gêmeos veio corroborar o efeito do fator genético dessa doença. Foi referida taxa de concordância de 70% para gêmeos homozigóticos e de 11% para os dizigóticos, pontifica Penna, et al, mencionado em Oliveira (2007,p.21). As moléculas do complexo principal de histocompatibilidade humano (CPH) são essenciais para o desenvolvimento da doença. O CPH é uma região cromossômica onde estão localizados genes codificadores das moléculas de histocompatibilidade numa espécie. Nos seres humanos, o CPH recebe o nome de antígenos de histocompatibilidade humanos (HLA), (ALVES, et al. 2005).

O complexo HLA localiza-se no braço curto do cromossomo seis (6p 21-3) e engloba mais de 200 loci de genes, divide-se em três regiões: classe I, classe II e classe III (THE MHC SEQUENCING CONSORTION 1999). Cerca de 90 a 95% dos casos se associam ao HLA-DQ2 e 5 a 10% ao HLA-DQ8 e se autoperpetuam na presença contínua do glúten. Das pessoas sadias, 20 a 30% são DQ2 positivas, significando que, embora importante, o DQ2 sozinho não é suficiente para conferir predisposição à doença. Os genes HLA conferem até 40% do risco genético, sendo o restante atribuído a genes não HLA. Vários loci provavelmente associados à DC foram descritos. A região HLA foi definida como *locus* CELIAC 1 e duas outras, consideradas importantes, foram identificadas: região CELIAC 2, no cromossomo 5 (5q31-33), e região CELIAC 3, no cromossomo 2 (2q33), esta envolvida na regulação das funções das células T (ROBINS, HOWDIE. 2005). A associação do cromossomo 5 com a DC é inquestionável (LOUKA; SOLLID, 2003). Outros estudos mostraram evidências, menos consistentes, de envolvimento dos cromossomos 9 (9p21), 11q, 14, 15 (15q11-13), 17 e 19pB1. Desses, o cromossomo 11 mostrou-se o mais promissor (LOUKA, SOLLID, 2003).

Outros fatores tais como cirurgia e infecções, prevalece, contudo, a associação genética e infecciosa foram consideradas como participantes na gênese da DC, (SOLLID et al. 2007).

O fator de suscetibilidade de cálcio, conhecido como *in*TP1, trata-se de um componente da parede celular das células, que possui um efeito de modulação

3.1.4.2 Fatores ambientais

Marhs (apud OLIVEIRA, 2007) afirma que a DC decorre da permanente intolerância às proteínas de cereais presentes na dieta. Os estudos, portanto, foram focados nessas proteínas, principalmente no glúten.

O glúten é a massa coesiva, com consistência de borracha, que fica após a remoção dos componentes hidrossolúveis da farinha de trigo e é um termo usado para designar as proteínas ativadoras de DC encontradas no trigo, na cevada, no centeio e, em menor quantidade, na aveia (MARHS apud OLIVEIRA, 2007). Pode ser fracionado em prolaminas, etanol-solúveis e gluteninas, etanol-insolúveis. As prolaminas do trigo são denominadas gliadina, da cevada hordeínas e do centeio secalinas (SCHUPPAN, 2000). A resposta inflamatória e a lesão na DC estão intimamente relacionadas à exposição às prolaminas da dieta, mas as gluteninas também podem participar (CHABD; MILHAS, 2006).

A atividade tóxica do glúten reside na fração gliadina e análogas, com o teor de nitrogênio amida variando de 30 a 40% na gliadina a 13% na avenina (fração prolamina da aveia), concernente, pois, à sua capacidade de exacerbar a DC: trigo > centeio > cevada > aveia. A gliadina contém 250 a 300 aminoácidos e, de acordo com a seqüência destes, subdivide-se em alfa, beta, gama e ômega gliadinas. Todas as frações são tóxicas para os celíacos. A atividade tóxica reside em determinadas seqüências de aminoácidos repetidos, os *motifs*, existindo acentuada homologia de *motifs* entre as prolaminas correspondentes do trigo, da cevada e do centeio, mas não entre aqueles derivados de cereais mais distantes como o arroz, o milho e o sorgo, que não exacerbam a DC (MARHS apud OLIVEIRA, 2007).

O glúten ingerido é o mesmo para o celíaco e para a pessoa normal. É possível que a falha em degradar essas proteínas possa estar exagerada nos pacientes com doença ativa, induzindo a lesão responsável pelo quadro clínico da mesma (KAGNOFF, 2005).

Outros fatores tais como cirurgia gastrointestinal, gravidez, consumo excessivo de glúten e infecções foram considerados como participantes na gênese da DC, (SMECUOL et al. apud Oliveira 2007).

O fator de virulência da *Cândida Albicans* é o HwP1. Trata-se de um componente da parede celular das hifas, que contém seqüências de aminoácidos

muito semelhantes às da gliadina e interagiria de forma covalente com a transglutaminase e com componentes do endomísio, de maneira que a infecção pelo fungo funcionaria como adjuvante, estimulando a produção de anticorpos contra o HwP1 e contra a gliadina e a formação de auto-anticorpos contra a transglutaminase e contra o endomísio (STAAB, et al. 1999).

O tratamento com o interferon gama pode induzir o aparecimento da DC, de forma que ela deve ser considerada entre as doenças imunomediadas por ele induzidas (BARDELLA; MARINO; MERONI, et al. 1999).

O aleitamento materno pode proporcionar proteção contra o desenvolvimento da enfermidade. Seu uso durante a introdução do glúten na dieta e a maior duração estão associados a risco mais baixo. Não está claro, todavia, se ele apenas retarda o aparecimento da doença ou se oferece proteção permanente (PERSON; IVARSSON; HERNELL. 2002).

3.1.5 Patogênese

A chave para a deflagração da DC são os péptides inorgânicos específicos do glúten. Um aspecto singular de gliadina é o seu alto conteúdo de seqüências repetidas de prolina e glutamina (epítomos antigênicos) que atuam na estimulação das células T e no reconhecimento pela TGT (SHAMIR, 2003). As proteínas ingeridas são substrato para degradação proteolítica pelas enzimas gastrintestinais, antes de qualquer exposição ao sistema imunológico. Logo, a questão se os epítomos podem sobreviver a essa degradação tem implicações críticas para sua relevância funcional (MACMANUS; KELHELLE, 2003). Em 2002, Shan *et al*, identificaram um péptide de 33 aminoácidos (33 mer), resistente ao trânsito pelo meio enzimático digestivo, permanecendo estável ante a ação de todas as proteases gástricas, pancreáticas e da orla em escova da mucosa intestinal (SHAN, 2002). Foi mostrado que esse péptide tem muitas, senão todas, as propriedades necessárias para iniciar uma resposta imunológica nos celíacos: sobrevive à ação enzimática no trato gastrintestinal, é um bom substrato para a TGT, é acumulado nas moléculas HLA-DQ, ativa as células T e, além disso, homólogos desse péptide foram

encontrados em todos os grãos tóxicos para os celíacos (MACMANUS; KELHELLE, 2003)). Esse péptide pode ser desdobrado pela propil endopeptidase bacteriana, o que possibilita estratégia terapêutica alternativa à DIG (SHAN, 2002).

O processo pelo qual os péptides parcialmente digeridos do glúten atravessam a barreira epitelial para ter acesso à região subepitelial do intestino é ainda obscuro (RESCIGNO, et al, 2001). Cooper. (apud Oliveira 2007,p.25), que em condições normais, a barreira epitelial do intestino não se deixa atravessar por macromoléculas, é quase impermeável às macromoléculas. Contudo, na DC, a permeabilidade do epitélio está aumentada, condição que permite a passagem das mesmas.

Quando exposto à gliadina, o enterócito reage fisiologicamente com a secreção de zonulina, um processo autolimitado em condições normais. Na DC, porém, a expressão da mesma no trato gastrointestinal acha-se regulada para cima, aumentando a permeabilidade e permitindo a passagem de macromoléculas do lúmen para a lâmina própria (WITTCHEN; HASKINS; STEVENSON, 1999).

A transglutaminase 2 ou transglutaminase tissular (TGT) desempenha importante papel na DC (FARREL; KELLY, 2002). É uma proteína ubíqua, pertencente ao grupo das enzimas cálcio-dependentes, com múltiplas funções (CAPUTO et al, 2004). No tecido normal catalisa modificações postranslacionais de proteínas, a ligação cruzada de resíduos específicos de glutamina com aminas primárias, com formação de ligações isopeptídicas que estão envolvidas em várias funções, como a cicatrização de feridas, formação de envelopes celulares, no apoptose e na estabilização da matriz extracelular (ALAEDINI; GREEN, 2005). Sua expressão está aumentada nos casos de lesão tissular e, especialmente, na DC. Exerce suas funções tanto no compartimento intracelular quanto no extracelular (CAPUTO et al, 2004).

Na DC age modificando epítomos patogênicos da gliadina, transformando, por meio da deaminação, resíduos positivos de glutamina em resíduos negativamente carregados de glutamato, possibilitando sua ligação com as moléculas de DQ2 e de DQ8 presentes na superfície das células apresentadoras de antígenos (CAA), levando à maior estimulação das células T (MOWAT, 2003). Outro papel da transglutaminase na DC é atuar como auto-antígeno, reconhecido por anticorpo específico e cujo mecanismo de formação permanece especulativo. A ação desses auto-anticorpos é controversa até agora. Eles constituem a maior evidência de auto-

imunidade na DC. Provavelmente, inibem a ação da transglutaminase, de forma parcial, dose-dependente (ESPOSITO et al, 2002). São produzidos inicialmente na mucosa intestinal, tendo os péptides da gliadina como "gatilho" para sua síntese, podendo, posteriormente, ser encontrados em outros tecidos (TRONCONE et al, 2004). As manifestações extra-intestinais da DC possivelmente estão relacionadas à presença *in situ* desses auto-anticorpos (TRONCONE, et al. 2004). A função alterada da TGT pode contribuir significativamente para o desenvolvimento de fibrose em órgãos como o pulmão, o fígado e os rins, da Coreia de Huntington e, provavelmente, da doença de Alzheimer. Sua ausência, no rato, revelou redução na cicatrização das feridas e na imunidade e surgimento de diabetes (FESUS; PIACENTINI, 2002). Foram também descritos outros tipos de auto-anticorpos, contra actina, calreticulina (proteína semelhante à gliadina) e novos antígenos tais como a enolase e a adenosina trifosfato (ATP) sintase de cadeia beta, esses mais recentemente (STULIK, 2003).

A observação de que os títulos de anticorpos antiTGT caem, tornando-se quase imperceptíveis durante a DIG, sugere que a atividade das células B depende da presença de antígenos. Propôs-se que o complexo gliadina-TGT estimular as células T glúten específicas a induzirem a produção de anticorpos antiTGT e que as células B e T reconheceriam diferentes partes desse complexo: as células T reagem aos péptides menores da gliadina e as B respondem à enzima (DEWAR; PEREIRA; CICLITIRA, 2004). Um aumento nos linfócitos intra-epiteliais (LIE) é uma característica da DC, mas seu papel na doença permanece pouco claro (KAGNOFF, 2005). Podem participar na gênese da lesão do epitélio. Após serem ativados, mudam suas características de células T antígeno-específicas para outras capazes de mediar lesão de células epiteliais pelo reconhecimento de moléculas estresse-induzidas nas mesmas (KAGNOFF, 2005).

3.1.6 Quadro clínico

O espectro clínico da doença celíaca é muito amplo. O efeito das citocinas (eventos moleculares) estende-se para muito além da mucosa gastrintestinal, podendo atingir qualquer órgão, tornando as manifestações clínicas extremamente pleomorfas, tanto que a DC já foi considerada "a sífilis do século XXI" (DUGAN, 2004).

A DC pode manifestar-se em qualquer idade. Sabe-se que os sintomas de má-absorção são mais acentuados nos primeiros anos de vida e diminuem gradativamente e que a gravidade da enteropatia está relacionada à quantidade de glúten ingerida (FARREL; KELLY, 2001). É provável que o espectro clínico da doença ainda não seja completamente conhecido.

Baseados em dados clínicos, histopatológicos, imunológicos e epidemiológicos, Ferguson classificou a DC em formas ativa, silenciosa, latente e potencial. Na forma ativa, os graus de má-absorção e de deficiência nutricional variam de acentuado a mínimo; na silenciosa, não ocorrem sintomas, mas a pesquisa de anticorpos séricos é positiva e existem alterações histológicas. O termo latente foi reservado para aqueles pacientes com biopsia normal quando em dieta com glúten, mas que apresentaram ou apresentarão mucosa plana, recuperável após dieta sem glúten. Na forma potencial, a biopsia jejunal é considerada "normal" para propósito de diagnóstico, mas mostra anormalidades anatomopatológicas ou imunológicas sutis, tais como aumento dos LIEs, aumento da expansão dos receptores gama/delta nesses linfócitos, permeabilidade jejunal anormal ou alta concentração de AGA imunoglobulina M (IgM) e imunoglobulina A (IgA) e de outras classes de anticorpos IgM no fluido de lavagem intestinal, Ferguson, Arranz e O' Mahony (apud OLIVEIRA 2007,p.28).

Na DC clássica ou típica, ocorre a expressão plena da enteropatia com os típicos achados da má-absorção. Os sintomas gastrintestinais predominam. Na forma atípica, predominam as manifestações extra-intestinais. Os sintomas referentes ao trato digestivo são mínimos ou ausentes. Na forma silenciosa, os pacientes são assintomáticos, mas têm sorologia positiva e biopsia com atrofia de vilosidades. Na forma latente, a sorologia é positiva, mas a biopsia é normal. Esses pacientes, em geral, desenvolvem a doença mais tardiamente.

Na criança, a DC clássica em geral se manifesta entre seis e 24 meses de idade, após a introdução do glúten na dieta (FARREL; KELLY, 2001). O paciente apresenta diarreia crônica, retardo no crescimento, distensão abdominal acentuada, hipotrofia e hipotonia musculares, hiporrexia e irritabilidade. A doença é insidiosa e progressiva. A diarreia é inicialmente intermitente, torna-se crônica, com fezes volumosas. As fezes consideradas típicas, ou seja, pálidas, gordurosas, volumosas e malcheirosas, ocorrem em 50% dos pacientes. Às vezes verifica-se diarreia aquosa profusa, explosiva, levando a grave quadro de desidratação, acidose, distúrbio hidroeletrólítico com acentuada hipocalcemia, distensão abdominal, hipotensão e letargia, constituindo a chamada crise celíaca. Podem ainda constatarem-se vômitos, constipação, dor abdominal, anorexia, crescimento deficiente e edema periférico. O aspecto do paciente é bastante característico: criança desnutrida, pálida, por vezes com edema de membros inferiores, distensão abdominal e nítida redução da musculatura glútea e dos membros Penna e Neto (apud OLIVEIRA 2007,p.28).

A forma atípica da doença é mais encontrada em crianças mais velhas e nos adolescentes. Os sintomas de má-absorção estão ausentes e as queixas gastrintestinais são mínimas ou inexistentes (HILL, et al., 2005).

Baixa estatura pode ser a única manifestação da DC e cerca de 8 a 10% de pacientes com baixa estatura idiopática têm a doença identificada sorologicamente. Alguns mostraram diminuição da produção de hormônio de crescimento pós-teste de estimulação, cujos valores voltaram ao normal após introdução do tratamento dietético (FASANO;CATASSI C, 2001).

Hipoplasia do esmalte na dentição secundária foi também descrita como manifestação inicial da doença (FASANO, 2005).

A anemia é um achado comum em crianças celíacas, porém há poucas evidências demonstrando DC em anêmicos (HILL, et al., 2005).

Penna, Mota e Neto, (apud OLIVEIRA 2007) destacaram diarreia, distensão abdominal, emagrecimento, alterações de humor, anorexia e palidez como as principais manifestações clínicas na criança. Estudo feito pela Associação de Celíaco do Brasil mostrou que 88,9% dos cadastrados tinham a forma clássica da doença e os demais a forma não clássica (sem diarreia). Os sinais e sintomas mais encontrados na forma clássica foram diarreia, perda de peso, distensão abdominal, irritabilidade, vômitos e redução do crescimento. Desses pacientes, 72% eram

crianças (SDEPANIAN; MORAES, NETO, 2001). Penna apud Oliveira (2007,p.29), mostrou que não se deve esperar quadros bem típicos de má-absorção na DC e que os pacientes eutróficos representavam mais de 10% dos casos do estudo. No adulto em geral, a doença é mais insidiosa que na criança e as formas atípica e silenciosa as mais encontradas. Os sintomas digestivos incluem diarreia episódica noturna ou matinal, flatulência, perda de peso e desconforto abdominal. Nos EUA, adultos mostraram a diarreia como forma de apresentação em 62% dos casos e a forma silenciosa em 38% (GREEN, 2005). Rastreamento feito em um centro de referência revelou que 5% dos pacientes preenchendo os critérios para o diagnóstico da síndrome do cólon irritável eram celíacos (SANDERS et al.,2001). Estudo feito em celíacos mostrou prevalência de 20% de pacientes com sintomas de cólon irritável comparados com 5% dos controles. Entretanto, se existe ou não real associação entre essas entidades, permanece sem resposta (O'LEARY; QUIGLEY, 2003).

Infertilidade e abortos recorrentes podem ser sinais da doença. A infertilidade pode atingir também o homem e é secundária à baixa contagem de espermatozoides ou à impotência, Farthing et al.(apud OLIVEIRA (2007,p.31). A DC tanto da mãe quanto do pai pode resultar em baixo peso ao nascer.(LUDVIGSSON, 2001)

Formas não usuais tais como hematúria, cardiomiopatia e miocardites, com ou sem insuficiência cardíaca e responsiva à dieta adequada, foram descritas (CURIONE et al., 1999). A cardiopatia é uma resposta imune dirigida contra antígenos presentes no miocárdio e no intestino.

Outras manifestações relatadas da DC incluem hipertransaminasemia, edema periférico, infecções recorrentes, hipoglicemia, lipotímia e hipotireoidismo, descritos em adultos e crianças (BOTTARO, 1999).

Entre as manifestações cutâneas, a dermatite herpetiforme (DH) ou doença de Duhring merece destaque. Caracteriza-se por uma erupção papulovesicular muito pruriginosa ou bolhosa, com escoriações, localizada nos cotovelos, joelhos, nádegas, escalpo e dorso, sendo extremamente raros os casos sem envolvimento de uma dessas áreas, embora fossem descritos episódios envolvendo as palmas e outras áreas não usuais. O diagnóstico é feito pela demonstração de depósitos granulares de imunoglobulina A (IgA) nas áreas perilesionais, não afetadas pelas bolhas. A DH é uma doença familiar e 10 a 15% dos parentes de primeiro grau têm DC ou dermatite (ZONE, 2005). Zenne diz ainda que queixas intestinais são raras,

mas 90% ou mais dos pacientes mostram enteropatia variando de lesão infiltrativa na mucosa plana, indistinguível da DC, à biopsia intestinal, etanto o *rash* cutâneo quanto a enteropatia respondem à dieta. A TGT epidérmica, também conhecida como TGT-3, foi identificada como auto-antígeno da DH. Demonstrou-se que ela, e não a TGT-2 (auto-antígeno da DC), é que forma o complexo com a IgA precipitada na pele e isso pode ajudar na compreensão das diferentes apresentações clínicas da DC e da DH. (SRDY et al, 2002)

3.1.7 Doenças Associadas

A DC está associada a numerosas doenças auto-imunes e não autoimunes (HILL et al., 2005). Em várias delas a sensibilidade à gliadina já foi comprovada e em outras parece estar implicada. Por considerar que o glúten desempenha papel mais importante do que se pensava na gênese dessas doenças, alguns autores referem-se a esse grupo como doenças associadas ao glúten, sendo a redução dos sintomas com a retirada do glúten da dieta o fator unificador (HELMS, 2005).

O mecanismo responsável por esse fato não é conhecido e várias hipóteses foram aventadas, na tentativa de explicar o envolvimento de múltiplos órgãos, mas certamente um desarranjo no sistema imunológico, pelo menos em parte devido ao polimorfismo genético, é crucial na fisiopatogênese (HELMS, 2005). A importância do tempo de exposição ao glúten na prevalência dessas doenças é controversa (VENTURA, 1999).

Entre as doenças auto-imunes, existem fortes evidências de associação entre a DC e diabetes tipo 1 (DM1), sendo relatado que até 8% dos pacientes com DM1 têm biopsia intestinal com achados semelhantes ao da DC, afirma Sigurs et al (apud OLIVEIRA 2007, p.32). Tireoidite auto-imune é outra doença freqüentemente associada à DC, embora na criança as evidências da mesma sejam fracas (BERTI et al., 2000). Foram também descritas associação com lúpus eritematoso sistêmico, doença de Addison, hepatite auto-imune, colangite esclerosante, cirrose biliar primária, nefropatia por IgA, doença pulmonar intersticial, inclusive a alveolite fibrosante crônica, hemossiderose pulmonar idiopática, síndrome de Sjögren,

cardiomiopatia auto-imune, pericardite recorrente, esclerodermia, artrite reumatóide, púrpura trombocitopênica, sarcoidose e deficiência de IgA, entre outras (HILL et al., 2005). A associação com o lúpus eritematoso sistêmico é questionável (RENSCH et al. 2001). Shah (apud OLIVEIRA 2007, p.32) Existem dados ligando a DC à doença inflamatória intestinal, particularmente à proctite ulcerativa e à colite microscópica. Entre as doenças não auto-imunes, provavelmente a associação mais documentada é com a síndrome de Down, na qual a prevalência da DC varia de 4 a 17% , afirma Galel et al (apud OLIVEIRA 2007, p.32), e um terço dos pacientes não tem manifestação gastrointestinal². Prevalências da DC de 4,1 a 8,1% na síndrome de Turner e de 8,2% na de Williams foram verificadas, logo, pacientes com essas síndromes e que tiverem o haplótipo HLA específico para DC devem ser rastreados (HILL et al., 2005).

3.1.8 Diagnóstico

Suas múltiplas manifestações clínicas, por vezes sutis ou mesmo ausentes, fazem com que a DC seja subdiagnosticada. Uma abordagem diagnóstica requer capacidade para reconhecer as manifestações gastrintestinais e não gastrintestinais da doença por parte do clínico, além de alto grau de alerta quanto à possibilidade de sua existência. Pacientes suspeitos são submetidos aos testes de rastreamento para identificação dos candidatos à biopsia intestinal. Num primeiro passo, são solicitadas pesquisa de ATT e dosagem de IgA, esta para afastar deficiência de IgA entre os celíacos. Caso seja negativa e o paciente considerado de baixo risco, como aqueles apenas com diarreia, sem outros sintomas, a DC é pouco provável, a biopsia não está indicada, devendo-se pesquisar outra doença. Caso positiva, está indicada a biopsia. Aos pacientes com risco moderado, por exemplo, com diarreia com história familiar de DC, recomenda-se pesquisa de AAT e de EMA. Sendo ambas negativas, doença pouco provável, biopsia não indicada. Em caso de qualquer uma ser positiva, está indicada a biopsia. Nos quadros fortemente sugestivos, como sintomas típicos com história familiar positiva, anemia ferropriva persistente ou crescimento comprometido, recomenda-se a biopsia mesmo com testes negativos. (HILL, 2005).

Nos casos com biópsia compatível com DC, instituir a DIG. Constatando-se resolução total dos sintomas com o tratamento, fica estabelecido o diagnóstico da doença (FARREL, 2002).

Crianças assintomática, mas pertencentes a grupos de risco, tais como os parentes de primeiro grau de celíacos, aquelas com DM1, com doenças auto imunes sabidamente associadas à DC e com síndrome de Down, de Turner ou de Williams devem ser rastreadas, de preferência aos três anos de idade.(HILL ID, 2005).

Estando os testes de rastreamento negativos, a doença é pouco provável, exceto nos casos de síndrome de Down e de diabetes, em que a positividade pode ocorrer mais tardiamente. Nessas crianças, repetir os testes em intervalos regulares durante alguns anos ou se surgirem sintomas sugestivos da doença. E, se possível, determinar os haplótipos HLA-DQ2 e HLA-DQ8.

Hill diz ainda que Crianças com idade inferior a dois anos podem ter pesquisa de AAT ou de EMA negativas, mesmo na presença da doença. Recomenda-se pesquisar os AGAs, que são os melhores marcadores para essa faixa etária.

No diagnóstico diferencial devem ser consideradas as doenças que cursam com diarreia crônica semelhante à da DC, tais como colite microscópica, insuficiência pancreática exócrina, intolerância às proteínas do leite, má-absorção de frutose. Desnutrição proteica-calórica primária, constipação intestinal e síndrome do intestino irritável também estão incluídos (CHAND; MIHAS, 2006). Um desafio no diagnóstico diferencial são as manifestações atípicas mencionadas anteriormente. Chand diz que no diagnóstico diferencial dos achados radiológico e endoscópico estão o espru tropical, a enteropatia pelo HIV, a enteropatia por radiação e a reação aos transplantes. Histologicamente, deve ser diferenciada da gastrenterite aguda por bactéria, vírus ou protozoários, da enterite crônica, dos linfomas e da diarreia persistente, entre outras.

3.1.9 Tratamento

O tratamento da DC deve ser estabelecido somente após confirmação do diagnóstico (CICLITIRA, 2001).

O tratamento convencional e único até o momento é a DIG. Isso implica evitar alimentos contendo trigo, centeio e cevada. Mesmo pequenas quantidades do glúten podem ser prejudiciais (NIH, 2004). A dieta deve ser mantida por toda a vida e, quando bem aceita, resulta na recuperação completa da inflamação intestinal. Há dúvidas em relação ao conceito do que é DIG, gerando controvérsias a respeito de como rotular um produto isento de glúten (KUPPER, 2005).

Não existem dúvidas quanto à exclusão do trigo, da cevada e do centeio, entretanto, a exclusão da aveia e do amido de trigo da dieta é controversa (KUPPER, 2005). Há estudos envolvendo adultos e crianças, sugestivos de que a inclusão da aveia é segura (KILMARTIN et al., 2003). Outros mostraram que a aveia pode provocar atrofia das vilosidades e dermatite, uma situação que, embora rara, é preocupante. Nos EUA e no Canadá, devido à possibilidade de contaminação, o uso da aveia não é recomendado. O amido de trigo usado em alguns países da Europa também não é utilizado nos EUA e no Canadá (KUPPER, 2005).

Os alimentos enlatados, salsichas, linguiças, salames e presuntos podem conter trigo em sua preparação e o café cevada, (PENNA RJ apud OLIVEIRA 2007,p.45), alimentos cuja composição é desconhecida não devem ser ingeridos.

A adesão à dieta nem sempre é fácil, pois implica mudanças de hábitos alimentares já arraigados e adaptação a um novo tipo de alimentação. O tratamento adequado requer uma equipe que inclui o paciente, a família, o médico, o nutricionista e grupos de suporte ao celíaco; abordagem individualizada; compreensão da qualidade de vida com o uso de informações atualizadas; acompanhamento rígido com monitoramento da adesão à dieta e do estado nutricional; além de informações adicionais e suporte psicológico (CASE S. 2005)

A dieta deve ser feita sob orientação de nutricionista experiente, havendo necessidade de cuidadosa explanação da doença, das suas complicações e da necessidade de prevenção. Especial atenção deve ser dada ao paciente com poucos sintomas ou assintomático. Uma história de produtos isentos de glúten ajuda. Paciente cujos sintomas persistem ou que os desenvolve após um período

livre pode não estar com adesão completa à dieta ou ter outro problema não relacionado com a doença. A causa mais comum de recidiva é o consumo de glúten inadvertidamente ou não. O médico deve alertar a respeito de alimentos que contêm glúten oculto como cereais, cerveja, milho ou arroz com malte de cevada como aromatizante. Alguns medicamentos contêm glúten em seu excipiente (CASE S. 2005). Há casos, principalmente em mulheres, em que ocorre deterioração dos sintomas, sendo atribuída essa resposta paradoxal à infecção por *Helicobacter pylori* ou à ausência de fibras na dieta (CICLITIRA PJ. AGA 2001).

O desafio pelo glúten deve ser reservado para pacientes cujo diagnóstico permaneça duvidoso após período de dieta sem glúten e também quando tiver sido feito na infância baseado em biopsia sem teste positivo, pois se sabe que existem doenças que simulam a DC (FARREL; KELLY, 2002).

3.1.10 Complicações

As complicações da DC ocorrem após muitos anos de doença e são mais comuns nos adultos (SHAND E MIHAS, 2006). Várias delas como a osteopenia/osteoporose, hipoesplenismo, hepatopatia e infertilidade já foram referidas.

Homes et al.,(apud OLIVEIRA, 2007) diz que vários tipos de tumores malignos podem resultar diretamente da DC e já se observou que a maior incidência nos doentes não tratados reduz-se àquela da população geral após alguns anos de tratamento. Foram relatados carcinoma escamoso do esôfago, da faringe e da cabeça e pescoço; adenocarcinoma do delgado e linfoma não-hodgkin. Os linfomas não-hodgkin são dos tipos T e B e encontram-se tanto no intestino quanto extra-intestinal. A prevalência de linfoma nos celíacos é de 6% a 8%, com a maioria dos casos manifestando-se na sexta década, com recorrência de diarreia, perda de peso, dor ou perfuração aguda, obstrução intestinal ou hemorragia. Entretanto, alguns acham que o risco aumentado de desenvolvimento de linfoma no celíaco é mais baixo do que se pensa (GILLET et al. 2002). O mecanismo responsável por essa maior incidência de tumores malignos é desconhecido.

O risco, portanto, é especialmente alto nos pacientes com doença de longa duração precedendo a instituição da dieta (NELSEN, 2002). Apesar de grave, a jejunoileíte ulcerativa é uma complicação rara da DC. Caracteriza-se por ulceração crônica e constrição do delgado e, menos comumente, do cólon (CICLITIRA, 2001).

O ER refere-se aos casos de diarreia e atrofia vilositária persistente após pelo menos seis meses de DIG. Em aproximadamente 73% dos pacientes com ER foi demonstrada população anormal de LIE que não expressava receptores CD8, CD4 e outros receptores das células T (GREEN; JABRI, 2006). Esses pacientes são considerados como tendo linfoma críptico de células T. O prognóstico desses casos é reservado. Os AAAs são especialmente úteis no diagnóstico do ER, havendo significativa correlação com a gravidade de atrofia da mucosa e sua presença indica enteropatia grave (SUGAlet al., 2000). O tratamento é feito com corticóides e imunossupressores e, se necessário, nutrição enteral. O uso de infliximabe e de alentusimabe foi proposto como possíveis formas de tratamento (GILLETI et al., 2002).

4 METODOLOGIA

4.1 TIPO DE ESTUDO

Este estudo classifica-se do tipo experimental, no qual foi elaborado um bolo de laranja sem glúten.....

4.2 PERÍODO DO ESTUDO

Foi realizado de Setembro a Outubro de 2008

4.3 PREPARO DO BOLO

O bolo de laranja foi desenvolvido na área de produção de uma panificadora em condições de isolamento do ambiente de manipulação da massa com glúten. Portanto, protegendo a massa em desenvolvimento de qualquer contaminação com glúten, seja nos equipamentos, bancadas, mesas e no ar. Para realização deste experimento, foram utilizados equipamentos (batedeira, liquidificador) novos, que nunca foram manuseados anteriormente. Procurou-se desenvolver um bolo de laranja com características sensoriais similares às do bolo de laranja tradicional (com farinha de trigo), através da combinação de diferentes produtos: farinha de arroz, leite de soja, margarina de palma, ovos, açúcar, fermento em pó, laranja, casca da laranja e sal. Inicialmente, os ingredientes foram separados, sendo posteriormente misturados e levados ao forno, conforme demonstrado no diagrama 1.

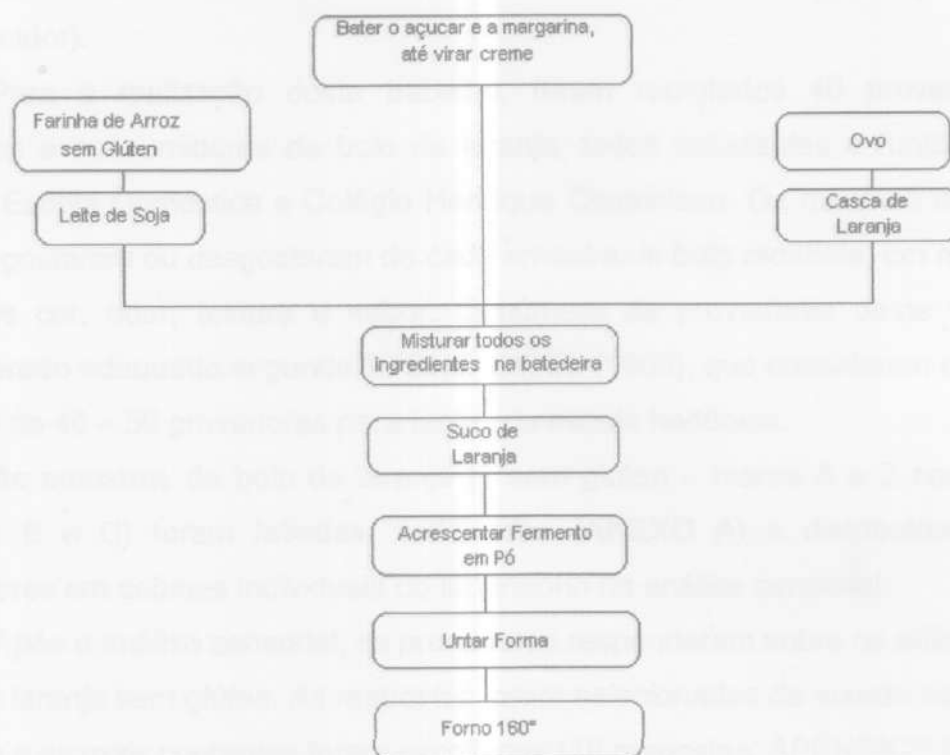


Diagrama 1: Fluxograma do Processo do Preparo do Bolo
Fonte: Elaboração Própria (2008).

4.4 ANÁLISE SENSORIAL

A análise sensorial tem por objetivo avaliar a aceitação de produtos, de forma individual ou em relação a outros, através de vários métodos utilizando atributos como sabor, cor, aparência, odor, textura (CHAVES E SPROESSER, 2005).

Após a confecção do bolo, este foi submetido à análise sensorial juntamente com mais dois bolos de diferentes marcas contendo o mesmo sabor de laranja.

A análise sensorial foi realizada no Laboratório de Análise Sensorial do curso de Nutrição da FARN, sendo utilizado o Teste de Escala Hedônica para estabelecer o grau de aceitação dos produtos. O Teste de Escala Hedônica, é um teste afetivo, geralmente utilizado para quantificar o nível de aceitação da amostra, utilizando uma escala de nove pontos conforme o APÊNDICE A, (DEBONI, 1996). É bastante utilizado para comparar produtos concorrentes no mercado, no desenvolvimento de novos produtos, como também na otimização/melhoria da qualidade de produtos.

Não necessitam de indivíduos treinados, sendo bem aplicado à população em geral (consumidor).

Para a realização deste trabalho, foram recrutados 40 provadores não treinados e consumidores de bolo de laranja, todos estudantes e funcionários da FARN, Escola Doméstica e Colégio Henrique Castriciano. Os mesmos avaliaram o quanto gostaram ou desgostaram de cada amostra de bolo recebida, em relação dos atributos cor, odor, textura e sabor. O número de provadores deste trabalho é considerado adequado segundo STONE; SIDEL (1993), que consideram um número mínimo de 40 – 50 provadores para testes de escala hedônica.

As amostras de bolo de laranja (1 sem glúten – marca A e 2 com glúten – marcas B e C) foram fatiadas, codificadas (ANEXO A) e distribuídas para os provadores em cabines individuais do laboratório de análise sensorial.

Após a análise sensorial, os provadores responderam sobre os atributos do bolo de laranja sem glúten. As respostas foram selecionadas de acordo com cada atributo e as mais coerentes foram escolhidas (18 respostas, APÊNDICE B e C).

4.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os resultados foram avaliados por Análise de variância (ANOVA), com teste de Tukey para comparar se houve diferenças significativas entre as amostras, todas ao nível de 5% de significância ($p < 0,05$). Os testes estatísticos foram realizados no programa SPSS, versão 11.5 for Windows.

5 RESULTADOS E DISCUSSÃO

5.1 TABELA DE AMOSTRA DAS NOTAS MEIA ATRIBUÍDAS PELOS OS PROVADORES.

A tabela 1 mostra as notas médias atribuídas pelos provadores, quanto aos atributos sensoriais de bolo de laranja sem glúten (A) e as outras marcas (B e C). Observou-se que as médias das notas atribuídas aos bolos para cada atributo, não apresentaram grandes variações e a análise estatística comprovou que não houve diferença significativa ao nível de 5%, entre os parâmetros avaliados. Verificou-se também que a maior média observada foi com relação à "cor" da marca A (bolo sem glúten), que obteve média de 7,85 (gostei moderadamente) e a menor média foi com relação ao atributo "cor" da marca C (bolo com glúten), que obteve média igual a 5,95 (nem gostei/nem desgostei).

Tabela 1: Notas médias atribuídas pelos provadores, em relação aos atributos sensoriais de bolo de laranja sem glúten e demais marcas.

ATRIBUTOS	MARCAS		
	A	B	C
COR	7,85 ^a	6,10 ^a	6,08 ^a
ODOR	6,68 ^a	7,18 ^a	6,38 ^a
TEXTURA	6,10 ^a	7,18 ^a	6,15 ^a
SABOR	6,102 ^a	7,42 ^a	5,95 ^a

As letras minúsculas (linhas) iguais indicam que não houve diferenças, significativas entre as amostras.

Fonte: Elaboração Própria (2008).

O gráfico 1 apresenta os resultados da análise sensorial pelos provadores, no qual demonstraram que o bolo de laranja sem glúten apresentou boa aceitação sensorial, em relação ao atributo "cor", totalizando um índice de aceitação de 72,5% (gostei muito + gostei muitíssimo).

Escala: DMT: Desgostei muitíssimo, NG/ND: Nem gostei/ Nem desgostei, GL: Gostei ligeiramente, GMO: Gostei moderadamente, GM: Gostei muito, GMT: Gostei muitíssimo.

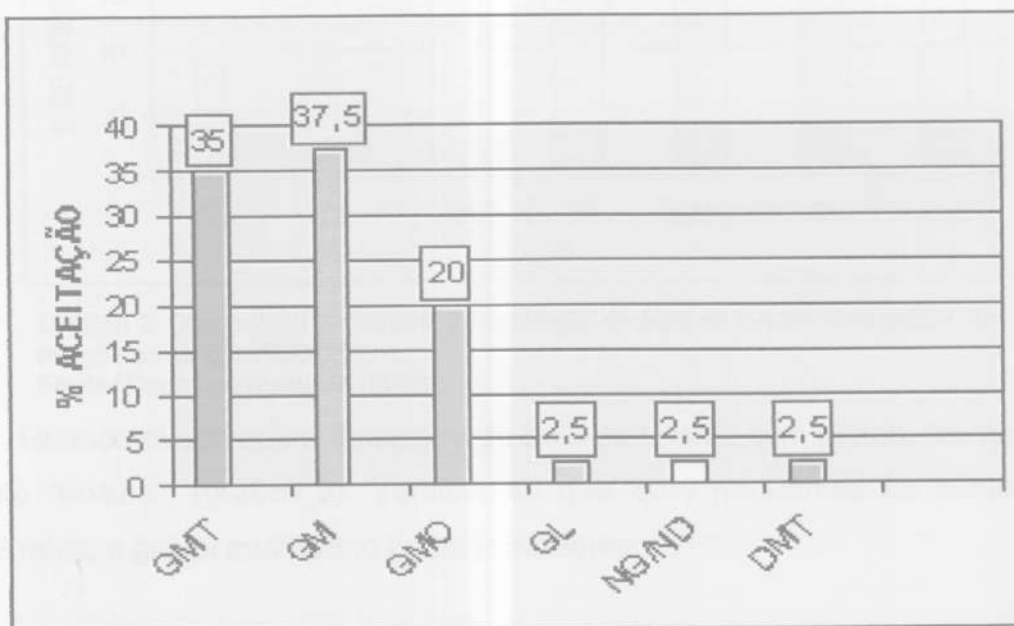


Gráfico 1: Distribuição percentual de aceitação do bolo de laranja sem glúten, em relação ao atributo "COR".

Fonte: Dados da pesquisa (2008).

Os resultados semelhantes ao nosso estudo foram achados no estudo realizado por Introvini et al. (2008) mostrou que o bolo de chocolate com coco sem lactose e glúten apresentou boa aceitação pelos provadores, totalizando 66% (sendo que 24% dos provadores atribuíram como conceito gostei muitíssimo e 42% atribuíram gostei muito).

No que diz respeito à distribuição percentual de aceitação do bolo de laranja sem glúten quanto ao atributo "odor", como está representado no gráfico 2. Constatou-se que boa parte dos provadores apresentaram boa aceitação, sendo que 27,5% atribuíram como conceito gostei muito e 22,5% atribuíram gostei moderadamente, sendo também considerável a presença com 10% do gostei muitíssimo.

Escala: DM: Desgostei muito, DL: Desgostei ligeiramente, NG/ND: Nem gostei/Nem desgostei, GL: Gostei ligeiramente, GMO: Gostei moderadamente, GM: Gostei muito, GMT: Gostei muitíssimo.

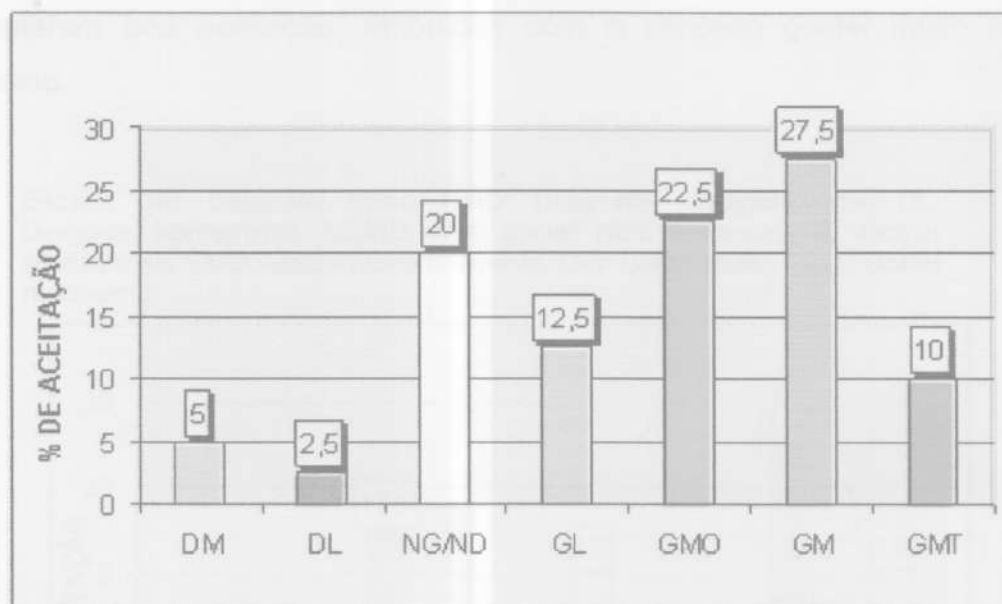


Gráfico 2: Distribuição percentual de aceitação do bolo de laranja sem glúten, em relação ao atributo "ODOR".

Fonte: Dados da pesquisa (2008).

Quando observado a aceitação do bolo de laranja sem glúten, em relação ao atributo "textura", (gráfico 3). Verificou-se que 30% referem-se ao somatório do gostei muito e gostei muitíssimo pelos provadores.

Escala: DM: Desgostei muito, DL: Desgostei ligeiramente, NG/ND: Nem gostei/Nem desgostei, GL: Gostei ligeiramente, GMO: Gostei moderadamente, GM: Gostei muito, GMT: Gostei muitíssimo

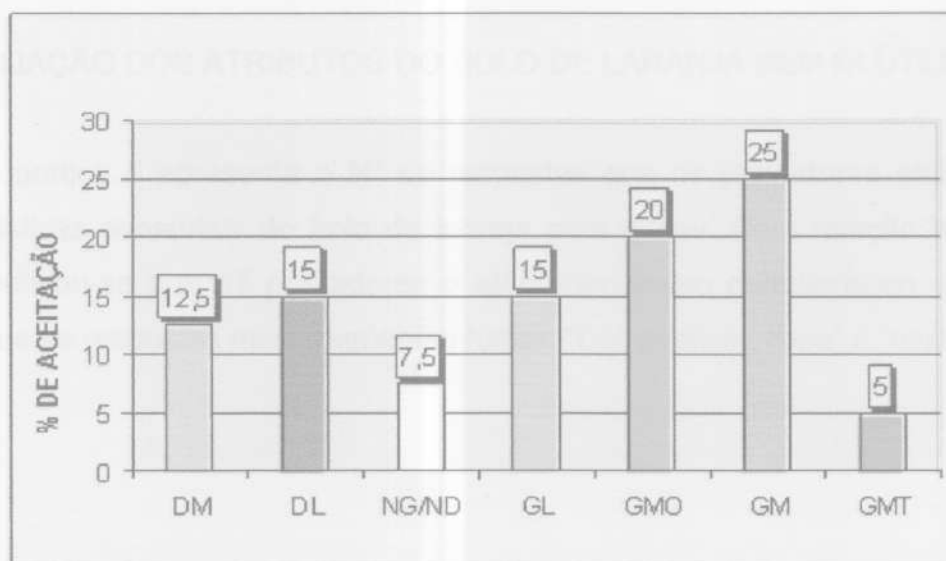


Gráfico 3: Distribuição percentual de aceitação do bolo de laranja sem glúten, em relação ao atributo "TEXTURA".

Fonte: Dados da pesquisa (2008).

O gráfico 4, mostra a aceitação do bolo de laranja sem glúten, em relação ao atributo "sabor", onde observou-se que boa parte dos provadores (37,5%) apresentaram boa aceitação, atribuídos com o conceito gostei muito e gostei muitíssimo.

Escala: DM: Desgostei muito, DMO: Desgostei moderadamente, DL: Desgostei ligeiramente, NG/ND: Nem gostei/ Nem desgostei, GL: Gostei ligeiramente, GMO: Gostei moderadamente, GM: Gostei muito, GMT: Gostei muitíssimo.

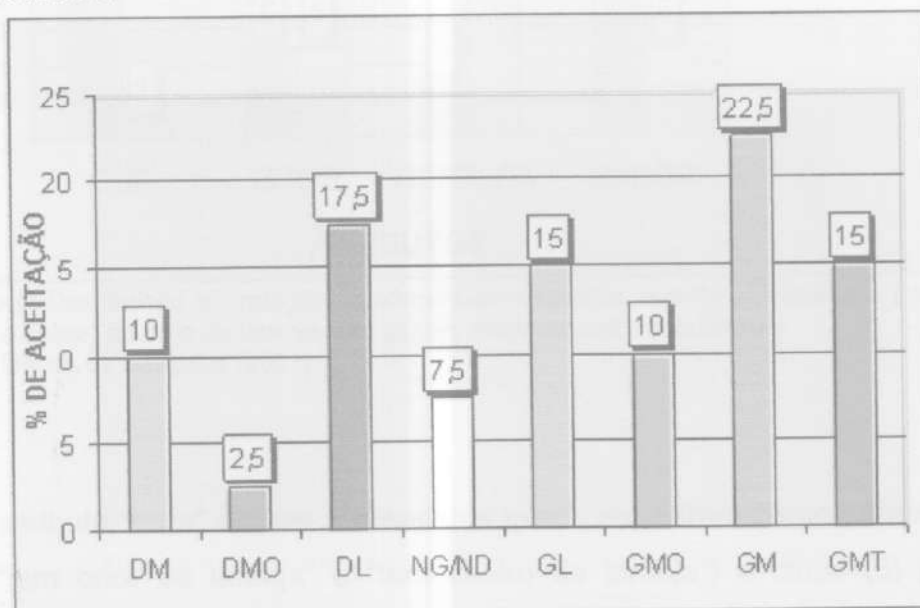


Gráfico 4: Distribuição percentual de aceitação do bolo de laranja sem glúten, em relação ao atributo "SABOR".

Fonte: Dados da pesquisa (2008).

5.2 AVALIAÇÃO DOS ATRIBUTOS DO BOLO DE LARANJA SEM GLÚTEM.

O gráfico 5 apresenta o N° de respostas que os provadores atribuíram às características sensoriais do bolo de laranja sem glúten. Com relação ao atributo "cor", verificou-se que 17 provadores o atribuíram como característico de laranja, sendo que as respostas mais frequentes foram: "Cor atrativa", "boa" e "muito boa".

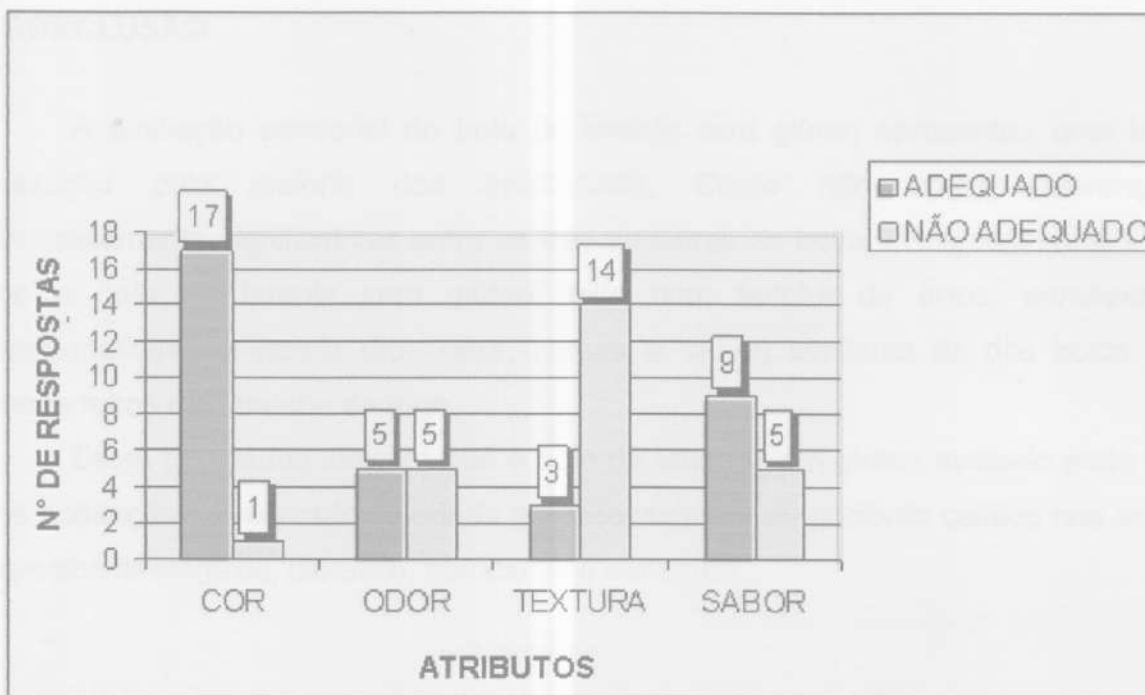


Gráfico 5: Distribuição em relação ao número de respostas, quanto aos atributos (cor, odor, textura e sabor) do bolo de laranja sem glúten, atributos pelos provadores.
Fonte: Dados da pesquisa (2007).

O atributo “odor” obteve 5 respostas que o atribuíram como característico de laranja (“tem odor de laranja” e “tem cheiro de laranja”) e cinco (5) provadores acharam que o odor não era característico (“tem odor de ovo” e “não gostei do odor”).

A textura do bolo sem glúten pareceu receber a maior rejeição, pois 14 provadores a atribuíram como não característica ou não adequada para um bolo de laranja. Dentre as respostas mais relatadas estavam: “Textura pegajosa”, “Textura arenosa”, “Textura seca” e “Textura dura”.

O sabor foi relacionado como característico de laranja por nove (9) provadores que o atribuíram como: “Tem gosto de laranja”. Cinco (5) provadores atribuíram o sabor como não característico (“Gosto de cuscuz”, “Não gostei do sabor” e “Gosto não esperado”).

6 CONCLUSÃO

A avaliação sensorial do bolo de laranja sem glúten apresentou uma boa aceitação pela maioria dos avaliadores. Como não houve diferenças estatisticamente significativas entre as três amostras de bolos avaliadas, conclui-se que o bolo de laranja sem glúten, feito com farinha de arroz, apresentou características sensoriais (cor, odor, textura e sabor) similares às dos bolos de laranja feitos com farinha de trigo.

Estes resultados indicam que o bolo de laranja sem glúten avaliado pode ter boa aceitação no mercado, suprimindo as necessidades do paciente celíaco nos seus aspectos fisiológicos, dietético, nutricional e sensorial.

REFERÊNCIAS

- ALAEDINI, A, GREEN PHR. Narrative review. Celiac disease: Understanding a complex autoimmune disorder. **Ann Int Med** n.142, p.289-98, 2005.
- ALVES, C et al. Importância do sistema de histocompatibilidade humano (HLA) em **Pediatria**. São Paulo n.27, p.274-86, 2005.
- BARDELLA, MT; MARINO R, MERONI, PL. Celiac disease during interferon treatment. **Ann Int Méd**, n.131, p.157-8, 1999.
- BERTI, I et al. Usefulness of screening program for celiac disease in autoimmune thyroiditis. **Dig Dis Sci** , n.45, p 403-6, 2000.
- BOTTARO, G et al. The clinical pattern of subclinical / silent celiac disease: an analysis on 1026 consecutives cases. **Am J Gastroenterol** n.94, p.691-6,1999.
- CAPUTO, A et al. Transglutaminase 2 in celiacdisease: minireview article. **Amino Acids** n.26 ,p.381-6, 2004.
- CASE, S. The gluten-free diet: How to provide effective education andresources. **Gastroenterology** n.138, p.128-134, 2005.
- CHAVES , J. B. P.; SPROESSER, R. L. Práticas de laboratorio de Análise sensorial de Alimentos e bebidas. Viçosa: UFV, 2005.
- CATASSI, C et al.. The distribution of DQ genes in the Saharawi population provides only a partial explanation for the high celiac disease prevalence.**Tissue Antigens** n.58, p.402-5, 2001.
- CURIONE, M et al. Prevalence of coeliac disease in idiopathic cardiomyopathy. [Letter]. **Lancet** n.354, p.222-3, 1999.
- CHAND, N; MIHAS, A. Celiac disease: Current concepts in diagnosis and treatment. **J Clin Gastroenterol** n,40, p3-14, 2006.

CHABD, N, MIHAS, A. Celiac disease: Current concepts in diagnosis and treatment. *Am J Gastroenterol* n.40, p.3-14, 2006.

CICLITIRA, PJ. AGA Technical review on celiac sprue. *Gastroenterology* n.120, p.1526-40, 2001.

CRENN, P, et al. Plasma citrulline: A marker of enterocyte mass in villous atrophy-associated small bowel disease. *Gastroenterology* n.124, p.1210-9, 2003.

DEWAR, D; PEREIRA SP; CICLITIRA PJ. The pathogenesis of coeliac disease. *Int J Biochem Cell Biol* n.36, p.17-24, 2004.

DEBONI, DUTCOSKY SILVIA. **Análise sensorial de Alimentos**. Curitiba – PR: Champagnat, 20¹ ed., 1996.

DUGAN, JM. Coeliac disease: The great imitator. *MJA* n.180, p.524-6, 2004.

FASANO, A. Clinical presentation of celiac disease in the pediatric population. *Gastroenterology* n.128, p.69-73, 2005.

FARREL, RJ, KELLY CP. Celiac sprue. *N Engl J Med* n.346, p.180-8, 2002.

FASANO, A. Celiac disease- How to handle a clinical chamaleon. *N Engl J Med* n.348, p.2568-70, 2003.

FARREL, RJ, KELLY C. Diagnosis of celiac sprue. *Am J Gastroenterol* n.96, p.3237-46, 2001.

FESUS, L, PIACENTINI M. Transglutaminase 2: An enigmatic enzyme with diverse functions. *Trend Biochem Sci* n.27, p.534-9, 2002.

FASANO, A. Clinical presentation of celiac disease in the pediatric population. *Gastroenterology* n.128, p.69-73, 2005.

FASANO, A, Catassi C. Current approaches to diagnosis and treatment of celiac disease: an evolving spectrum. *Gastroenterology* n.120, p.636-51, 2001.

FEIGHERY, C. Coeliac disease. **Br Med J** n.319, p.236-40, 1999.

GANDOLFI, L, et al. Prevalence of celiac disease among blood donors in Brazil. **Am Gastroenterol** n.95, p.683-92, 2000.

GILLET, HR et al. Successful infliximab treatment for steroid-refractory celiac disease: A case report. **Gastroenterology** n.122, p.800-5, 2002.

GRANOTEC, DO BRASIL. **Tecnologia de biscoitos, qualidade de farinhas e funções de ingredientes**. Núcleo de Desenvolvimento e Tecnologia.1996.

GREEN, PHR. The many faces of celiac disease: Clinical presentation of celiac disease in the adult population. **Gastroenterology** n.128,p.574-8, 2005.

HILL, ID et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of celiac disease in children: recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. **JPGN** n.40,p.1-19, 2005.

HIN, H et al. Coeliac disease in primary care: a case finding study. **Br Med J** n.318, p.164-7, 1999.

HELMS, S. Celiac disease and gluten-associated diseases. **Alt Med Rev** n.10, p.172-92, 2005.

INTROVINI, LR, RAPHAEL LF, MORAIS RS, et al. **Uma nova opção de mercado : Bolo sem lactose e sem glúten sabor chocolate marmorizado com coco**. Universidade Tecnológica Federal do Paraná – UTFPR – ponta Grossa – Brasil - 2008.

KAGNOFF, M. Overview and pathogenesis of celiac disease. **Gastroenterology** n. 128, p.10-18, 2005.

KATHLEEN, L; ESCORTT – STUMP, S. KRAUSE; **Alimentos , nutrição e Dietoterapia**. 11 ed. São Paulo: Roca. 2005.

KILMARTIN, C, LYNCH S, ABUZAKOUK M et al. Avenin fails to induce a Th1 response in coeliac tissue following in vitro culture. **Gut** n.52, p.47-52, 2003.

KUPPER, C. Dietary guidelines and implementation for celiac disease. *Gastroenterology* n.128,mp.121-127, 2005.

LUDVIGSSON, JF; LUDVIGSSON J. Coeliac disease in the father affects the newborn. *Gut* n.49, p.169-75, 2001.

LOUKA AS; SOLLID LM. HLA in celiac disease: Unravelling the complex genetics of a complex disorder. *Tissue Antigens* n.61, p.105-17, 2003.

MACMANUS, R; KELLEHER D. Celiac disease- the villain unmasked? *N Engl J Med* n.348, p.2573-4, 2003.

MOWAT, AMCL. Coeliac disease: a meeting point for genetics, immunology and protein chemistry. *Lancet* n.361, p.1290-2, 2003.

MURPHY, S; SOOD M, JOHNSON T. Use of lactose H2 breath to monitor mucosa healing in coeliac disease. *Acta Paediatr* n.91,p.141-4, 2002.

NIH Consensus Development Program- NIH consensus development conference on celiac disease. 2004;

NELSEN, JR DA. Gluten-sensitive enteropathy (celiac disease): More common than you think. *Am Fam Physician* n.66, p.2259-66, 2002.

OLIVEIRA, RL. *Doença celíaca nas doenças neurológicas da criança e do adolescente*. Belo Horizonte. 2007.

O'LEARY, C, WIENEKE P, BUCKLEY S et al. Celiac disease and irritable bowel type symptoms. *Am J Gastroenterol* n.97, p.1463-7, 2002.

PERSSON, LA; IVARSSON A, HERNELL O. Breast-feeding protects against celiac disease in childhood. Epidemiologic evidence. *Adv Exp Med Biol* n.503, p.115-23, 2002.

RESCIGNO, M, URBANO M, VALZALINA B et al. Dendritic cells express tight junction proteins and penetrate gut epithelial monolayers to sample bacteria. *Nat Immunol* n.2, p.361-7, 2001.

RENSCH, MJ et al. The prevalence of celiac disease autoantibodies in patients with systemic lupus erythematosus. **Am J Gastroenterol** n.96, p.1113-5, 2001.

Robins G, Howdle PD. Advances in celiac disease. **Curr Opin Gastroenterol** 2005;21:152-61.

SDEPANIAN, VL, MORAIS MB, FAGUNDES-NETO U. Características clínicas e métodos utilizados no diagnóstico de pacientes cadastrados na Associação dos Celíacos do Brasil. **J Pediatr** n.77, p.131-8, 2001.

SDEPANIAN, VL; MORAIS MB; FAGUNDES-NETO U. Doença celíaca: A evolução dos conhecimentos desde sua centenária descrição original ate os dias atuais. (1999, p.245)

SCHUPPAN, D. Current concepts of celiac disease pathogenesis. **Gastroenterology** n.119, p.234-42, 2000.

STAAB, JF et al. Adhesive and mammalian transglutaminase substrat properties of *Candida albicans* Hwp1. **Science** n.283, p.1535-8, 1999.

STONE, H.; SIDEL, J.L. **Sensory evalution practices**. Academic Press, 338p. 1993.

SHAMIR, R. Advnces in celiac disease. **Gastroenterol Clin** n.32, p.1-13, 2003.

SHAN, L et al. Structural basis for gluten intolerance in celiac disease. **Science** n.297, p.2275-9, 2002.

STULIK, J et al. Identification of new celiac disease autoantigens using proteomics analysis. **Proteomics** n.98, p.590-5, 2003.

STENSON, WF et al. Increased prevalence of celiac disease and need for routine screening among patients with osteoporosis. **Arch Int Med** n.165, p.393-9, 2005.

SRDY, M et al. Epidermal transglutaminase (Tgase 3) is the autoantigen of dermatitis herpetiformis. **J Exp Med** n.195, p.747-57, 2002.

SUGAI, E et al. Tissue transglutaminase antibodies in celiac disease: assessment of a commercial kit. **Am J Gastroenterol** n.95, p.2318-22, 2000.

TRIBUNA DO NORTE. Intolerância ao glútem pode levar à morte, 2006, p.3 THE MHC Sequencing CONSORTION. Complete sequence and gene map of a human major histocompatibility complex. **Nature** n 401, p.921-3, 1999.

TRONCONE R, AURICCHIO R, PAPARO F et al. Coeliac disease and extraintestinal autoimmunity. **J Pediatr Gastroenterol Nutr** n.39, supl.3, p.5740, 2004.

VOLTA, U et al. High prevalence of celiac disease in Italian general population, **Dig Dis Sci** n.46, p.1500, 2001.

VENTURA, A; MAGAZZU, G; GRECO, L. Duration of exposure to gluten and risk for autoimmune disorders in patients with celiac disease. SIGEP Study Group for Autoimmune Disorders in Celiac Disease. **Gastroenterology** n.117, p.297-303, 1999.

WITTCHEN, ES; HASKINS, J; STEVENSON, BR. Protein interactions at tight junction. **J Biol Chem** n.271, p.35179-85, 1999.

ZONE JJ. Skin manifestation of celiac disease. **Gastroenterology** n.128, p.87-91, 2005.

APÊNDICES

APÊNDICES



APÊNDICE A

CURSO DE NUTRIÇÃO
TESTE DE ACEITAÇÃO

NOME: _____

DATA: ____/____/____ Idade: _____ Sexo: Masc. () Fem. ()

1. Por favor, utilizando a escala abaixo avalie cada amostra de BOLO DE LARANJA e marque o quanto você gostou ou desgostou do produto com relação aos seguintes atributos:

- 9 - Gostei muitíssimo
- 8 - Gostei muito
- 7 - Gostei moderadamente
- 6 - Gostei ligeiramente
- 5 - Nem gostei/ nem desgostei
- 4 - Desgostei ligeiramente
- 3 - Desgostei moderadamente
- 2 - Desgostei muito
- 1 - Desgostei muitíssimo

ATRIBUTO	AMOSTRA Nº	
COR		
ODOR		
TEXTURA		
SABOR		

2. Agora, indique com suas palavras porque você gostou mais, ou menos de cada amostra de bolo avaliada:

AMOSTRA Nº	Indique com suas palavras POR QUE você gostou mais ou menos de cada amostra de BOLO avaliada

LIGA DE ENSINO DO RIO GRANDE DO NORTE
FACULDADE NATALENSE PARA O DESENVOLVIMENTO DO
RIO GRANDE DO NORTE
AMOSTRA A

APÊNDICE B

Indique com suas palavras POR QUE você gostou mais ou menos de cada amostra de BOLO avaliada.
Suave, porém não foge o gosto.
O odor e a textura não muito bons.
A cor é muito boa, o sabor de laranja é bem característico.
Não gostei porque não senti cheiro e nem o gosto agradável.
Apresentava com a consistência mais dura.
Gostei mais da cor (mais atrativa).
Gostei do sabor bem característico, porem, no final tem um sabor residual.
Textura pegajosa.
Não senti o odor de laranja, a cor estava ótima.
Nesta amostra pode sentir melhor o sabor da laranja.
A textura estava um pouco arenosa e o sabor um pouco amargo, no entanto a cor estava muito bonita.
A cor é muito atrativa, no entanto a textura é seca, e senti um odor de ovo.
Achei o gosto rasuável, porem o bolo estava seco.
Gostei menos porque estava seco.
O gosto lembra massa de cuscuz.
Achei com bastante sabor de laranja.
A cor está atrativa, o odor rasuável, o sabor eu não gostei está seco.
Parece que não dissolve na boca.
Gostei moderadamente.
Achei a cor e o odor agradável, mas também senti a massa um pouco seca.
Gostei bem mais desde a aparência ate o sabor e a textura, muito embora o odor não seja alto.
A seguinte amostra apresentou uma ótima relação entre os fatores cor, odor, textura e sabor.
Tinha uma aparência melhor porem o gosto não era o esperado.

LIGA DE ENSINO DO RIO GRANDE DO NORTE
FACULDADE NATALENSE PARA O DESENVOLVIMENTO DO
RIO GRANDE DO NORTE
AMOSTRA A

APÊNDICE C

Indique com suas palavras POR QUE você gostou mais ou menos de cada amostra de BOLO avaliada.
Sabor residual de farinha de trigo. Aparentava estar mais macio.
A cor estava muita clarinha (esbranquiçada).
O bolo apesar de aromático, não apresentou uma consistência.
Estava bom.
Consistência boa e sabor de laranja bem acentuado.
O gosto não acentuado.
Gostei, seu sabor senti mais o gosto da laranja.
Também estava gostoso, mais um pouco seco.
Gostei muito da cor, só a textura achei pouco demasiado.
O gosto do bolo tinha mais o sabor da laranja.
Porque o bolo é saboroso muito bom.
Gostei muito da cor, odor moderado, nem gostei, nem desgostei da textura e gostei ligeiramente do sabor.
Gostei moderadamente pois não tem gosto.
Muito bom.
Gostei ligeiramente da cor e do odor, quanto a textura nem gostei e nem desgostei.
Gostei menos pois o sabor é desagradável.
Seco e sem sabor.
O odor e a cor estavam ótimos, poderem a textura não estavam compatíveis.

Tabela 2. Comparação entre os dados de campo e o teste de ativação

Amostra A = ...

Amostra B = ...

Amostra C = ...

Número	Dados de campo de ativação			Ativação											
	Amostra A	Amostra B	Amostra C	A	B	C	A	B	C	A	B	C	A	B	C
1	1-109	2-101	3-101												
2	1-721	2-371	3-101												
3	2-543	3-742	1-101												
4	2-543	3-371	3-742												
5	2-575	1-371	3-742												
6	3-543	2-371	3-742												
7	1-149	2-401	3-742												
8	1-442	2-371	3-742												
9	2-241	3-371	1-742												
10	2-241	1-371													
11	3-513	1-371													
12	3-582	2-442	1-371												
13	2-543	2-101	1-742												
14	1-109	2-371	3-742												
15	2-543	1-101	3-742												
16	2-543	1-101	3-742												
17	2-543	1-101	3-742												
18	2-543	1-101	3-742												
19	1-109	2-371	3-742												
20	1-452	2-543	3-742												
21	1-109	2-371	3-742												
22	1-721	2-371	3-742												
23	2-543	3-742	1-371												
24	2-543	1-371	3-742												
25	3-109	1-371	2-742												
26	3-543	2-371	1-742												
27	1-149	2-401	3-742												
28	1-442	3-371	2-742												
29	2-241	3-371	1-742												
30	2-241	1-371	3-742												
31	3-513	1-371	2-742												
32	3-582	2-442	1-371												
33	1-452	2-543	3-742												
34	1-109	2-371	3-742												
35	2-543	1-101	3-742												
36	2-543	1-101	3-742												
37	2-543	1-101	3-742												
38	2-543	1-101	3-742												
39	2-543	1-101	3-742												
40	2-543	1-101	3-742												
41	2-543	1-101	3-742												
42	2-543	1-101	3-742												
43	2-543	1-101	3-742												
44	2-543	1-101	3-742												
45	2-543	1-101	3-742												
46	2-543	1-101	3-742												
47	2-543	1-101	3-742												
48	2-543	1-101	3-742												
49	2-543	1-101	3-742												
50	2-543	1-101	3-742												

ANEXO

Amostra A =
Amostra B =
Amostra C =