



ARTIGO ORIGINAL

Magnetic resonance enterography in pediatric celiac disease[☆]



Gonca Koc^{a,*}, Selim Doganay^a, Eylem Sevinc^b, Kemal Deniz^c, Govind Chavhan^d, Sureyya B. Gorkem^a, Neslihan Karacabey^e, Mehmet S. Dogan^a, Abdulhakim Coskun^a e Duran Aslan^e

^a Erciyes University Faculty of Medicine, Department of Pediatric Radiology, Kayseri, Turquia

^b Kayseri Research and Training Hospital, Emel-Mehmet Tarman Children's Hospital, Department of Pediatric Gastroenterology, Kayseri, Turquia

^c Erciyes University Faculty of Medicine, Department of Pathology, Kayseri, Turquia

^d University of Toronto, The Hospital for Sick Children and Medical Imaging, Department of Diagnostic Imaging, Toronto, Canada

^e Erciyes University Faculty of Medicine, Department of Pediatric Gastroenterology, Kayseri, Turquia

Recebido em 15 de junho de 2016; aceito em 3 de novembro de 2016

KEYWORDS

Celiac disease;
Magnetic resonance
enterography;
Pediatrics

Abstract

Objective: To assess if magnetic resonance enterography (MRE) is capable of showing evidence/extent of disease in pediatric patients with biopsy-proven celiac disease (CD) by comparing with a control group, and to correlate the MRE findings with anti-endomysial antibody (EMA) level, which is an indicator of gluten-free dietary compliance.

Methods: Thirty-one pediatric patients (mean age 11.7 ± 3.1 years) with biopsy-proven CD and 40 pediatric patients as a control group were recruited in the study. The MRE images of both patients with CD and those of the control group were evaluated by two pediatric radiologists in a blinded manner for the mucosal pattern, presence of wall thickening, luminal distention of the small bowel, and extra-intestinal findings. Patient charts were reviewed to note clinical features and laboratory findings. The histopathologic review of the duodenal biopsies was re-conducted. **Results:** The mean duration of the disease was 5.6 ± 1.8 years (range: 3-7.2 years). In 24 (77%) of the patients, EMA levels were elevated (mean 119.2 ± 66.6 RU/mL). MRE revealed normal fold pattern in all the patients. Ten (32%) patients had enlarged mesenteric lymph nodes.

DOI se refere ao artigo:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.jpmed.2016.11.003>

[☆] Como citar este artigo: Koc G, Doganay S, Sevinc E, Deniz K, Chavhan G, Gorkem SB, et al. Magnetic resonance enterography in pediatric celiac disease. J Pediatr (Rio J). 2017;93:413–9.

* Autor para correspondência.

E-mail: gulkoc@gmail.com (G. Koc).

PALAVRAS-CHAVE

Doença celíaca;
Enterografia
por ressonância
magnética;
Pediatria

Conclusion: Although a majority of the patients had elevated EMA levels indicating poor dietary compliance, MRE did not show any mucosal abnormality associated with the inability of MRE to detect mild/early changes of CD in children. Therefore, it may not be useful for the follow-up of pediatric CD.

© 2017 Published by Elsevier Editora Ltda. on behalf of Sociedade Brasileira de Pediatria. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

A enterografia por ressonância magnética na doença celíaca pediátrica**Resumo**

Objetivo: Avaliar se a enterografia por ressonância magnética (ERM) consegue comprovar/mostrar a extensão da doença em pacientes pediátricos com doença celíaca (DC) comprovada por biópsia, comparar com um grupo de controle e correlacionar os achados da ERM com o nível de anticorpo antiendomísio (EMA) indicador de dieta sem glúten.

Métodos: Foram recrutados 31 pacientes pediátricos (idade média entre $11,7 \pm 3,1$ anos) com DC comprovada por biópsia e 40 pacientes pediátricos em um grupo de controle. As imagens da ERM dos pacientes com DC e no grupo de controle foram avaliadas por dois radiologistas pediátricos às cegas para o padrão da mucosa, presença de espessamento da parede, dilatação luminal do intestino delgado e achados extraintestinais. Os prontuários dos pacientes foram revisados para anotação de características clínicas e achados laboratoriais. A avaliação histopatológica das biópsias duodenais foi feita novamente.

Resultados: A duração média da doença foi $5,6 \pm 1,8$ anos (faixa de 3-7,2 anos). Em 24 (77%) dos pacientes, os níveis EMA estavam elevados (média $119,2 \pm 66,6$ RU/mL). A ERM revelou um padrão de pregas normal em todos os pacientes; 10 (32%) dos pacientes apresentaram gânglios linfáticos mesentéricos aumentados.

Conclusão: Apesar de a maioria dos pacientes ter níveis elevados de EMA, o que indica uma dieta pobre, a ERM não mostrou anomalia na mucosa associada à incapacidade de a ERM detectar alterações leves/precoces de DC nas crianças. Portanto, ela pode não ser útil no acompanhamento da DC pediátrica.

© 2017 Publicado por Elsevier Editora Ltda. em nome de Sociedade Brasileira de Pediatria. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introdução

A doença celíaca (DC), uma síndrome de má absorção com origem autoimune, afeta aproximadamente 1% da população.^{1,2} A incidência da DC aumentou ao longo das décadas, possivelmente devido ao aumento da exposição ao glúten, à conscientização do amplo espectro do quadro clínico e à disponibilidade de ferramentas diagnósticas sensíveis e específicas.³⁻⁶ Contudo, o 'modelo em *iceberg*' indica a extensão da população com DC não diagnosticada.⁷ Assim, a DC constitui um problema de saúde substancial em todo o mundo e afetando a população adulta e pediátrica.⁸

Em crianças geneticamente suscetíveis, a doença é desencadeada pela exposição a alimentos que contêm glúten. O glúten afeta predominantemente o duodeno e jejuno; contudo, todo o intestino delgado pode ser envolvido. As alterações na mucosa são caracterizadas por atrofia das vilosidades, hiperplasia da cripta, espessamento da membrana basal sob o epitélio de superfície, menor número de células caliciformes e sinais de inflamação.⁹ As características clínicas são amplas e não específicas. O espectro do quadro clínico na DC pode ser classificado como: a) forma clássica, relacionada a sintomas intestinais e diagnosticada predominantemente em pacientes pediátricos; b) forma atípica,

quadro com sintomas comumente extraintestinais, como deficiência de ferro; c) forma silenciosa e d) forma latente, os pacientes são assintomáticos e diagnosticados durante o exame devido à presença de histórico familiar ou DC doenças relacionadas à DC, como *diabetes mellitus* tipo 1, síndrome de Down e artrite idiopática juvenil. Na forma latente, os testes sorológicos são positivos, acompanhados por nenhuma alteração histopatológica no intestino ou apenas aumento nos linfócitos intraepiteliais (estágio 1 de Marsh). A positividade dos testes sorológicos inclusive anticorpos antiendomísios (EMA) e transglutaminase antitecido (tTG) durante a exposição a alimentos que contêm glúten e a melhora sorológica e clínica ao seguir uma dieta sem glúten ajudam a diagnosticar a DC. O diagnóstico definitivo é estabelecido por biópsia endoscópica duodenal ou jejunal.¹⁰

O achado radiológico característico de DC é anormalidade na prega mucosa do intestino delgado, que inclui rompimento das pregas, redução da quantidade de ramos jejunais e aumento da quantidade de ramos ileais, depende da extensão e do grau de envolvimento. Essas alterações nas pregas mucosas foram avaliadas normalmente com estudos com bário. A enterografia por ressonância magnética (ERM) é método sem radiação relativamente novo, porém bem estabelecido para a avaliação intestinal, particularmente

em casos de doença inflamatória intestinal.^{11,12} Como a ERM possibilita visualizar todo o intestino delgado, ela se mostrou benéfica na determinação da extensão da doença, das complicações relacionadas à DC, inclusive jejunoileite ulcerativa e neoplasias malignas, e da DC refratária em pacientes com sintomas persistentes apesar da dieta sem glúten.¹³⁻¹⁶ Contudo, os estudos que focaram na DC com a ERM foram conduzidos especialmente em grupos de estudo com adultos e há poucos desses estudos na literatura que avaliam os achados da DC na ERM em crianças.¹⁷

O exame histopatológico dos pacientes com DC não fornece informações suficientes sobre a extensão da doença, pois ele é limitado ao duodeno e jejuno proximal. Assim, a finalidade deste estudo de um único centro prospectivo foi verificar se a ERM consegue mostrar a extensão da doença em pacientes pediátricos com DC comprovada por biópsia, compará-los com um grupo de controle e correlacionar os achados da ERM com o nível de anti-EMA indicador de dieta sem glúten.¹⁸

Material e métodos

Pacientes

Este estudo foi aprovado pelo conselho de revisão institucional e é compatível com a Declaração de Helsinque. O consentimento informado por escrito foi obtido dos pais de todos os pacientes. O estudo foi feito entre janeiro de 2014 e janeiro de 2015. Os pacientes acompanhados com o diagnóstico de DC pelas clínicas de gastroenterologia pediátrica de nossa instituição foram recrutados para o estudo. Os critérios de inclusão incluíram crianças acima de cinco anos com capacidade de seguir as instruções de prender a respiração e não se mexer durante todo o procedimento sem necessidade de sedação. O diagnóstico de DC teve como base os critérios descritos pela Sociedade Europeia de Gastroenterologia, Hepatologia e Nutrição Pediátrica.⁸

Revisão dos prontuários dos pacientes

Os prontuários dos pacientes foram revisados antes dos exames de ERM para obter as características clínicas, os achados laboratoriais e os registros posteriores por um gastroenterologista pediátrico (ES). Os exames histopatológicos das biópsias duodenais obtidas anteriormente (no momento do diagnóstico) dos pacientes foram novamente analisados por um patologista (KD) sem conhecimento das características clínicas. Os pacientes foram classificados e agrupados de acordo com a classificação de Marsh, que é obtida do exame histopatológico e reflete a gravidade da doença (tabela 1). A classificação de Marsh consiste em 4 estágios (0-3) interpretados com base em várias características do espécime de biópsia: o estágio 0 reflete biópsia normal, ao passo que os estágios 1, 2 e 3 são predominantemente associados ao aumento nos linfócitos intraepiteliais, na hiperplasia da cripta e na atrofia das vilosidades, respectivamente.^{19,9}

Tabela 1 Grupos de pacientes de acordo com a classificação de Marsh

Tipo clínico de DC	Classificação de Marsh	Número de pacientes
Latente	1	2 (100%)
Silenciosa	2	3 (100%)
Atípica	2	2 (40%)
	3	3 (60%)
Clássica	2	2 (10%)
	3	19 (90%)

DC, doença celíaca.

Técnica de enterografia por RM

Os pacientes foram submetidos ao exame em um aparelho clínico Tesla 1.5 (Magnetom, Aera, Siemens Healthcare, Erlangen, Alemanha) com uma bobina de corpo de 18 canais. Antes do exame de ERM, 24 pacientes com DC não estavam em dieta sem glúten, ao passo que oito seguiam a dieta sem glúten. A preparação para a ERM consistiu em jejum por 4-6 horas e administração de solução de manitol (3%) como meio de contraste oral. A ERM foi feita em posição supina com as seguintes sequências: *half-Fourier acquisition single-shot turbo spin-echo* (Haste) coronal ponderada em T2, para avaliar a distensão do intestino delgado, imagem Cine com imagem coronal balanceada em precessão livre no estado estacionário (True-Fisp), axial (com saturação de gordura) e coronal True-Fisp, Haste coronal ponderada em T2 com saturação de gordura, imagem ponderada por difusão planar axial *single-shot fast spin-echo echo* ($b = 50, 400, 800 \text{ s/mm}^2$) e gadolínio intravenoso prévio e subsequente com base na injeção de meio de contraste (0,1 mmol/kg) por exame interpolado de respiração volumétrica ponderado em T1 axial e coronal com saturação de gordura (VIBE). Foi administrado brometo de N-butilescolamina (Buscopan, Boehringer, Ingelheim, Alemanha) intravenoso duas vezes mais lentamente por dois minutos a uma dose de 0,3 mg/kg, com dose máxima de 20 mg para eliminar a movimentação e contração intestinal; seguiu-se a obtenção de imagens dinâmicas (Cine) e antes da administração do agente contrastante. Os parâmetros de sequência são apresentados na tabela 2.

Análise das imagens

Os exames de ERM de pacientes pediátricos (idade média $8,0 \pm 1,2$ anos, faixa etária 5-8,4 anos), como um grupo de controle, que foram submetidos a exame, com suspeita de doença inflamatória intestinal, porém que apresentaram achados radiológicos normais, e o grupo de pacientes com diagnóstico de DC foram anonimizados e enviados de volta para um sistema de arquivamento e comunicação de quadros clínicos por um radiologista pediátrico (MSD), que não se posicionou sobre a avaliação das imagens.

As imagens foram avaliadas de maneira independente por dois radiologistas pediátricos (SD; GK, experiência de quatro e cinco anos na leitura de ERM, respectivamente) sem conhecimento das informações clínicas dos pacientes. Cada ERM foi classificada para ausência (0) ou presença (1) de

Tabela 2 Parâmetros das sequências da RM

Sequências	Parâmetros					
	TR (msec)	TE (msec)	Espessura do corte (mm)	Lacuna (mm)	AF	Matriz
Haste em T2	2.000	91	5	1	-	320x320
True-Fisp	3,21	1,04	4	1	50	256x256
Vibe em T1	4,36	1,91	3	0	10	256x180
Cine True-Fisp	3,21	1,04	4	1	50	256x180
Difusão	6.810	62	5	5	-	256x256

AF: ângulo de flip; Haste: *Half-Fourier acquisition single-shot turbo spin-echo*; TE: tempo de eco; TR: tempo de repetição; True-Fisp: imagem balanceada em precessão livre no estado estacionário; VIBE: exame interpolado de respiração *volumétrica*.

1 – anomalias nos padrões das pregas das alças duodenais, jejunais e ileais; 2 – melhoria, restrição de difusão e aumento na espessura da parede do intestino delgado; 3 – aumento do diâmetro das alças intestinais; 4 – intussuscepção; 5 – gânglios linfáticos mesentéricos, infiltração gordurosa e ingurgitamento vascular. Eles buscaram especificamente perda na prega duodenal, ilealização do jejuno (< 3 pregas por polegada), jejunização do íleo (> 5 pregas por polegada) e perda global de válvulas. A espessura da parede do jejuno e o íleo foram medidos em mm na sequência Haste ponderada em T2, evitaram-se as interfaces das pregas intestinais e pregas mucosas para evitar superestimação da espessura. As sequências True-Fisp e Vibe não foram preferenciais devido à vulnerabilidade ao artefato de limitação preto que resultaria em medições incorretas. Os gânglios linfáticos mesentéricos maiores do que 1 cm de diâmetro do eixo curto foram considerados patológicos.

Adicionalmente, os radiologistas tiveram de classificar as imagens de cada paciente com uma escala incremental de 3 pontos (0 = inadequada, 1 = moderada, 2 = adequada) para distensão do intestino delgado.

Resultados

Foram inicialmente recrutados para o estudo 45 pacientes pediátricos com diagnóstico de DC. Nove dos pacientes cuja biópsia duodenal e exame histopatológico foram feitos em outro centro e cinco pacientes que não toleraram a ERM (devido a doenças crônicas relacionadas, como deficiência de IgA, síndrome de Turner, *diabetes mellitus* tipo 1 e síndrome de Down, que podem ter tornado os pacientes incompatíveis) foram excluídos.

Por fim, foram incluídas 31 crianças com DC (10 meninos e 21 meninas; idade média $11,7 \pm 3,1$ anos e faixa etária 6-16 anos); 21 (68%) pacientes dos 31 foram categorizados como DC clássica, ao passo que cinco (16%) como DC atípica, dois (6%) como latente e três (10%) como silenciosa. Os sintomas de todos os pacientes com DC clássica foram diarreia crônica, distensão abdominal e dor. Os pacientes com DC atípica apresentaram constipação e anemia ferropriva resistente à Fe oral. Os pacientes com DC latente e silenciosa não apresentaram sinais/sintomas. Eles foram diagnosticados por meio de exame feito devido ao aumento no risco de DC, considerando o histórico familiar.

A duração média da doença foi de $5,6 \pm 1,8$ anos (faixa de 3-7,2 anos). Em 24 pacientes que não seguiam a dieta

sem glúten, os níveis de EMA estavam elevados (média $119,2 \pm 66,6$ RU/mL e faixa de 0-200 RU/mL). Em nossa instituição, os níveis de anti-EMA de 0-20 RU/mL são considerados dentro dos limites normais, ao passo que os níveis de 21-200 RU/mL são considerados elevados. O tempo médio entre o nível sérico de EMA obtido e o exame de ERM foi de $12 \pm 3,0$ dias (intervalo de 8-16 dias). Antes do exame de ERM, os pacientes com EMA não elevado e 10 dos 24 pacientes com EMA elevado não apresentaram sintomas; 14 pacientes com EMA elevado apresentaram dor abdominal ou diarreia. Os dados demográficos e achados laboratoriais dos pacientes estão listados na [tabela 3](#).

Os dois radiologistas classificaram todos os exames dos pacientes com DC e do grupo de controle como 0: o padrão de pregas foi interpretado como normal em todos os pacientes. Não houve perda na prega duodenal, ilealização do jejuno, jejunização do íleo ou perda global de válvulas. A espessura da parede estava dentro dos limites normais (média $1,5 \pm 0,26$ e $1,58 \pm 0,28$ mm para jejuno e íleo, respectivamente). Não encontramos melhoria anormal ou restrição de difusão da parede intestinal ([fig. 1](#)).

Dez pacientes dos 31 (32%) apresentaram gânglios linfáticos mesentéricos com > 1 cm de diâmetro do eixo curto. Não foi detectada outra anomalia extraintestinal.

Os radiologistas classificaram as imagens dos pacientes com DC como adequadas em 25 (81%) e 27 (87%) dos exames dos 31 (concordância substancial entre avaliadores, $\kappa = 0,73$) e as imagens dos pacientes do grupo de controle como adequadas em 34 (85%) e 32 (80%) dos 40 (concordância quase perfeita entre avaliadores, $\kappa = 0,82$), respectivamente, ao passo que as restantes foram classificadas como moderadas para distensão do intestino delgado.

Os exames foram bem tolerados e não houve efeito adverso significativo.

Discussão

Este estudo conduzido para avaliar os achados de DC por ERM em crianças não revelou anormalidade radiológica. Vários estudos mostraram as anomalias no padrão de pregas em imagens de pacientes com DC não complicada.^{20,21} Os achados incluem redução no número de pregas jejunais (< 3 por polegada) e aumento no número de pregas ileais (> 5 pregas por polegada); a combinação desses dois achados faz referência ao padrão de pregas jejunoileais revertidas. Os outros achados intestinais incluem dilatação e aumento da

Tabela 3 Características clínicas e laboratoriais do grupo de estudo

Pacientes	Sexo	Idade (anos)	Estatura (cm)	Peso (kg)	IMC	EMA (RU/mL)	Classificação de Marsh ^a	Tipo clínico	Duração do acompanhamento (ano)
1	F	16	170 (25 p)	43 (25 p)	14,9	0	1	Latente	7
2	M	7	105 (< 3 p)	15 (< 3 p)	13,6	100	3	Clássica	3
3	F	13	160 (50-75 p)	43 (10-25 p)	16,2	10	2	Atípica	5
4	F	9	128 (25 p)	25 (25 p)	15,3	120	2	Silenciosa	3
5	F	9	131 (50 p)	27 (10-25 p)	15,7	140	2	Atípica	6
6	F	16	163 (3-10 p)	70 (50 p)	26,3	0	3	Clássica	7
7	M	9	156 (90 p)	32 (75 p)	13,1	150	1	Latente	5
8	F	14	134 (< 3 p)	37 (3-10 p)	20,6	10	3	Clássica	7
9	F	11	129 (3-10 p)	26 (< 3 p)	15,6	200	2	Clássica	5
10	F	13	160 (75 p)	46 (75 p)	18	200	3	Clássica	7
11	F	13	150 (10-25 p)	38 (3-10 p)	17	200	3	Clássica	7
12	M	13	178 (90 p)	45 (50 p)	14,2	150	3	Atípica	7
13	F	16	168 (25-50 p)	46 (10-25 p)	16,3	10	2	Silenciosa	7
14	M	14	168 (50 p)	27 (3 p)	9,6	130	3	Clássica	7
15	M	6	105 (< 3 p)	18 (10-25 p)	16,3	120	3	Clássica	3
16	F	9	130 (75 p)	43 (90-97 p)	25,4	10	2	Silenciosa	4
17	F	15	169 (25-50 p)	44 (<3 p)	15,4	150	3	Clássica	7
18	F	10	155 (97 p)	33 (50-75 p)	14	160	3	Clássica	3
19	M	16	169 (25-50 p)	54 (3-10 p)	18,9	170	3	Clássica	7
20	M	11	136 (10-25 p)	43 (10-25 p)	23,2	10	3	Atípica	7
21	F	12	168 (97 p)	33 (10-25 p)	11,7	167	3	Clássica	5
22	M	17	176 (50-75 p)	54 (10 p)	17,4	145	3	Clássica	7
23	F	8	118 (3-10 p)	29 (50-75 p)	20,8	140	3	Clássica	3
24	F	7	97,5 (< 3 p)	17 (< 3 p)	18,7	200	3	Atípica	3
25	M	11	170 (> 97 p)	35 (25-50 p)	12,1	133	3	Clássica	3
26	M	12	157 (50 p)	23,8 (< 3 p)	9,7	122	3	Clássica	7
27	F	16	170 (25-50 p)	50 (< 3 p)	17,3	166	3	Clássica	3
28	F	9	156 (> 97 p)	45 (> 97 p)	18,5	150	3	Clássica	7,2
29	F	12	158 (50-75 p)	40 (25-50 p)	16	110	3	Clássica	7
30	F	11	165 (> 97 p)	33 (25-50 p)	12,1	145	3	Clássica	7
31	F	9	135 (50-75 p)	23 (3-10 p)	12,6	177	2	Clássica	4

IMC, índice de massa corporal; < 15, abaixo do peso, 15-24: normal; > 24, acima do peso; EMA, *anti-endomysial antibody*; 0-20 RU/ml: normal; 20-200 RU/ml: elevado; p: percentil.

^a As biópsias duodenais foram realizadas no momento do diagnóstico.

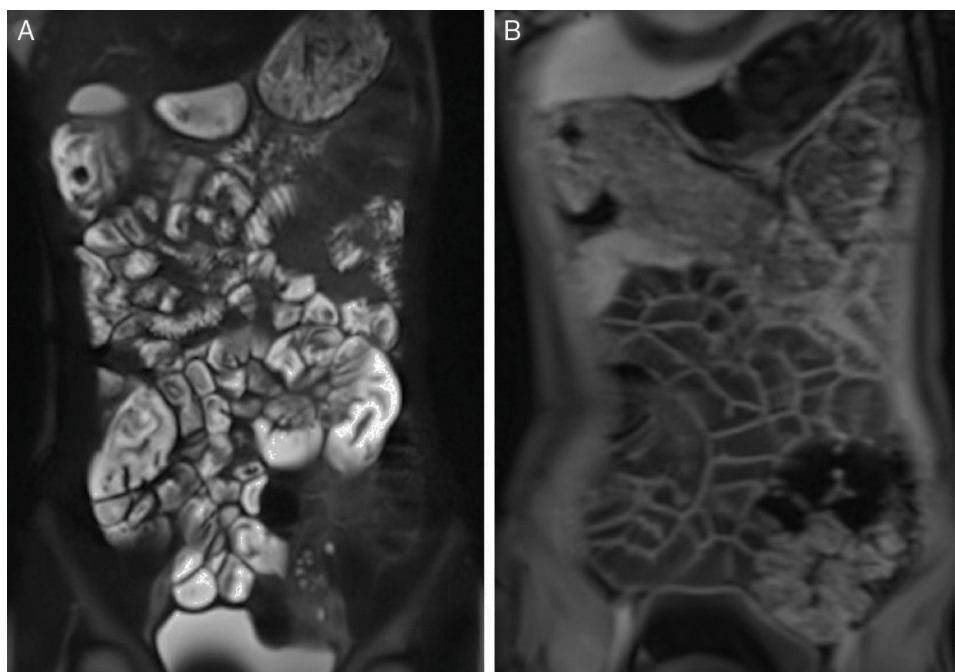


Figura 1 Paciente do sexo feminino com 16 anos com diagnóstico de doença celíaca; Haste ponderada em T2 (A) e Vibe ponderada em T1 com saturação de gordura (B) imagens adquiridas após administração de contraste intravenoso, não apresentou anormalidades no padrão de pregas dos intestinos.

espessura da parede do intestino delgado, que afetaram principalmente o jejuno. Contudo, Laghi et al.¹⁷ e Tomei et al.¹³ relataram ausência de achados na ERM em 29% e 42% dos pacientes, inclusive adultos e crianças com DC comprovada por biópsia, respectivamente. Os pacientes no nosso grupo de estudo, exclusivamente com pacientes pediátricos, podem não ter desenvolvido o dano à mucosa intestinal visto em pacientes adultos. Isso é justificado pelo fato de que 29% (9/31) de nossas crianças apresentaram alterações leves na mucosa refletidas pelos estágios 1 e 2 de Marsh, que não podem ser detectados pela ERM.

Cinco dos 31 (16%) pacientes em nosso grupo de estudo foram diagnosticados com DC latente ou silenciosa. O exame histopatológico das biópsias duodenais desses pacientes revelou estágios 1 ou 2 de Marsh. Tomei et al.¹³ relataram que 90% de seus pacientes diagnosticados com DC silenciosa apresentaram padrão de pregas normal. Apesar de haver uma quantidade limitada de estudos que focam nos achados de DC na ERM, a grande experiência na doença de Crohn revelou incapacidade de a ERM mostrar alterações na mucosa, mas envolvimento inflamatório da parede.²² De acordo com esse fato, em um estudo atual, todos os pacientes diagnosticados com DC silenciosa ou latente não apresentaram anormalidades no padrão de pregas na ERM. De fato, em nosso estudo, que consistiu, em sua maioria (68%), em crianças com a forma clássica, não foi vista anormalidade nas pregas em quaisquer dos pacientes.

O aumento nos níveis de EMA foi detectado em 77% de nossos pacientes antes da ERM. Os anticorpos, inclusive EMA e tTG, são essenciais para o acompanhamento dos pacientes com DC e parecem ter uma boa correlação com a dieta sem glúten em pacientes adultos e pediátricos.²³ O aumento nos níveis de EMA indica uma adesão não estrita,

pelo paciente, à dieta sem glúten.²⁴ Van den Bosch et al. relataram uma boa correlação entre a resposta à dieta sem glúten e os achados de enteróclise, em comparação com a biópsia em adultos com DC.²³ Contudo, não há esses estudos com relação à ERM. Uma explicação opcional, pelo menos em parte, para a inexistência de achados radiológicos em pacientes com níveis normais de anti-EMA pode ser a prevenção do dano à mucosa com a dieta sem glúten.

As manifestações radiológicas extraluminais da DC incluem gânglios linfáticos mesentéricos aumentados, ingurgitamento vascular mesentérico e intussuscepções transitórias. Os gânglios linfáticos mesentéricos aumentados (> 1 cm de diâmetro do eixo curto) é o achado extraluminal mais comum associado à DC, é visto em até 42% dos casos.²⁵ O tamanho dos linfonodos reduz com o tratamento com dieta sem glúten e sua persistência deve levantar a suspeita de linfoma.^{25,26} Esses linfonodos hipertróficos podem agir como ponto de partida para a intussuscepção apresentada inicialmente por 57% dos pacientes com DC.²⁷ O ingurgitamento vascular mesentérico é um sinal não específico da doença. Os gânglios linfáticos mesentéricos foram o único achado extraluminal em nossos pacientes, a intussuscepção e o ingurgitamento vascular não foram detectados.

Este estudo tem algumas limitações. Apesar o número total de pacientes estudados ter sido relativamente aceitável, o grupo de pacientes foi diverso, inclusive pacientes com DC clássica, atípica, silenciosa e latente. Como os pacientes com DC silenciosa e latente apresentaram classificações de Marsh mais baixas com relação às alterações leves na mucosa, que podem ter resultado na ausência de achados na ERM, um estudo conduzido com um grupo de pacientes homogêneo e maior pode ser viável para investigação adicional. Como não acompanhamos

os pacientes radiologicamente, as imagens ERM em série adquiridas no momento do diagnóstico e após a ingestão de alimentos sem glúten ajudaria a avaliar as alterações radiológicas no curso da doença. Por fim, o exame histopatológico da biópsia duodenal foi feita no momento do diagnóstico. A comparação dos resultados da biópsia recém-obtidos com os achados radiológicos possibilitaria deduzir uma hipótese mais plausível sobre a relação dos achados radiológicos e das alterações histopatológicas.

Em conclusão, apesar de o nível elevado de EMA na maioria de nossas crianças indicar baixa adesão à dieta, nosso estudo não mostrou achado significativo na ERM de DC comprovada por biópsia, o que indica incapacidade de a ERM detectar o dano leve e/ou precoce à mucosa (sugerido pela menor classificação de Marsh) visto em crianças com DC. Assim, ela pode não ser útil, como teste diagnóstico, no acompanhamento da DC. Contudo, conforme indicado por alguns autores anteriormente,¹⁷ a ERM pode ser útil na detecção de possíveis complicações da DC, como estenose e linfoma, na avaliação da DC não responsiva à dieta sem glúten e na exclusão de um diagnóstico opcional.

Conflitos de interesse

Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

Referências

- Gujral N, Freeman HJ, Thomson AB. Celiac disease: prevalence, diagnosis, pathogenesis and treatment. *World J Gastroenterol*. 2012;18:6036–59.
- Dalgic B, Sari S, Basturk B, Ensari A, Egriç O, Bukulmez A, et al. Prevalence of celiac disease in healthy Turkish school children. *Am J Gastroenterol*. 2011;106:1512–7.
- Kelly CP, Bai JC, Liu E, Leffler DA. Advances in diagnosis and management of celiac disease. *Gastroenterology*. 2015;148:1175–86.
- Riddle MS, Murray JA, Porter CK. The incidence and risk of celiac disease in a healthy US adult population. *Am J Gastroenterol*. 2012;107:1248–55.
- Vilppula A, Kaukinen K, Luostarinen L, Krekelä I, Patrikainen H, Valve R, et al. Increasing prevalence and high incidence of celiac disease in elderly people: a population-based study. *BMC Gastroenterol*. 2009;9:49.
- Lohi S, Mustalahti K, Kaukinen K, Laurila K, Collin P, Rissanen H, et al. Increasing prevalence of coeliac disease over time. *Aliment Pharmacol Ther*. 2007;26:1217–25.
- Fasano A, Catassi C. Current approaches to diagnosis and treatment of celiac disease: an evolving spectrum. *Gastroenterology*. 2001;120:636–51.
- Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabó IR, Mearin ML, Phillips A, Shamir R, et al. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition guidelines for the diagnosis of coeliac disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2012;54:136–60.
- Dickson BC, Streutker CJ, Chetty R. Coeliac disease: an update for pathologists. *J Clin Pathol*. 2006;59:1008–16.
- Ciclitira PJ, King AL, Fraser JS. AGA technical review on Celiac Sprue. *American Gastroenterological Association*. *Gastroenterology*. 2001;120:1526–40.
- Grand DJ, Guglielmo FF, Al-Hawary MM. MR enterography in Crohn's disease: current consensus on optimal imaging technique and future advances from the SAR Crohn's disease-focused panel. *Abdom Imaging*. 2015;40:953–64.
- Gücer FI, Senturk S, Özkanlı S, Yilmabasar MG, Köroglu GA, Acar M. Evaluation of Crohn's disease activity by MR enterography: derivation and histopathological comparison of an MR-based activity index. *Eur J Radiol*. 2015;84:1829–34.
- Tomei E, Diacinti D, Stagnitti A, Marini M, Laghi A, Passariello R, et al. MR enterography: relationship between intestinal fold pattern and the clinical presentation of adult celiac disease. *J Magn Reson Imaging*. 2012;36:183–7.
- Van Weyenberg SJ, Meijerink MR, Jacobs MA, van Kuijk C, Mulder CJ, van Waasberghe JH. MR enteroclysis in refractory celiac disease: proposal and validation of a severity scoring system. *Radiology*. 2011;259:151–61.
- Masselli G, Picarelli A, Gualdi G. Celiac disease: MR enterography and contrast enhanced MRI. *Abdom Imaging*. 2010;35:399–406.
- Tomei E, Semelka RC, Braga L, Laghi A, Paolantonio P, Marini M, et al. Adult celiac disease: what is the role of MRI? *J Magn Reson Imaging*. 2006;24:625–9.
- Laghi A, Paolantonio P, Catalano C, Dito L, Carbone I, Barbato M, et al. MR imaging of the small bowel using polyethylene glycol solution as an oral contrast agent in adults and children with celiac disease: preliminary observations. *AJR Am J Roentgenol*. 2003;180:191–4.
- Rubio-Tapia A, Murray JA. Classification and management of refractory coeliac disease. *Gut*. 2010;59:547–57.
- Marsh MN. Gluten, major histocompatibility complex, and the small intestine. A molecular and immunobiologic approach to the spectrum of gluten sensitivity ('celiac sprue'). *Gastroenterology*. 1992;102:330–54.
- Soyer P, Boudiaf M, Dray X, Fargeaudou Y, Vahedi K, Aout M, et al. CT enteroclysis features of uncomplicated celiac disease: retrospective analysis of 44 patients. *Radiology*. 2009;253:416–24.
- Muller WF. Adult celiac disease. In: Sellink JL, Miller RE, editors. *Radiology of the small bowel: modern enteroclysis technique and atlas*. The Hague, The Netherlands: Nijhoff; 1982.
- Tillack C, Seiderer J, Brand S, Göke B, Reiser MF, Schaefer C, et al. Correlation of magnetic resonance enteroclysis (MRE) and wireless capsule endoscopy (CE) in the diagnosis of small bowel lesions in Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis*. 2008;14:1219–28.
- Sugai E, Nachman F, Vázquez H, González A, Andrenacci P, Czech A, et al. Dynamics of celiac disease-specific serology after initiation of a gluten-free diet and use in the assessment of compliance with treatment. *Dig Liver Dis*. 2010;42:352–8.
- van den Bosch HC, Tjon a Tham RT, Gooszen AW, Fauquenot-Nollen JM, Lamers CB. Celiac disease: small-bowel enteroclysis findings in adult patients treated with a gluten-free diet. *Radiology*. 1996;201:803–8.
- Lohan DG, Alhajeri AN, Cronin CG, Roche CJ, Murphy JM. MR enterography of small-bowel lymphoma: potential for suggestion of histologic subtype and the presence of underlying celiac disease. *AJR Am J Roentgenol*. 2008;190:287–93.
- Lucey BC, Stuhlfaut JW, Soto JA. Mesenteric lymph nodes seen at imaging: causes and significance. *Radiographics*. 2005;25:351–65.
- Gonda TA, Khan SU, Cheng J, Lewis SK, Rubin M, Green PH. Association of intussusception and celiac disease in adults. *Dig Dis Sci*. 2010;55:2899–903.