

BMJ Best Practice

Avaliação de alergias e sensibilidades alimentares

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Visão geral	5
Etiologia	5
Emergencies	9
Considerações de urgência	9
Sinais de alarme	9
Diagnóstico	11
Abordagem passo a passo do diagnóstico	11
Visão geral do diagnóstico diferencial	19
Diagnóstico diferencial	20
Diretrizes de diagnóstico	26
Recursos online	29
Referências	30
Imagens	35
Aviso legal	36

Resumo

- ◊ A alergia alimentar é definida como uma resposta imunológica adversa a uma proteína alimentar.^[1] Embora cerca de 20% das pessoas alterem sua dieta em decorrência da percepção de uma reação adversa a um alimento, apenas 6% das crianças pequenas e 3.7% dos adultos nos EUA têm uma verdadeira alergia alimentar.^[1] As pessoas que acreditam ter uma alergia alimentar podem sofrer de uma intolerância metabólica a um alimento específico; por exemplo, intolerância à lactose. Outras podem ser sensíveis a um componente farmacologicamente ativo específico do alimento, como a cafeína ou a tiramina. Algumas pessoas podem confundir uma intoxicação alimentar bacteriana com uma reação a um alimento em particular.^{[1] [2]} Apesar de todos esses cenários envolverem alimentos, eles não resultam de uma resposta imune anormal a uma proteína alimentar específica e, portanto, não podem ser considerados uma verdadeira alergia alimentar.^[3] Em vez disso, alguns deles, como a intolerância à lactose e a deficiência da sacarase-isomaltase, são considerados intolerâncias alimentares de natureza não imune, e outros, como as reações à tiramina ou aos sulfitos, são considerados sensibilidades alimentares de natureza não imune.

◊ Fisiopatologia :

As alergias alimentares podem ser classificadas como doenças mediadas por Imunoglobulina E (IgE), mediadas por células ou uma combinação das duas.^[4]

As alergias alimentares mediadas por imunoglobulina E (IgE) resultam de uma sensibilização anormal a um alérgeno alimentar que resulta na produção de IgE específica. No entanto, um teste alérgico cutâneo por puntura positivo ou um teste de IgE por si só não indica que o paciente tem uma alergia alimentar; significa apenas que ele é sensível a um tipo de alimento. Somente a história ou um teste de desencadeamento alimentar podem identificar verdadeiros alérgenos alimentares. Quando produzida, a IgE específica do alimento se liga aos mastócitos. Quando o alimento específico é subsequentemente ingerido, ele é degradado e absorvido. Então, o antígeno alimentar se liga à IgE nos mastócitos, causando a degranulação dos mastócitos e a liberação de mediadores que causam os sinais e sintomas da reação alérgica.^[4] Os distúrbios alimentares mediados por IgE incluem anafilaxia e síndrome da alergia oral.

As reações mediadas por células envolvem as células T e podem ocorrer várias horas ou dias após a ingestão do alimento desencadeante.^[4] A enterocolite induzida por proteínas alimentares, a enteropatia, a proctocolite e a doença celíaca são exemplos de doenças alérgicas alimentares mediadas por células.

As doenças alimentares de reação mista mediada por célula e por IgE incluem a dermatite atópica e as gastroenteropatias eosinofílicas, como a esofagite eosinofílica.^[4]

As intolerâncias alimentares de natureza não imune geralmente resultam de deficiências na enzima responsável pela decomposição do componente alimentar em substratos absorvíveis no intestino delgado.^[5]

As sensibilidades alimentares de natureza não imune a aminas biogênicas (como a tiramina) ou a aditivos alimentares (como o glutamato monossódico) são mais controversas, sendo debatidas vigorosamente na literatura.^{[6] [7]} No entanto, as sensibilidades aos sulfitos encontradas em alimentos como vinho tinto e frutas secas foram confirmadas como um fator desencadeante de broncoespasmo em pacientes asmáticos sensíveis aos sulfitos.^[8]



Etiologia

A alergia alimentar é um termo amplo que indica uma resposta imunológica anormal a um antígeno alimentar. A alergia resulta de uma perda de tolerância a alimentos específicos.^[9] Essa perda de tolerância pode resultar na produção anormal de Imunoglobulina E (IgE) contra um antígeno alimentar em particular. A perda de tolerância ou sensibilidade a um alérgeno alimentar pode ocorrer via trato gastrointestinal, via epiderme (na qual a função de barreira é comprometida) ou via trato respiratório (ao pólen homólogo a alérgenos alimentares).^[10] Quando o alimento é ingerido, degradado e absorvido, ele pode se ligar à IgE localizada nos mastócitos, causando a degranulação dos mastócitos (reação de hipersensibilidade do tipo I).^[9] Os mastócitos liberam mediadores que causam os sinais e sintomas de anafilaxia. Embora algumas doenças, como a anafilaxia induzida por alimento, pareçam ser mediadas somente por IgE, outras envolvem tanto respostas mediadas por IgE, quanto mediadas por células; por exemplo, a dermatite atópica e as doenças gastrointestinais eosinofílicas.^[9] Os mecanismos subjacentes que orientam o desenvolvimento de respostas de IgE específica do alimento, em oposição a respostas mediadas por células específicas do alimento, ainda estão em investigação.

As intolerâncias alimentares de natureza não imune geralmente resultam de deficiências adquiridas ou congênitas em enzimas-chave que degradam carboidratos específicos ingeridos na alimentação. A incapacidade de degradar esses carboidratos em substratos absorvíveis resulta na passagem dos carboidratos não digeridos pelo colônio, o que causa sintomas de dor, diarreia e flatulência, que geralmente são manifestados por pacientes com essas deficiências.^{[5] [11]}

As sensibilidades alimentares de natureza não imune como enxaquecas após a ingestão de tiramina e reações ao glutamato monossódico são uma área de controvérsia na literatura.^{[6] [7]} No entanto, há uma associação bem estabelecida entre a ingestão de sulfitos e o broncoespasmo em pacientes sensíveis aos sulfitos.^[8]

Anafilaxia induzida por alimento

A reação de hipersensibilidade do tipo I é mediada por proteínas alimentares que se ligam à imunoglobulina E (IgE) específica do alimento, provocando a degranulação do mastócito. Os mastócitos liberam mediadores como a triptase e a histamina, que dão origem aos sintomas de anafilaxia. Os sintomas típicos incluem urticária, angioedema, aperto na garganta, rouquidão, prurido, vômitos, náuseas, diarreia, sibilância, desconforto respiratório e hipotensão, geralmente nas 2 horas após a ingestão do alimento desencadeante.^[12]

Os alérgenos alimentares mais comuns em adultos são amendoins, castanhas, frutos do mar e peixe. Em crianças, geralmente os responsáveis são leite, ovos, soja, trigo, amendoins e castanhas.^[1] A história é fundamental para o diagnóstico de anafilaxia induzida por alimento, bem como a identificação do alimento desencadeante. A história estreita o foco da avaliação diagnóstica de uma lista de inúmeros alimentos possíveis para um de vários alimentos prováveis. Esses alimentos podem ser avaliados posteriormente por meio de teste alérgico cutâneo por puntura, de ensaio de IgE in vitro (como o sistema ImmunoCAP - fluoroimunoensaio com polímero carreador hidrofílico encapsulado) e de teste de desencadeamento alimentar.

Anafilaxia induzida por exercício dependente de alimentos

É caracterizada por sintomas típicos de anafilaxia (urticária, angioedema, aperto na garganta, sibilância, rouquidão, prurido, vômitos, diarreia, hipotensão e desconforto respiratório) após a ingestão de um alimento

específico seguido por exercício.[13] A anafilaxia a alérgenos alimentares ocorre apenas no cenário de exercício; geralmente, o alérgeno alimentar é tolerado quando ingerido na ausência de exercício, e exercício isoladamente não provoca sintomas.[14] A condição é decorrente de uma reação de hipersensibilidade do tipo I. Exercício dentro de 45 minutos a 2 horas após a ingestão do alimento causador causa os sintomas de anafilaxia. O exercício pode ser leve ou extenuante. A ingestão do alimento causador concomitantemente a aspirina também pode provocar anafilaxia. Foi sugerido que o exercício e a aspirina facilitam a absorção do alérgeno alimentar no trato gastrointestinal.

Os alérgenos alimentares comuns que provocam anafilaxia induzida por exercício dependente de alimentos incluem trigo (mais comum), frutos do mar, vegetais e nozes.[13] [14] Enquanto outras formas de alergia alimentar geralmente exigem uma evitação dietética constante, na anafilaxia induzida por exercício dependente de alimentos a evitação pode ser limitada a 4 horas antes do exercício.

Síndrome da alergia oral

Esta é uma reação de hipersensibilidade do tipo I que resulta de imunoglobulina E (IgE) contra抗ígenos de pólen ou látex com uma reação cruzada com alérgenos alimentares homólogos.[15] É mais comum em adultos que em crianças. O evento inicial é a sensibilização ao pólen ou látex, com o subsequente desenvolvimento de uma reatividade cruzada a alérgenos alimentares.[15] A condição é considerada como uma alergia alimentar de classe 2, já que o sensibilizante é o pólen ou látex e o desencadeante dos sintomas é o alérgeno alimentar, e as reações normalmente são limitadas à boca.[16] Isso contrasta com as alergias alimentares de classe 1, como amendoins, clara de ovo e leite de vaca, que induzem a sensibilização alérgica via trato gastrointestinal e causam reações sistêmicas. A síndrome da alergia oral é desenvolvida em decorrência de epítocos compartilhados nas estruturas primárias e terciárias do pólen, do látex e dos alérgenos alimentares. Os sintomas são classicamente localizados à orofaringe e podem incluir prurido e angioedema dos lábios, da mucosa oral e do palato mole.[17] Embora seja raro, ela pode ocasionalmente progredir para a anafilaxia.[17]

Dermatite atópica

A alergia alimentar desempenha um papel patológico em um pequeno subconjunto de crianças pequenas e bebês com dermatite atópica. O mecanismo é uma reação de hipersensibilidade do tipo I e/ou uma reação tardia do tipo IV.[18] Aproximadamente um terço das crianças com dermatite atópica grave apresentam alergias alimentares mediadas por imunoglobulina E (IgE) que exacerbam seu eczema subjacente.[18] [19] Para os adultos, as evidências de um efeito da alergia alimentar no eczema são menos claras.[18] [19] As respostas de IgE e de célula T específicas do alimento em relação aos alérgenos alimentares mais comuns foram implicadas.

Esofagite eosinofílica

Esta é uma reação de hipersensibilidade do tipo I e/ou uma reação de hipersensibilidade tardia do tipo IV que resulta em um acúmulo inapropriado de eosinófilos no esôfago. A incidência aumentou de modo acentuado ao longo da última década em pacientes de todas as idades.[19] A fisiopatologia parece estar relacionada tanto às respostas da célula T quanto ao anticorpo imunoglobulina E (IgE) específico do alimento; >50% dos pacientes com esofagite eosinofílica têm outras doenças alérgicas.[19] [20] Portanto, os pacientes com esofagite eosinofílica devem realizar uma avaliação de IgE específica para alimentos.[21]

Bebês e crianças pequenas com esofagite eosinofílica podem apresentar retardo do crescimento pôndero-estatural, vômitos ou regurgitação, enquanto crianças e adolescentes geralmente sofrem de pirose, dor abdominal ou disfagia.[20] Os pacientes adultos geralmente apresentam impactação alimentar e

disfagia.^[22] Os pacientes com esses sintomas devem ser tratados inicialmente com medicamentos para refluxo gastroesofágico. Qualquer paciente com impactação alimentar, disfagia ou falha em responder à terapia antirrefluxo deve ser avaliado para esofagite eosinofílica.^[23]

Enterocolite/proctocolite induzida por proteína alimentar

A enterocolite induzida por proteína alimentar é uma reação de hipersensibilidade alimentar tardia grave do tipo IV, geralmente observada em bebês pequenos e geralmente em resposta ao leite ou à soja.^{[24] [25]} De forma menos comum, pode ser uma resposta a grãos, vegetais ou aves.^[25] Geralmente, é provável que a enterocolite a alimentos sólidos envolva mais de um alimento, tipicamente grãos, podendo envolver também leite e soja.^{[25] [26]} É comum que, 2 horas após a ingestão de leite ou soja, esses bebês apresentem vômitos profusos, diarreia, irritabilidade e letargia que podem evoluir para desidratação e choque.^{[24] [25]} Exposições repetidas ao agente alimentar desencadeante provocam respostas similares, e a exposição contínua pode resultar em diarreia hemorrágica e retardar o crescimento pôndero-estatural.^[12] O diagnóstico é baseado principalmente na história, já que as evidências de imunoglobulina E (IgE) específica do alimento geralmente são negativas.^[26]

Na proctocolite induzida por proteína alimentar, bebês saudáveis com crescimento normal geralmente apresentam evacuação diarreica intermitente com estrias de sangue.^[1] A proctocolite induzida por proteína alimentar geralmente é causada por respostas imunes ao leite de vaca ou a fórmulas com base em soja em bebês com idade entre 1 e 4 meses.^[27] No entanto, 50% dos bebês com proctocolite são amamentados e podem estar respondendo a um antígeno alimentar na dieta da mãe.^[12] O diagnóstico é baseado na história. Os sintomas remitem quando o alimento desencadeante é removido da dieta do bebê, ou da dieta materna se a mãe estiver amamentando.^[28]

Doença celíaca

Esta é uma doença de inflamação crônica no intestino delgado que ocorre devido a uma reação de hipersensibilidade tardia do tipo IV em resposta à ingestão de glúten.^[29] Aproximadamente 1 em 120 a 1 em 300 pessoas na América do Norte têm doença celíaca.^[30] Ela pode se manifestar em qualquer idade. Aproximadamente 95% dos pacientes celíacos têm o antígeno leucocitário humano (HLA) DQ2. Ela também está associada ao HLA-DQ8. As gliadinas de grãos, especificamente o glúten no trigo, centeio e cevada, desencadeiam a doença.^{[29] [30]} A inflamação crônica da mucosa causa atrofia vilosa. Apesar de anticorpos contra os autoantígenos estarem presente em alguns pacientes celíacos, nem todos têm autoanticorpos.^[30] No entanto, ela pode estar associada a outras doenças autoimunes como diabetes do tipo I e tireoidite autoimune.^{[29] [30]}

Intolerância à lactose

A intolerância à lactose é uma condição bastante comum que resulta de uma deficiência na enzima lactase.^{[5] [11]} A lactose é o carboidrato primário no leite dos mamíferos e é um dissacarídeo que requer a degradação, realizada pela lactase, em glicose e galactose para que a absorção ocorra.^{[5] [11]} Quando há deficiência da enzima lactase, a lactose passa pelo intestino delgado e chega até o cólon sem digestão. A lactose não digerida produz uma carga osmótica que atrai fluidos para o cólon, causando evacuação diarreica.^[5] Além disso, as bactérias do cólon podem metabolizar a lactose em ácidos graxos voláteis e gases, causando assim dor abdominal, distensão abdominal e flatulência.^[11] Bebês com deficiência congênita de lactase são extremamente raros. Esses bebês desenvolvem diarreia em resposta à ingestão de fórmula desde o nascimento. A forma mais comum de intolerância à lactose resulta da perda da lactase com a idade.^{[5] [11]}

Deficiência de sacarase-isomaltase congênita

A deficiência de sacarase-isomaltase é uma doença autossômica dominante que resulta de deficiências congênitas nas enzimas sacarase e isomaltase, as quais são responsáveis pela digestão da sacarose.^[31] Devido ao fato de a sacarose não ser degradada no intestino delgado, ela chega ao cólon sem estar digerida. No cólon, ela provoca uma carga osmótica e influxo de fluidos, o que resulta em diarreia e, possivelmente, em retardamento do crescimento pôndero-estatural.^[31]

Reações à tiramina

A tiramina é uma amina biogênica, cuja ação libera noradrenalina dos terminais nervosos simpáticos. A tiramina é degradada pela monoaminoxidase.^[32] Foi proposto que ela desencadeia cefaleias por meio da liberação de noradrenalina, a qual pode então agir nos receptores alfa-adrenérgicos.^[32] Esse mecanismo de ação proposto foi derivado da observação de que os pacientes que tomam inibidores da monoaminoxidase desenvolvem cefaleias quando ingerem queijos envelhecidos, que têm um alto conteúdo de tiramina.^[32] No entanto, estudos mais rigorosos que envolveram testes de desencadeamento com tiramina em pacientes com enxaqueca induzida por alimento não conseguiram encontrar uma associação entre a ingestão de tiramina e o desenvolvimento de enxaquecas.^[6]

Reações ao glutamato monossódico (GMS)

O glutamato monossódico (GMS) é um realçador de sabor que é adicionado a muitos alimentos, além de ser encontrado também naturalmente nos alimentos.^[5] Relatos de sensibilidade ao GMS já existem há muitos anos.^{[5] [33]} No entanto, vários ensaios clínicos controlados em pacientes com sensibilidade autorrelatada ao GMS não conseguiram confirmar nenhuma reação ao GMS.^{[5] [33]} Portanto, as reações ao GMS podem não ser uma sensibilidade alimentar verdadeira.

Sensibilidade aos sulfitos

Os sulfitos são adicionados aos alimentos para prevenir o escurecimento, controlar o crescimento de micróbios e modificar as texturas.^[34] A sensibilidade aos sulfitos é um problema em alguns pacientes asmáticos, particularmente naqueles que são dependentes de corticosteroides.^{[8] [34]} Três potenciais mecanismos de ação para explicar a sensibilidade aos sulfitos foram descritos: broncoespasmo secundário à inalação; reações aos sulfitos mediadas por imunoglobulina E (IgE); e alguns pacientes apresentaram menos atividade da sulfito oxidase em seus fibroblastos.^[8]

Considerações de urgência

(Consulte [Diagnóstico diferencial](#) para obter mais detalhes)

Anafilaxia

Adrenalina intramuscular (epinefrina) deve ser administrada imediatamente aos pacientes com sintomas de anafilaxia após ingestões acidentais de alimentos alérgicos. A protelação na administração de adrenalina está associada a desfechos fatais. Sintomas cutâneos como prurido ou urticária geralmente estão ausentes na anafilaxia induzida por alimentos, tornando seu reconhecimento difícil.[\[16\]](#) [\[35\]](#) Se um paciente apresentar qualquer sintoma de aperto na garganta, urticária disseminada, angioedema da orofaringe, rouquidão, sibilância, hipotensão ou vômitos repetitivos, deve-se administrar adrenalina imediatamente.[\[36\]](#) Deve-se dar atenção adicional a medidas de suporte básico de vida, conforme indicado, incluindo suporte a vias aéreas, respiração e circulação do paciente. Diretrizes de anafilaxia devem ser consultadas para detalhes sobre o manejo do quadro subsequente e agudo.[\[36\]](#) [\[37\]](#)

Autoinjetores de adrenalina em 2 doses estão disponíveis para prescrição aos pacientes para uso imediato caso ocorra anafilaxia fora de um ambiente médico. Para adultos e crianças, deve-se prescrever 2 autoinjetores de adrenalina;[\[37\]](#) crianças devem receber um plano de emergência personalizado por escrito.[\[38\]](#) [\[39\]](#) [American Academy of Pediatrics: [allergy and anaphylaxis emergency plan](#)] Os pacientes devem receber instruções de seus médicos sobre como usar os autoinjetores de adrenalina. Se um paciente usar um ou mais autoinjetores de adrenalina para o tratamento da anafilaxia, ele deve procurar atendimento médico imediatamente.

A protelação na administração de adrenalina também está associada a reações bifásicas, nas quais os pacientes desenvolvem recorrência dos sintomas algum tempo após a remissão inicial. Portanto, os pacientes que se apresentem com anafilaxia cujos sintomas remitem com o tratamento não devem receber alta imediatamente, mas devem ser cuidadosamente monitorados para a recorrência dos sintomas por um período de 8 a 24 horas.[\[36\]](#)

Existe um aumento do risco de anafilaxia fatal decorrente de alergia alimentar em pessoas com asma, em pacientes alérgicos a amendoins ou castanhas e em adolescentes.[\[40\]](#) [\[41\]](#) Em adolescentes, acredita-se que isso seja decorrente, em parte, dos comportamentos de risco como ingestão intencional dos alimentos a que são alérgicos e/ou de não carregar os autoinjetores de adrenalina injetável.

Enterocolite induzida por proteína alimentar

É comum que, 2 horas após a ingestão de leite ou soja, os bebês que sofrem de enterocolite induzida por proteína alimentar apresentem vômitos profusos, diarreia, irritabilidade e letargia que podem progredir para desidratação e choque.[\[12\]](#) [\[25\]](#) Esses bebês podem precisar de rápida reidratação intravenosa para tratar as perdas volumosas de fluidos do trato gastrointestinal.

Sinais de alarme

- Anafilaxia induzida por alimento
- Anafilaxia induzida por exercício dependente de alimentos
- Enterocolite induzida por proteína alimentar

- Alergia a galactose-alfa-1,3-galactose (alfa-gal) (transmitida por carrapato)

Abordagem passo a passo do diagnóstico

O diagnóstico de uma alergia alimentar se baseia criticamente na história. Ela deve se concentrar em sintomas específicos apresentados pelo paciente para que se classifique se ele tem um distúrbio mediado por imunoglobulina E (IgE), células T ou por ambas. Os testes para alérgenos alimentares específicos irão depender fundamentalmente dessa diferenciação.

O diagnóstico de intolerância e sensibilidade alimentar também se baseia criticamente na história. O momento de ocorrência dos sintomas em resposta à ingestão de alimentos específicos geralmente provoca a suspeita de uma intolerância ou sensibilidade alimentar.[\[42\]](#)

História

Todos os pacientes, independentemente da idade, que apresentam sintomas de rouquidão, urticária, angioedema, prurido, aperto na garganta, sibilância, vômitos ou colapso cardiovascular nas 2 horas após a ingestão de alimentos devem ser avaliados para uma possível alergia alimentar, após tratamento com adrenalina intramuscular. Informações essenciais para identificar com precisão um possível fator alimentar desencadeante para a anafilaxia incluem:

- Uma lista de todos os itens de alimentos ingeridos nas 2 horas precedentes à reação
- Intervalo de tempo entre a ingestão e a reação
- Quantidade do alimento consumido
- História de qualquer sintoma antes da ingestão do alimento
- Outros fatores associados à reação alérgica, como exercícios ou ingestão de aspirina.[\[12\]](#) [\[27\]](#)

Tipicamente, a história estreita o foco da avaliação diagnóstica de uma longa lista de inúmeros alimentos possíveis para uma lista curta de vários alimentos mais prováveis. Os alérgenos alimentares mais comuns em adultos são amendoins, castanhas, frutos do mar e peixe. Em crianças mais novas, os responsáveis comuns são leite, ovos, trigo, soja, amendoins e castanhas.[\[1\]](#)

A alergia a galactose-alfa-1,3-galactose (alfa-gal) (transmitida por carrapato) resulta em urticária, angioedema ou anafilaxia em 3 a 6 horas após a ingestão de carnes de mamíferos (por exemplo, carne bovina, suína, caprina). Várias picadas de carrapato parecem resultar na sensibilização. A espécie de carrapato mais comumente implicada nos EUA é o carrapato-estrela (*Amblyomma americanum*). Outras espécies foram implicadas em outras partes do mundo (*Ixodes ricinus*, *Ixodes holocyclus*, *Amblyomma cajennense*, *Amblyomma sculptum* e *Haemaphysalis longicornis*).

Alergia alimentar em bebês

- Os bebês podem ter anafilaxia em resposta ao próprio alimento que ingeriram diretamente ou ao alimento ingerido pelas mães que amamentam. A história detalhada pode direcionar a avaliação de possíveis alérgenos alimentares.
- Os bebês com eczema moderado a grave devem passar por uma avaliação diagnóstica para alergia alimentar. Isso começa com uma cuidadosa história clínica para identificar desencadeantes alimentares subjacentes de reações imediatas e agravamento do eczema. Com frequência, os pais podem não ser capazes de identificar um alimento específico associado ao eczema. Se uma alergia alimentar subjacente não puder ser identificada pela história, então devem ser realizados testes para avaliar os alérgenos alimentares comuns de leite, ovos, trigo, soja, amendoins, castanhas e possivelmente frutos do mar.[\[18\]](#) [\[19\]](#) [\[43\]](#)

- Com frequência, os bebês apresentam retardo do crescimento pôndero-estatural e vômitos. Essas 2 características são comuns em bebês que têm esofagite eosinofílica ou doença celíaca. Além disso, os bebês com doença celíaca geralmente também apresentam esteatorreia.[\[29\]](#) [\[30\]](#) A presença desses sintomas justifica investigação adicional. A identificação do alérgeno alimentar desencadeante não é possível por meio da história isoladamente, e requer testes adicionais.
- Bebês com vômitos profusos, diarreia, irritabilidade e letargia podem ter enterocolite induzida por proteína alimentar.[\[24\]](#) [\[25\]](#) Bebês saudáveis com crescimento normal e fezes com estrias de sangue podem ter proctocolite induzida por proteína alimentar.[\[1\]](#) A história é fundamental para o diagnóstico e identificação do alimento desencadeante em ambas as condições. Geralmente, o alimento desencadeante é ingerido cerca de 2 horas antes do início dos sintomas. A história alimentar detalhada é crucial para determinar o agente causador. Não há testes diagnósticos para identificar os alimentos causadores nessas 2 doenças; o diagnóstico da alergia alimentar é baseado apenas na história. Leite e soja são os dois alimentos desencadeantes mais comuns.[\[1\]](#) [\[17\]](#) [\[24\]](#) Depois que o alimento suspeito é identificado com base na história, ele deve ser retirado da dieta. O diagnóstico é confirmado se os sintomas remitirem depois da retirada do alimento.[\[24\]](#) [\[25\]](#)

Alergia alimentar em crianças

- As crianças podem apresentar sintomas de anafilaxia em resposta à ingestão de alimentos específicos. A identificação do alimento desencadeante se baseia criticamente na história. Além da ingestão do alimento, o exercício pode ser um componente importante da anafilaxia induzida, de modo que a história deve incluir questões relacionadas ao momento da anafilaxia em relação a qualquer exercício.[\[13\]](#)
- Evidências sugerem que a introdução precoce de alimentos alergênicos pode diminuir a probabilidade de desenvolver alergias alimentares. Um estudo relatou que apenas 1.9% das crianças com dermatite atópica grave ou alergia a ovo que tiveram amendoim introduzido na alimentação nos primeiros 4 a 11 meses de idade desenvolveram posteriormente alergia a amendoim, enquanto 13.7% da mesma população de crianças que evitavam amendoim durante os primeiros 60 meses de vida desenvolveram alergia a amendoim.[\[44\]](#) As diretrizes do National Institute of Allergy and Infectious Diseases incluem recomendações quanto a introdução do amendoim em dietas de bebês em risco mais alto de desenvolver alergia a amendoim:[\[45\]](#)
 - Bebês com alergia a leite e/ou eczema grave têm uma avaliação para sensibilização ao amendoim (por exemplo, imunoglobulina E [IgE] sérica para amendoim).
 - Com base nesses resultados, o bebê deve ser encaminhado a um alergista para avaliações adicionais ou, se o resultado for negativo, um produto de amendoim apropriado à idade (pelo menos 2 gramas de proteína de amendoim administrados pelo menos 3 vezes por semana) deve ser introduzido na dieta do bebê de 4 a 6 meses de idade.
 - Se a imunoglobulina E [IgE] específica para amendoim for detectável, a criança deve ser encaminhada a um alergologista para manejo adicional.
- As crianças com eczema moderado a grave podem ter uma alergia alimentar subjacente que piora a doença de pele. Se um dos pais se lembrar de um alimento que parece agravar o eczema, podem ser realizados testes adicionais para confirmar a alergia alimentar. No entanto, geralmente os pais não são capazes de identificar o alimento que desencadeou a reação. Nessas circunstâncias, deve ser realizada uma avaliação geral para alergia a alérgenos alimentares comuns, incluindo amendoim, castanhas, leite, soja, ovos e trigo.[\[9\]](#) [\[10\]](#) [\[43\]](#)
- Crianças e adolescentes com esofagite eosinofílica geralmente sofrem de pirose, dor abdominal e disfagia.[\[15\]](#) [\[46\]](#) Uma biópsia esofágica é necessária para confirmar esse diagnóstico. Os alérgenos

alimentares específicos que exacerbam a esofagite eosinofílica não podem ser determinados a partir da história isoladamente, mas geralmente são os mesmos alimentos que causam a anafilaxia mediada por IgE.[\[15\]](#) [\[46\]](#)

- A doença celíaca (psilose) pode causar vômitos, esteatorreia e retardo do crescimento pôndero-estatural em crianças. Uma avaliação adicional com testes de anticorpos e biópsia do intestino delgado é justificada em crianças com esse complexo de sintomas.[\[29\]](#) [\[30\]](#)

Alergia alimentar em adultos

- Os sintomas de urticária, angioedema, vômitos, sibilância, prurido, aperto na garganta ou colapso cardiovascular indicam anafilaxia e requerem administração imediata de adrenalina intramuscular. Depois disso, os pacientes são questionados sobre a história detalhada de possíveis fatores alimentares desencadeantes do evento. As causas comuns em adultos são alergia a amendoins, castanhas, frutos do mar ou peixe. Os potenciais alérgenos alimentares identificados devem ser avaliados posteriormente com testes alérgicos cutâneos por puntura e/ou por testes in vitro de IgE.
- Os adultos com alergias a pólen ou látex podem apresentar sintomas orais (classicamente localizados à orofaringe, podendo incluir prurido e angioedema dos lábios, da mucosa oral e do palato mole) após a ingestão de frutas, vegetais e condimentos específicos.[\[17\]](#) [\[47\]](#) Esses pacientes devem realizar uma avaliação para alergia a pólen ou látex com teste alérgico cutâneo por puntura.
- Os adultos com eczema não precisam realizar avaliação para alergia alimentar, a menos que haja história de anafilaxia. Qualquer adulto com impactação alimentar, disfagia ou falha em responder à terapia antirrefluxo deve realizar uma investigação para esofagite eosinofílica por meio de biópsia esofágica.[\[10\]](#) Depois que o diagnóstico de esofagite eosinofílica é feito, deve ser realizada uma avaliação adicional para alergias alimentares com o teste alérgico cutâneo por puntura.[\[48\]](#) [\[49\]](#)
- Pacientes adultos com diarreia, perda de peso, desconforto abdominal, fadiga, deficiências nutricionais, anemia ou osteoporose devem realizar uma avaliação adicional com testes de anticorpos e biópsia para doença celíaca.[\[29\]](#) [\[30\]](#) Além disso, qualquer paciente com erupção cutânea de dermatite herpetiforme também deve ser avaliado para doença celíaca.

Intolerância alimentar em bebês, crianças e adultos

- Bebês com deficiências enzimáticas congênitas podem apresentar diarreia, retardo do crescimento pôndero-estatural e distensão abdominal no primeiro ano de vida. Qualquer bebê que se apresente com esses sintomas deve realizar uma avaliação para deficiências de enzimas gastrointestinais.[\[9\]](#) [\[31\]](#)
- As crianças e adultos que apresentam flatulência, diarreia e dor abdominal após ingerir laticínios devem realizar uma avaliação para intolerância à lactose.

Sensibilidades alimentares em bebês, crianças e adultos

- Os pacientes que tomam inibidores da monoaminoxidase e que desenvolvem enxaquecas devem ser avaliados para sensibilidades alimentares.[\[32\]](#) No entanto, a associação entre a ingestão de alimentos e as enxaquecas é muito controversa. A literatura sugere que não há correlação entre as enxaquecas e a ingestão de alimentos com tiramina e outras aminas biogênicas.[\[6\]](#)
- Os pacientes com asma que relatam exacerbações após a ingestão de produtos como vinho ou frutas secas devem ser avaliados quanto à sensibilidade aos sulfitos potencial.[\[8\]](#)
- Não foi demonstrada uma associação entre o glutamato monossódico (GMS) e as reações de sensibilidade em ensaios clínicos.[\[5\]](#) [\[33\]](#)

Exame físico

Achados significativos no exame físico em pacientes que apresentam anafilaxia aguda induzida por alimento incluem urticária, angioedema da orofaringe, rouquidão, sudorese, espirros, sibilância e hipotensão arterial. No entanto, os pacientes geralmente buscam atendimento para a avaliação após o evento anafilático e, portanto, não têm sinais de anafilaxia no momento do exame físico. Ocasionalmente, os pacientes apresentam características de condições atópicas, como sinais de rinite alérgica (áreas escurecidas na pele em torno das órbitas oculares, mucosa nasal pálida e esponjosa, hiperemia conjuntival) ou sinais de eczema (placas ásperas, avermelhadas e elevadas e manchas nas superfícies flexoras das articulações em crianças/adultos ou nas superfícies extensoras das articulações e da face em bebês). Os sinais de rinite alérgica também podem ocorrer em pacientes com síndrome da alergia oral.

Os pacientes com doença celíaca podem apresentar dermatite herpetiforme: uma erupção cutânea localizada nas superfícies extensoras dos cotovelos, joelhos, nádegas e costas que consiste em placas, pápulas e vesículas eritematosas agrupadas.^[50] Geralmente, a erupção cutânea apresenta-se escoriada em decorrência do ato de coçar do paciente.^{[29] [30]}

[Fig-1]

Os pacientes com enterocolite induzida por proteína alimentar, proctocolite induzida por proteína alimentar ou esofagite eosinofílica geralmente apresentam achados normais no exame físico. Alguns bebês e crianças com esofagite eosinofílica ou doença celíaca podem apresentar baixo peso e retardo do crescimento pôndero-estatural.

Investigações para alergia alimentar com anafilaxia

Se um paciente tem sintomas de anafilaxia, a história detalhada deve identificar os alimentos prováveis responsáveis. Depois que os diversos alimentos candidatos forem identificados pela história, testes alérgicos cutâneos por puntura e testes de imunoglobulina E (IgE) in vitro (por exemplo, com sistema ImmunoCAP - fluoroimunoensaio com polímero carreador hidrofílico) podem ser usados para avaliar mais extensamente uma potencial alergia alimentar. Os testes de IgE podem ser adicionados ou ser preferidos ao teste alérgico cutâneo por puntura em pacientes com dermatite grave ou pele escurecida, em pacientes que usam anti-histamínicos ou em pacientes que exibem dermografismo. Os testes de alergia podem ser realizados em todas as idades, incluindo bebês.

Testes alérgicos cutâneos por puntura

- Uma quantidade ínfima de um antígeno alimentar é introduzida na pele por meio de uma punção.^[12]
- O alérgeno alimentar se liga à IgE na superfície dos mastócitos, provocando assim a degranulação dos mastócitos, que resulta na formação de uma pápula.^[4]
- Os alérgenos que resultam em uma pápula com mais 3 mm de diâmetro do que o diâmetro de controle com solução salina são considerados positivos.^[4]
- O valor preditivo negativo de um teste alérgico cutâneo por puntura de alérgeno é de 95%, o que significa que um teste negativo indica ausência de resposta àquele alérgeno específico.^[10]
- Geralmente, o valor preditivo positivo de um teste cutâneo é de 50%.^[10] Isso significa que um teste alérgico cutâneo por puntura pode ou não indicar verdadeira alergia a um alérgeno específico. No entanto, vários estudos estabeleceram valores preditivos positivos de 95% para diâmetros de pápulas do teste alérgico cutâneo por puntura e demonstraram resultados distintos com base em inúmeros fatores. Em geral, quanto maior o diâmetro da pápula, maior a probabilidade de o indivíduo

- ter uma reação imediata ao alimento após a ingestão.[\[51\]](#) Investigações adicionais com testes de desencadeamento alimentar oral e com IgE in vitro podem ser justificados em algumas situações.
- Muitas pessoas são sensibilizadas a um alérgeno particular, mas não apresentam reação clínica quando expostos ao alérgeno.[\[10\]](#)

Sistema CAP de fluoroimunoensaio quantitativo in vitro com polímero carreador hidrofílico encapsulado (CAP-FEIA) específico de imunoglobulina E (IgE)

- Usado para detectar se um paciente foi sensibilizado a um alimento particular.[\[4\]](#)
- Um resultado positivo não significa necessariamente que o paciente é alérgico àquele alimento específico.
- Se o paciente estiver tolerando o alimento em questão na dieta, então ele deve ser apenas sensibilizado e não alérgico.
- Estudos mostraram que concentrações muito altas de IgE específica de alimento podem ser preditivas de reações clínicas a alimentos.[\[52\]](#)
- Em crianças jovens com dermatite atópica, foram identificados valores de concentrações específicas de IgE, usando-se um ensaio particular, para ovo, leite, amendoim e bacalhau que são 95% preditivas de uma reação.[\[52\]](#)

Teste de desencadeamento alimentar oral[\[53\]](#) [\[54\]](#) [\[55\]](#)

- O teste de desencadeamento alimentar oral duplo-cego, controlado por placebo é considerado o padrão definitivo para o diagnóstico de alergia alimentar.[\[10\]](#)
- Se o diagnóstico de uma alergia alimentar permanecer incerto após o teste alérgico cutâneo por puntura e após a medição de anticorpos IgE, então o paciente pode precisar realizar um teste de desencadeamento alimentar oral com o alimento suspeito.
- O teste de desencadeamento alimentar aberto pode ser usado para rastrear a reatividade.[\[56\]](#)
- Todos os testes de desencadeamento alimentar devem ocorrer sob a supervisão de um médico com medicamentos de emergência, incluindo adrenalina, prontamente disponíveis.[\[18\]](#)
- Durante um teste de desencadeamento alimentar, o paciente ingere gradualmente quantidades cada vez maiores do alimento em questão até que reaja ou tolere uma porção completa do alimento.[\[19\]](#)

O teste alérgico cutâneo por puntura e o teste de IgE in vitro devem ser realizados apenas para alérgenos alimentares identificados pela história como possíveis causadores de uma reação anafilática. Um painel de resultados positivos no teste de IgE in vitro a vários alérgenos alimentares é inútil, a menos que os alimentos tenham sido identificados pela história como possíveis causas. Um teste alérgico cutâneo por puntura positivo ou um teste de IgE por si só não indica que o paciente tem uma alergia alimentar; significa apenas que é sensível ao alimento. Somente a história ou um teste de desencadeamento alimentar podem identificar verdadeiros alérgenos alimentares.

Investigações para alergia alimentar com sintomas orais apenas

Adultos com sintomas orais de prurido, ou angioedema após a ingestão de frutas, vegetais ou condimentos, devem ser avaliados para a síndrome da alergia oral.

- Os pacientes com a síndrome da alergia oral têm síndrome de pólen-alimento (a forma mais comum) ou síndrome de látex-alimento.
- A história deve se concentrar na identificação dos sintomas de rinoconjuntivite alérgica (coriza, espirros e olhos pruriginosos e lacrimejantes), bem como na estação dos sintomas.
- A história deve incluir alimentos que causam as reações.

- As alergias específicas ao pólen estão associadas a sintomas orais decorrentes de frutas e vegetais específicos. Por exemplo, a alergia a pólen de bétula geralmente está associada a sintomas orais com frutos de drupa, nozes ou certos vegetais.[57]
- A alergia a látex geralmente está associada a sintomas orais com abacates, kiwis, bananas ou castanhas, embora outras frutas e vegetais também possam estar envolvidos.
- Os testes alérgicos cutâneos por puntura podem ser usados para identificar a alergia a pólen ou látex.
- O conhecimento de associações de pólen/alimento e de látex/alimento pode ajudar os pacientes a evitarem alimentos aos quais reagem.

Investigações para alergia alimentar com dermatite atópica

Em pacientes com eczema grave:

- É necessária a história clínica detalhada para identificar alimentos subjacentes desencadeantes de reações imediatas e de agravamento do eczema
- Se não houver história de alergia alimentar, as crianças com eczema moderado a grave podem ser rastreadas pelo teste alérgico cutâneo por puntura ou pelo teste de imunoglobulina E (IgE) in vitro contra os alérgenos alimentares mais comuns (leite, ovos, trigo, soja, amendoins e castanhas)
- Se o teste de rastreamento for positivo, então o alimento suspeito deve ser eliminado da dieta por pelo menos 1 mês
 - Se o eczema melhorar com a eliminação dietética ou se a reatividade clínica for incerta, realize um teste de desencadeamento alimentar
 - Se nenhum sintoma aparecer imediatamente após o teste de desencadeamento alimentar, o alimento deve ser consumido por vários dias e o paciente deve ser reavaliado para o agravamento do eczema[18] [19]
 - Se o paciente apresentar sintomas ou agravamento do eczema após o teste de desencadeamento alimentar, o alimento deve ser eliminado
 - Se não houver nenhum sintoma e o eczema não tiver modificação após o teste de desencadeamento alimentar, o alimento pode ser reintroduzido.[18] [19]

Investigações para alergia alimentar com esofagite eosinofílica

Os seguintes exames devem ser considerados para qualquer paciente com impactação alimentar, disfagia ou falha em responder à terapia antirrefluxo; para bebês e crianças pequenas com retardamento do crescimento pôndero-estatural, vômitos ou regurgitação; ou para qualquer criança e adolescente com pirose, dor abdominal ou disfagia:

- Endoscopia digestiva com biópsia esofágica (biópsia positiva mostra >15 eosinófilos por campo de grande aumento)[47] [58]
- Avaliação da alergia alimentar
 - Teste alérgico cutâneo por puntura e teste de IgE in vitro para imunoglobulina E (IgE) específica do alimento
 - Teste de contato atópico (há controvérsias sobre o papel do teste de contato atópico na identificação de alérgenos alimentares que causam resposta tardia mediada por células)[49]
 - Dietas empíricas baseadas na remoção dos alérgenos alimentares mais comuns[16] [48]

- Teste de dieta elementar.

Investigações para alergia alimentar em bebês com enterocolite ou proctocolite

Pode haver suspeita de enterocolite ou de proctocolite em bebês com uma história de vômitos profusos, diarreia e irritabilidade após a ingestão de alimentos, ou em bebês saudáveis com crescimento normal que apresentam evacuação diarreica intermitente com estrias de sangue.[1] [24] [25] [59] [60]

- O diagnóstico é baseado principalmente na história.
- Leite e soja são os dois mais comuns alimentos responsáveis.
- Ocasionalmente, outros alimentos como grãos, vegetais e aves foram relatados como agentes desencadeantes na enterocolite induzida por proteína alimentar.[25]
- Cerca de 50% dos bebês com proctocolite são amamentados e podem estar respondendo a um antígeno alimentar na dieta da mãe.[12]
- Quando o alimento desencadeante é removido da dieta do bebê ou da mãe, os sintomas remitem.[48]

Investigações para suspeita de doença celíaca

As características que podem sugerir uma possível doença celíaca incluem história de diarreia, distensão abdominal, dor abdominal, anemia e dermatite herpetiforme (lesões papulovesiculares intensamente pruriginosas que ocorrem simetricamente ao longo das superfícies extensoras dos braços e pernas, bem como nas nádegas, tronco, pescoço e couro cabeludo). Caso haja suspeita de doença celíaca, a investigação deve incluir:[61]

- O teste da imunoglobulina A-transglutaminase tecidual (IgA-tTG) deve ser solicitado primeiro para todos os pacientes com uma dieta contendo glúten. O teste deve mostrar um título acima do intervalo de referência normal, com títulos mais altos tendo um valor preditivo positivo elevado.[29] [30] [62] observe que os anticorpos antigliadinas são inespecíficos e não são úteis.[29] [63]
- A pesquisa de imunoglobulina A-transglutaminase tecidual (IgG-tTG) e peptídeo de gliadina diamidado (IgG-DGP e IgA-DGP) deve ser realizada em todos os pacientes com níveis baixos de IgA ou com deficiência de IgA.
- Todos os testes sorológicos devem ser realizados enquanto o paciente ainda tiver uma dieta contendo glúten. Ao examinar crianças <2 anos de idade, a IgA-tTG deve ser combinada com IgG-DGP e IgA-DGP.
- Uma biópsia intestinal deve ser prescrita se houver forte suspeita de doença celíaca. Isso deve ser feito mesmo que as sorologias sejam negativas.
- O teste de genotipagem do HLA-DQ2/DQ8 deve ser solicitado para descartar doença celíaca antes de realizar um teste de provação com glúten em pacientes com uma dieta isenta de glúten.
- O hemograma completo frequentemente mostra Hb baixa e eritrócitos microcíticos; a anemia ferropriva é o quadro clínico mais comum em adultos; a deficiência de folato (e, raramente, de vitamina B12) pode causar anemia macrocítica.
- Uma biópsia de lesões de dermatite herpetiforme irá mostrar depósitos granulares de IgA nas papilas dérmicas da pele lesionada e perilesionada por imunofluorescência direta.

Investigações para suspeita de intolerância à lactose

Crianças, adolescentes e adultos que desenvolvem evacuação diarreica, flatulência ou dor abdominal após a ingestão de laticínios devem realizar uma investigação para deficiência de lactase.[\[5\]](#) [\[11\]](#) As investigações incluem:

- Exclusão alimentar de leite e laticínios com diário de sintomas para determinar se os sintomas melhoram quando a lactose é excluída da dieta. Teste de desencadeamento alimentar com leite e laticínios após a exclusão para determinar se os sintomas retornam com a reintrodução dos laticínios na dieta.[\[5\]](#)
- Teste do hidrogênio no ar expirado com lactose, no qual o paciente ingere uma quantidade padrão de lactose (2 g/kg, máximo de 25 g) após o período de uma noite de jejum com medida do hidrogênio exalado em um período de 2 a 3 horas. Um teste positivo apresenta um aumento de >20 ppm de hidrogênio exalado após cerca de 60 minutos.[\[5\]](#) [\[11\]](#) [\[64\]](#)
- Biópsia do intestino delgado com medida dos níveis de lactase.

Investigações para suspeita de deficiência de sacarase-isomaltase congênita

Bebês que desenvolvem diarreia, dor abdominal ou crescimento inadequado quando se alimentam de fórmula infantil não baseada em lactose ou alimentos sólidos devem ser avaliados para deficiência de sacarase-isomaltase.[\[31\]](#) [\[65\]](#) Esta é uma condição muito rara e pode ser de difícil diagnóstico. As investigações incluem:

- Teste do hidrogênio no ar expirado com sacarose, no qual o paciente ingere uma quantidade padrão de sacarose com medição do hidrogênio exalado ao longo de um período de 2 a 3 horas. Um teste positivo apresenta um aumento de >20 ppm de hidrogênio exalado após cerca de 60 minutos.[\[31\]](#)
- Biópsia do intestino delgado com teste dos níveis de sacarase e isomaltase.[\[31\]](#)

Investigações para sensibilidades alimentares

O diagnóstico de sensibilidades alimentares é determinado pela indução dos sintomas em um teste de desencadeamento alimentar com o suposto alimento causador. Ensaios clínicos duplo-cegos controlados por placebo são a melhor maneira de diagnosticar sensibilidades alimentares.

Inúmeros estudos falharam em induzir os sintomas no teste de desencadeamento alimentar com glutamato monossódico (GMS) e com tiramina.[\[6\]](#) [\[33\]](#)

A sensibilidade aos sulfitos foi claramente documentada por ensaios duplo-cegos controlados por placebo em pacientes asmáticos.[\[34\]](#) Devem ser realizados testes da função pulmonar antes e depois do teste de desencadeamento com sulfitos em intervalos definidos. Um teste de desafio positivo ocorre quando o VEF1 diminui em 20% em relação ao valor inicial.[\[8\]](#) [\[34\]](#)

Visão geral do diagnóstico diferencial

Comum

Síndrome da alergia oral

Dermatite atópica

Proctocolite induzida por proteína alimentar

Doença celíaca

Intolerância à lactose

Incomum

Anafilaxia induzida por alimento

Anafilaxia induzida por exercício dependente de alimentos

Esofagite eosinofílica

Enterocolite induzida por proteína alimentar

Deficiência de sacarase-isomaltase congênita

Reações ao glutamato monossódico (GMS)

Reações à tiramina

Sensibilidade aos sulfitos

Alergia a galactose-alfa-1,3-galactose (alfa-gal) (transmitida por carrapato)

Diagnóstico diferencial

Comum

◊ Síndrome da alergia oral

História	Exame	1º exame	Outros exames
prurido oral e angioedema dos lábios, da mucosa oral e do palato após a ingestão de determinadas frutas, vegetais e condimentos em pacientes alérgicos a pólen e látex	angioedema da orofaringe; olheiras alérgicas, mucosa nasal pálida e esponjosa e conjuntiva injetada	» teste alérgico cutâneo por puntura: pápula com diâmetro da pápula maior em 3 mm em relação ao controle com solução salina	

◊ Dermatite atópica

História	Exame	1º exame	Outros exames
agravamento de erupções cutâneas avermelhadas e pruriginosas após a ingestão do alimento	placas avermelhadas, elevadas, ásperas e manchas nas áreas flexoras e extensoras das articulações ou na face	» teste alérgico cutâneo por puntura: positivo com diâmetro da pápula maior em 3 mm em relação ao controle com solução salina	» fluoroimunoensaio com polímero carreador hidrofílico encapsulado de imunoglobulina E (IgE CAP-FEIA): IgE específica identificada e quantificada » teste de desencadeamento alimentar oral: positivo se os sintomas ocorrerem durante o teste ou se o eczema piorar dentro de 1 a 3 dias após o teste de desencadeamento

◊ Proctocolite induzida por proteína alimentar

História	Exame	1º exame	Outros exames
bebês saudáveis com crescimento normal apresentam evacuação diarréica intermitente com estrias de sangue	normal	» nenhuma: o diagnóstico é baseado isoladamente na história	

Comum

◊ Doença celíaca

História	Exame	1º exame	Outros exames
vômitos, esteatorreia e retardo do crescimento pôndero-estatural em bebês e crianças; diarreia, perda de peso, desconforto abdominal, fadiga, deficiências nutricionais, anemia ou osteoporose em adultos	perda de peso; pode haver dermatite herpetiforme; sem outras anormalidades	» imunoglobulina A-transglutaminase tecidual (IgA-tTG) : título acima do normal nos exames laboratoriais	» imunoglobulina G-transglutaminase tecidual (IgG-tTG) , imunoglobulina G para peptídeo de gliadina desamidada (IgG-DGP) , imunoglobulina A para peptídeo de gliadina desamidada (IgA-DGP) : título acima do normal nos exames laboratoriais » biópsia do intestino delgado : atrofia vilosa » tipagem HLA (antígeno leucocitário humano) : HLA-DQ2/DQ8-positivo » Hemograma completo : hemoglobina baixa e eritrócitos microcíticos » biópsia de pele : depósitos granulares de IgA nas papilas dérmicas da pele lesionada e perilesionada por imunofluorescência direta

◊ Intolerância à lactose

História	Exame	1º exame	Outros exames
diarreia, dor abdominal ou flatulência após a ingestão de lactose (laticínios)	normal	» exclusão alimentar da lactose e teste de desencadeamento alimentar : melhora dos sintomas quando a lactose é removida e retorno dos sintomas no teste de desencadeamento	» teste do hidrogênio no ar expirado com lactose : aumento de >20 ppm de hidrogênio exalado após 60 minutos depois da ingestão de lactose

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Comum**◊ Intolerância à lactose**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		Leite e laticínios são excluídos da dieta por 2 semanas e depois são reintroduzidos enquanto o paciente mantém um diário de sintomas.	» biópsia do intestino delgado: diminuição da atividade da lactase

Incomum**◊ Anafilaxia induzida por alimento**

História	Exame	1º exame	Outros exames
rouquidão, urticária, angioedema, prurido, aperto na garganta, sibilância, vômitos, colapso cardiovascular nas 2 horas após a ingestão do alimento	urticária, angioedema da orofaringe, rouquidão, sudorese, rubor, sibilância, hipotensão	» teste alérgico cutâneo por puntura: positivo com diâmetro da pápula maior em 3 mm em relação ao controle com solução salina Em geral, quanto maior o diâmetro da pápula, maior a probabilidade de o indivíduo ter uma reação imediata ao alimento após a ingestão.[51]	» fluoroimunoensaio com polímero carreador hidrofílico encapsulado de imunoglobulina E (IgE CAP-FEIA): IgE específica identificada e quantificada » teste de desencadeamento alimentar oral: positivo se os sintomas ocorrerem durante o teste

◊ Anafilaxia induzida por exercício dependente de alimentos

História	Exame	1º exame	Outros exames
rouquidão, urticária, angioedema, prurido, aperto na garganta, sibilância, vômitos ou colapso cardiovascular no cenário de exercício dentro de 45 minutos a 2 horas após a ingestão do alimento	urticária, angioedema da orofaringe, rouquidão, sudorese, rubor, sibilância e hipotensão	» teste alérgico cutâneo por puntura: positivo com diâmetro da pápula maior em 3 mm em relação ao controle com solução salina Em geral, quanto maior o diâmetro da pápula, maior a probabilidade de o indivíduo ter	» fluoroimunoensaio com polímero carreador hidrofílico encapsulado de imunoglobulina E (IgE CAP-FEIA): IgE específica identificada e quantificada » teste de desencadeamento alimentar oral

Incomum**◊ Anafilaxia induzida por exercício dependente de alimentos**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		uma reação imediata ao alimento após a ingestão. [51]	seguido por exercício: positivo se os sintomas ocorrerem durante o teste com exercício

◊ Esofagite eosinofílica

História	Exame	1º exame	Outros exames
retardo do crescimento pôndero-estatural, vômitos ou regurgitação em bebês; pirose, dor abdominal ou disfagia em crianças e adolescentes; impactação alimentar e disfagia em adultos	normal	» biópsia esofágica: ≥15 eosinófilos por campo de grande aumento Só deve ser realizada quando o paciente não responde ao tratamento adequado para doença do refluxo gastroesofágico.	» teste alérgico cutâneo por puntura: positivo com diâmetro da pápula maior em 3 mm em relação ao controle com solução salina » fluoroimunoensaio com polímero carreador hidrofílico encapsulado de imunoglobulina E (IgE CAP-FEIA): IgE específica identificada e quantificada

◊ Enterocolite induzida por proteína alimentar

História	Exame	1º exame	Outros exames
é comum que, 2 horas após a ingestão de leite ou soja, os bebês apresentem vômitos profusos, diarreia, irritabilidade e letargia que podem evoluir para desidratação e choque	fontanela deprimida, letargia, enchimento capilar lentificado; a apresentação não aguda geralmente exibe exame físico normal	» nenhuma: o diagnóstico é baseado isoladamente na história	

◊ Deficiência de sacarase-isomaltase congênita

História	Exame	1º exame	Outros exames
diarreia e retardo do crescimento pôndero-estatural após a ingestão de alimentos	retardo do crescimento pôndero-estatural	» biópsia do intestino delgado: níveis reduzidos de sacarase e isomaltase	» teste do hidrogênio no ar expirado com sacarose: aumento de >20 ppm de hidrogênio exalado após 60

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Incomum

◊ Deficiência de sacarase-isomaltase congênita

História	Exame	1º exame	Outros exames
ou fórmulas que contêm sacarose			minutos depois da ingestão de sacarose Pode ser falso-negativo em pacientes com a doença.

◊ Reações ao glutamato monossódico (GMS)

História	Exame	1º exame	Outros exames
sintomas variáveis após a ingestão de alimentos que contêm GMS	normal	» teste de desencadeamento alimentar oral, duplo-cego, controlado com placebo: ausência de sintomas com placebo e retorno dos sintomas no teste de desencadeamento Não foi demonstrada uma associação entre o glutamato monossódico (GMS) e as reações de sensibilidade em ensaios clínicos. ^{[5] [33]} Pode ser necessário repetir o teste de desencadeamento alimentar várias vezes para demonstrar uma reação verdadeira.	

◊ Reações à tiramina

História	Exame	1º exame	Outros exames
enxaqueca após a ingestão de tiramina	normal	» teste de desencadeamento alimentar oral, duplo-cego, controlado com placebo: ausência de sintomas com	

Incomum**◊ Reações à tiramina**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		placebo e retorno dos sintomas no teste de desencadeamento Estudos envolveram testes de desafio com tiramina em pacientes com enxaqueca induzida por alimento não conseguiram encontrar uma associação entre a ingestão de tiramina e o desenvolvimento de enxaquecas. ^[6] Pode ser necessário repetir o teste de desencadeamento alimentar várias vezes para demonstrar uma reação verdadeira.	

◊ Sensibilidade aos sulfitos

História	Exame	1º exame	Outros exames
asmáticos dependentes de corticosteroides ou com exacerbações após a ingestão de vinho tinto, frutas secas ou outros alimentos que contêm sulfitos	normal	» teste de desencadeamento alimentar oral, duplo-cego, controlado com placebo: ausência de sintomas após placebo e retorno dos sintomas no teste de desencadeamento » VEF1: reduções de >20% dentro de 30 minutos após o teste de desencadeamento alimentar	

Incomum**◊ Alergia a galactose-alfa-1,3-galactose (alfa-gal) (transmitida por carapato)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
urticária, angioedema, anafilaxia em 3 a 6 horas após a ingestão de carnes de mamíferos (por exemplo, carne bovina, suína ou caprina); história de picada de carapato	urticária, angioedema, cólica abdominal, tosse, sibilância	»imunoglobulina E (IgE) sérica para alfa-gal: IgE específica identificada e quantificada	» Teste cutâneo para carnes e leite de mamíferos: em geral, negativo » teste de desencadeamento alimentar oral: deve ser executado por um alergista experiente com condução de teste de desafio alimentar oral e tratamento de anafilaxia; sintomas podem ocorrer durante o teste Pode ser considerado se outros testes forem inconclusivos.

Diretrizes de diagnóstico**Europa****Joint SACN/COT Working Group report on the timing of introduction of allergenic foods into the infant diet**

Publicado por: Scientific Advisory Committee on Nutrition; Committee on Toxicity of Chemicals in Food, Consumer Products and the Environment

Última publicação em: 2017

BSACI guideline for the diagnosis and management of peanut and tree nut allergy

Publicado por: British Society for Allergy and Clinical Immunology

Última publicação em: 2017

Europa

Guidelines on the management of IgE-mediated food allergies

Publicado por: German Association of Scientific Medical Societies
Última publicação em: 2015

Coeliac disease: recognition, assessment and management

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence
Última publicação em: 2015

EAACI food allergy and anaphylaxis guidelines: diagnosis and management of food allergy

Publicado por: European Academy of Allergy and Clinical Immunology
Última publicação em: 2014

BSACI guideline for the diagnosis and management of cow's milk allergy

Publicado por: British Society for Allergy & Clinical Immunology
Última publicação em: 2014

Dietary treatment of cows' milk protein allergy in childhood

Publicado por: Committee on Nutrition of the French Society of Paediatrics
Última publicação em: 2012

Emergency treatment of anaphylactic reactions: guidelines for healthcare providers

Publicado por: Resuscitation Council (UK)
Última publicação em: 2012

Food allergy in under 19s: assessment and diagnosis

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence
Última publicação em: 2011

Anaphylaxis: assessment and referral after emergency treatment

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence
Última publicação em: 2011

América do Norte

2017 addendum guidelines for the prevention of peanut allergy in the United States

Publicado por: National Institute of Allergy and Infectious Diseases

Última publicação em: 2017

Anaphylaxis: a practice parameter update

Publicado por: American Academy of Allergy, Asthma and Immunology; American College of Allergy, Asthma and Immunology; Joint Council of Allergy, Asthma and Immunology

Última publicação em: 2015

Food allergy: a practice parameter update

Publicado por: American Academy of Allergy, Asthma and Immunology; American College of Allergy, Asthma and Immunology; Joint Council of Allergy, Asthma and Immunology

Última publicação em: 2014

ACG clinical guidelines: diagnosis and management of celiac disease

Publicado por: American College of Gastroenterology

Última publicação em: 2013

Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States

Publicado por: National Institute of Allergy and Infectious Diseases

Última publicação em: 2010

Asia

Japanese guidelines for food allergy 2017

Publicado por: Committee for Japanese Pediatric Guideline for Food Allergy; The Japanese Society of Pediatric Allergy and Clinical Immunology; The Japanese Society of Allergology

Última publicação em: 2017

Recursos online

1. American Academy of Pediatrics: allergy and anaphylaxis emergency plan (*external link*)

Artigos principais

- Sicherer SH, Sampson HA. Food allergy: recent advances in pathophysiology and treatment. *Annu Rev Med.* 2009 Feb;60:261-77. [Resumo](#)
- Nowak-Wegrzyn A, Sampson H. Adverse reactions to foods. *Med Clin North Am.* 2006 Jan;90(1):97-127. [Resumo](#)
- Fleischer DM, Atkins D. Evaluation of the patient with suspected eosinophilic gastrointestinal disease. *Immunol Allergy Clin North Am.* 2009 Feb;29(1):53-63. [Resumo](#)
- Sampson HA, Gerth van Wijk R, Bindslev-Jensen C, et al. Standardizing double-blind, placebo-controlled oral food challenges: American Academy of Allergy, Asthma & Immunology-European Academy of Allergy and Clinical Immunology PRACTALL consensus report. *J Allergy Clin Immunol.* 2012 Dec;130(6):1260-74. [Resumo](#)
- Rubio-Tapia A, Hill ID, Kelly CP, et al; American College of Gastroenterology. ACG clinical guidelines: diagnosis and management of celiac disease. *Am J Gastroenterol.* 2013 May;108(5):656-76. [Texto completo](#) [Resumo](#)

Referências

1. Sicherer SH, Sampson HA. 9. Food allergy. *J Allergy Clin Immunol.* 2006 Feb;117(2 Suppl Mini-Primer):S470-5. [Resumo](#)
2. Ebisawa M, Ito K, Fujisawa T; Committee for Japanese Pediatric Guideline for Food Allergy, The Japanese Society of Pediatric Allergy and Clinical Immunology, The Japanese Society of Allergology. Japanese guidelines for food allergy 2017. *Allergol Int.* 2017 Apr;66(2):248-64. [Texto completo](#) [Resumo](#)
3. Zopf Y, Baenkler HW, Silbermann A, et al. The differential diagnosis of food intolerance. *Dtsch Arztebl Int.* 2009 May;106(21):359-69. [Texto completo](#) [Resumo](#)
4. Sicherer SH. Food allergy. *Lancet.* 2002 Aug 31;360(9334):701-10. [Resumo](#)
5. Heyman MB; Committee on Nutrition. Lactose intolerance in infants, children, and adolescents. *Pediatrics.* 2006 Sep;118(3):1279-86. [Texto completo](#) [Resumo](#)
6. Jansen SC, van Dusseldorp M, Bottema KC, et al. Intolerance to dietary biogenic amines: a review. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2003 Sep;91(3):233-40. [Resumo](#)
7. Geha RS, Beiser A, Ren C, et al. Multicenter, double-blind, placebo-controlled, multiple-challenge evaluation of reported reactions to monosodium glutamate. *J Allergy Clin Immunol.* 2000 Nov;106(5):973-80. [Resumo](#)
8. Simon RA. Update on sulfite sensitivity. *Allergy.* 1998;53(46 Suppl):78-9. [Resumo](#)

9. Sicherer SH, Sampson HA. Food allergy: recent advances in pathophysiology and treatment. *Annu Rev Med.* 2009 Feb;60:261-77. [Resumo](#)
10. Sicherer SH, Teuber S; Adverse Reactions to Foods Committee. Current approach to the diagnosis and management of adverse reactions to foods. *J Allergy Clin Immunol.* 2004 Nov;114(5):1146-50. [Resumo](#)
11. Lomer MC, Parkes GC, Sanderson JD. Review article: lactose intolerance in clinical practice - myths and realities. *Aliment Pharmacol Ther.* 2008 Jan 15;27(2):93-103. [Resumo](#)
12. Nowak-Wegrzyn A, Sampson H. Adverse reactions to foods. *Med Clin North Am.* 2006 Jan;90(1):97-127. [Resumo](#)
13. Du Toit G. Food-dependent exercise-induced anaphylaxis in childhood. *Pediatr Allergy Immunol.* 2007 Aug;18(5):455-63. [Resumo](#)
14. Morita E, Kunie K, Matsou H. Food-dependent exercise-induced anaphylaxis. *J Dermatol Sci.* 2007 Aug;47(2):109-17. [Resumo](#)
15. Hofmann A, Burks AW. Pollen food syndrome: update on the allergens. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2008 Sep;8(5):413-7. [Resumo](#)
16. Bock SA, Muñoz-Furlong A, Sampson HA. Fatalities due to anaphylactic reactions to foods. *J Allergy Clin Immunol.* 2001 Jan;107(1):191-3. [Resumo](#)
17. Egger M, Mutschlechner S, Wopfner N, et al. Pollen-food syndromes associated with weed pollinosis: an update from the molecular point of view. *Allergy.* 2006 Apr;61(4):461-76. [Texto completo](#) [Resumo](#)
18. Sicherer SH, Sampson HA. Food hypersensitivity and atopic dermatitis: pathophysiology, epidemiology, diagnosis, and management. *J Allergy Clin Immunol.* 1999 Sep;104(3 Pt 2):S114-22. [Resumo](#)
19. Werfel T, Ballmer-Weber B, Eigenmann PA, et al. Eczematous reactions to food in atopic eczema: position paper of the EAACI and GA2LEN. *Allergy.* 2007 Jul;62(7):723-8. [Resumo](#)
20. Fleischer DM, Atkins D. Evaluation of the patient with suspected eosinophilic gastrointestinal disease. *Immunol Allergy Clin North Am.* 2009 Feb;29(1):53-63. [Resumo](#)
21. Bohm M, Richter JE. Treatment of eosinophilic esophagitis: overview, current limitations, and future direction. *Am J Gastroenterol.* 2008 Oct;103(10):2635-44. [Resumo](#)
22. Liacouras CA. Eosinophilic esophagitis. *Gastroenterol Clin North Am.* 2008 Dec;37(4):989-98. [Resumo](#)
23. Noffsinger AE. Update on esophagitis: controversial and underdiagnosed causes. *Arch Pathol Lab Med.* 2009 Jul;133(7):1087-95. [Texto completo](#) [Resumo](#)
24. Sicherer SH. Food protein-induced enterocolitis syndrome: case presentations and management lessons. *J Allergy Clin Immunol.* 2005 Jan;115(1):149-56. [Resumo](#)

25. Nowak-Wegrzyn A, Sampson HA, Wood RA, et al. Food protein-induced enterocolitis syndrome caused by solid food proteins. *Pediatrics*. 2003 Apr;111(4 Pt 1):829-35. [Resumo](#)
26. Leonard SA, Nowak-Wegrzyn A. Food protein-induced enterocolitis syndrome: an update on natural history and review of management. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2011 Aug;107(2):95-101. [Resumo](#)
27. Sampson HA. 9. Food allergy. *J Allergy Clin Immunol*. 2003 Feb;111(2 Suppl):S540-7. [Resumo](#)
28. Brill H. Approach to milk protein allergy in infants. *Can Fam Physician*. 2008 Sep;54(9):1258-64. [Texto completo](#) [Resumo](#)
29. Presutti RJ, Cangemi JR, Cassidy HD, et al. Celiac disease. *Am Fam Physician*. 2007 Dec 15;76(12):1795-802. [Texto completo](#) [Resumo](#)
30. James SP. 19. Immunologic, gastroenterologic, and hepatobiliary disorders. *J Allergy Clin Immunol*. 2003 Feb;111(2 Suppl):S645-58. [Resumo](#)
31. Baudon JJ, Veinberg F, Thioulouse E, et al. Sucrase-isomaltase deficiency: changing pattern over two decades. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1996 Apr;22(3):284-8. [Resumo](#)
32. Sun-Edelstein C, Mauskop A. Foods and supplements in the management of migraine headaches. *Clin J Pain*. 2009 Jun;25(5):446-52. [Resumo](#)
33. Stevenson DD. Monosodium glutamate and asthma. *J Nutr*. 2000 Apr;130(4S Suppl):1067S-73S. [Texto completo](#) [Resumo](#)
34. Taylor SL, Bush RK, Selner JC, et al. Sensitivity to sulfited foods among sulfite-sensitive subjects with asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 1988 Jun;81(6):1159-67. [Resumo](#)
35. Yun J, Katalaris CH. Food allergy in adolescents and adults. *Intern Med J*. 2009 Jul;39(7):475-8. [Resumo](#)
36. National Institute for Health and Care Excellence. Anaphylaxis: assessment and referral after emergency treatment. Dec 2011 [internet publication]. [Texto completo](#)
37. Lieberman P, Nicklas RA, Randolph C, et al. Anaphylaxis - a practice parameter update 2015. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2015 Nov;115(5):341-84. [Texto completo](#) [Resumo](#)
38. Sicherer SH, Simons FE; Section on Allergy and Immunology. Epinephrine for first-aid management of anaphylaxis. *Pediatrics*. 2017 Mar;139(3):e20164006. [Texto completo](#) [Resumo](#)
39. Wang J, Sicherer SH; Section on Allergy and Immunology. Guidance on completing a written allergy and anaphylaxis emergency plan. *Pediatrics*. 2017 Mar;139(3):e20164005. [Texto completo](#) [Resumo](#)
40. Sampson HA. Fatal food-induced anaphylaxis. *Allergy*. 1998;53(46 Suppl):125-30. [Resumo](#)
41. Shah E, Pongracic J. Food-induced anaphylaxis: who, what, why, and where? *Pediatr Ann*. 2008 Aug;37(8):536-41. [Resumo](#)

42. Boyce JA, Assa'ad A, Burks AW, et al; NIAID-Sponsored Expert Panel. Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States: report of the NIAID-sponsored expert panel. *J Allergy Clin Immunol.* 2010 Dec;126(6 Suppl):S1-58. [Texto completo](#) [Resumo](#)
43. National Institute for Health and Care Excellence. Food allergy in under 19s: assessment and diagnosis. Feb 2011 [internet publication]. [Texto completo](#)
44. Du Toit G, Roberts G, Sayre PH, et al; LEAP Study Team. Randomized trial of peanut consumption in infants at risk for peanut allergy. *N Engl J Med.* 2015 Feb 26;372(9):803-13. [Texto completo](#) [Resumo](#)
45. Togias A, Cooper SF, Acebal ML, et al. Addendum guidelines for the prevention of peanut allergy in the United States: Report of the National Institute of Allergy and Infectious Diseases-sponsored expert panel. *J Allergy Clin Immunol.* 2017 Jan;139(1):29-44. [Texto completo](#) [Resumo](#)
46. Blanchard C, Rothenberg ME. Basic pathogenesis of eosinophilic esophagitis. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 2008 Jan;18(1):133-43. [Texto completo](#) [Resumo](#)
47. Kelso JM. Pollen-food allergy syndrome. *Clin Exp Allergy.* 2000 Jul;30(7):905-7. [Resumo](#)
48. Spergel JM, Beausoleil JL, Mascarenhas M, et al. The use of skin prick tests and patch tests to identify causative foods in eosinophilic esophagitis. *J Allergy Clin Immunol.* 2002 Feb;109(2):363-8. [Resumo](#)
49. Spergel JM, Andrews T, Brown-Whitehorn TF, et al. Treatment of eosinophilic esophagitis with specific food elimination diet directed by a combination of skin prick and patch tests. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2005 Oct;95(4):336-43. [Resumo](#)
50. National Institute for Health and Care Excellence. Coeliac disease: recognition, assessment and management. Sep 2015 [internet publication]. [Texto completo](#)
51. Peters RL, Gurrin LC, Allen KJ. The predictive value of skin prick testing for challenge-proven food allergy: a systematic review. *Pediatr Allergy Immunol.* 2012 Jun;23(4):347-52. [Resumo](#)
52. Sampson HA, Ho DG. Relationship between food-specific IgE concentrations and the risk of positive food challenges in children and adolescents. *J Allergy Clin Immunol.* 1997 Oct;100(4):444-51. [Resumo](#)
53. Sicherer SH. Food allergy: when and how to perform oral food challenges. *Pediatr Allergy Immunol.* 1999 Nov;10(4):226-34. [Resumo](#)
54. Mankad VS, Williams LW, Lee LA, et al. Safety of open food challenges in the office setting. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2008 May;100(5):469-74. [Resumo](#)
55. Sampson HA, Gerth van Wijk R, Bindslev-Jensen C, et al. Standardizing double-blind, placebo-controlled oral food challenges: American Academy of Allergy, Asthma & Immunology-European Academy of Allergy and Clinical Immunology PRACTALL consensus report. *J Allergy Clin Immunol.* 2012 Dec;130(6):1260-74. [Resumo](#)
56. Nowak-Wegrzyn A, Assa'ad AH, Bahna SL, et al; Adverse Reactions to Food Committee of American Academy of Allergy, Asthma & Immunology. Work Group report: oral food challenge testing. *J Allergy Clin Immunol.* 2009 Jun;123(6 Suppl):S365-83. [Resumo](#)

57. Bohle B, Zwolfer B, Heratizadeh A. Cooking birch pollen-related food: divergent consequences for IgE- and T cell-mediated reactivity in vitro and in vivo. *J Allergy Clin Immunol.* 2006 Jul;118(1):242-9. [Resumo](#)
58. Liacouras CA, Furuta GT, Hirano I, et al. Eosinophilic esophagitis: updated consensus recommendations for children and adults. *J Allergy Clin Immunol.* 2011 Jul;128(1):3-20.e6. [Resumo](#)
59. Dupont C, Chouraqui JP, de Boissieu D, et al. Dietary treatment of cows' milk protein allergy in childhood: a commentary by the Committee on Nutrition of the French Society of Paediatrics. *Br J Nutr.* 2012 Feb;107(3):325-38. [Texto completo](#) [Resumo](#)
60. De Greef E, Hauser B, Devreker T, et al. Diagnosis and management of cow's milk protein allergy in infants. *World J Pediatr.* 2012 Feb;8(1):19-24. [Resumo](#)
61. Rubio-Tapia A, Hill ID, Kelly CP, et al; American College of Gastroenterology. ACG clinical guidelines: diagnosis and management of celiac disease. *Am J Gastroenterol.* 2013 May;108(5):656-76. [Texto completo](#) [Resumo](#)
62. Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabo IR, et al. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition guidelines for the diagnosis of coeliac disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2012 Jan;54(1):136-60. [Texto completo](#) [Resumo](#)
63. Rashid M, Butzner JD, Warren R, et al. Home blood testing for celiac disease: recommendations for management. *Can Fam Physician.* 2009 Feb;55(2):151-3. [Texto completo](#) [Resumo](#)
64. Marton A, Xue X, Szilagyi A. Meta-analysis: the diagnostic accuracy of lactose breath hydrogen or lactose tolerance tests for predicting the North European lactase polymorphism C/T-13910. *Aliment Pharmacol Ther.* 2012 Feb;35(4):429-40. [Resumo](#)
65. Naim HY, Roth J, Sterchi EE, et al. Sucrase-isomaltase deficiency in humans. Different mutations disrupt intracellular transport, processing, and function of an intestinal brush border enzyme. *J Clin Invest.* 1988 Aug;82(2):667-79. [Texto completo](#) [Resumo](#)

Imagens



IMAGES

Figura 1: Dermatite herpetiforme: lesões típicas na superfície extensora do antebraço

Do acervo de Adam Reich MD, PhD

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerá-las substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contra-indicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contra-indicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Deve-se verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice		
	Numerais de 5 dígitos	10,000
	Numerais de 4 dígitos	1000
	Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ
BMA House
Tavistock Square
London
WC1H 9JR
UK

DISCLAIMER

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

37

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa [declaração de exoneración de responsabilidade](#). © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

J. Andrew Bird, MD

Associate Professor

Department of Pediatrics, Division of Allergy and Immunology, University of Texas Southwestern Medical Center, Dallas, TX

DIVULGAÇÕES: JAB is on the speakers' bureau for Abbott Nutrition, Aimmune Therapeutics, DBV Technologies, and Nutricia North America. He sits on the Global Advisory Board for Aimmune Therapeutics and on the Clinical Advisory Board Executive Committee for Food Allergy Research and Education. He has received research support from Aimmune Therapeutics, DBV Technologies, the Foundation of the American College of Allergy, Asthma and Immunology, and Nestle Health Sciences. He has received consulting fees from Wedbush Consulting and travel support from Aimmune Therapeutics and DBV Technologies.

A. Wesley Burks, MD

Curnen Distinguished Professor and Chair

Department of Pediatrics, University of North Carolina, Chapel Hill, NC

DIVULGAÇÕES: AWB is an author of a number of references cited in this monograph. AWB has received grant funding from the NIH and FAAN, and he is a board member of FARE, NIH AITC Review Panel, NIH HAI Study Section, and World Allergy Organization; and he is a consultant for Adept Field Solutions, Aimmune Therapeutics, Inc., Dow AgroSciences, Inc., Genetech, GLG Research, Inc., Insys Therapeutics, Merck, Regeneron Pharmaceuticals, Inc., SRA International, Stallergenes, Sanofi US Services, and Valeant Pharmaceuticals North America, LLC. AWB is an independent contractor for PPD Development, LP; he has received a royalty payment from the American Society for Microbiology; and he is a minor stockholder for Allertein.

Alison Church, MD

Pediatric Immunology Post-Doctoral Fellow

Division of Allergy and Immunology, Department of Pediatrics, Duke University, Durham, NC

DIVULGAÇÕES: AC declares that she has no competing interests.

// Colegas revisores:

Aaron Lerner, MD

Head of Pediatric Gastroenterology and Nutrition Unit

Carmel Medical Center, Haifa, Israel

DIVULGAÇÕES: AL declares that he has no competing interests.

Roy Gerth van Wijk, MD, PhD

Professor of Allergology

Head of Section of Allergology, Department of Internal Medicine, Erasmus Medical Center, Rotterdam, The Netherlands

DIVULGAÇÕES: RGvW declares that he has no competing interests.