

# BMJ Best Practice

## Alergia alimentar

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



# Tabela de Conteúdos

<b>Resumo</b>	<b>3</b>
<b>Fundamentos</b>	<b>4</b>
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	4
Classificação	5
<b>Prevenção</b>	<b>6</b>
Prevenção primária	6
Prevenção secundária	6
<b>Diagnóstico</b>	<b>8</b>
Caso clínico	8
Abordagem passo a passo do diagnóstico	8
Fatores de risco	10
Anamnese e exame físico	11
Exames diagnóstico	13
Diagnóstico diferencial	15
<b>Tratamento</b>	<b>24</b>
Abordagem passo a passo do tratamento	24
Visão geral do tratamento	25
Opções de tratamento	27
Novidades	33
<b>Acompanhamento</b>	<b>34</b>
Recomendações	34
Complicações	34
Prognóstico	35
<b>Diretrizes</b>	<b>36</b>
Diretrizes de diagnóstico	36
Diretrizes de tratamento	37
<b>Recursos online</b>	<b>39</b>
<b>Nível de evidência</b>	<b>40</b>
<b>Referências</b>	<b>41</b>
<b>Imagens</b>	<b>48</b>
<b>Aviso legal</b>	<b>49</b>

## Resumo

- ◇ A maioria das reações é causada por amendoim, nozes, leite, ovo, peixe, marisco, trigo e soja. Os sintomas geralmente aparecem dentro de 20 minutos após a ingestão e quase sempre em até 2 horas.
- ◇ Os sintomas e sinais podem variar de prurido e erupção cutânea leve a manifestações anafiláticas respiratórias, gastrointestinais ou cardiovasculares (por exemplo, hipotensão) graves.
- ◇ O tratamento de primeira escolha para sintomas sistêmicos graves (anafilaxia) é a adrenalina administrada por via intramuscular; reações mais brandas são manejadas com uma série de terapias, desde a simples supressão do alérgeno alimentar suspeito até a administração de anti-histamínicos orais.
- ◇ Os pacientes devem ser incentivados a usar uma pulseira de identificação médica, estar cientes dos sinais e sintomas incipientes das reações alérgicas, ter conhecimento quanto ao uso da adrenalina autoinjetável e saber como acionar os serviços de emergência.

## Definição

A alergia alimentar é uma resposta imune adversa a proteínas alimentares.

As reações podem ser mediadas por imunoglobulina E (IgE), não mediadas por IgE ou mistas (mediadas e não mediadas por IgE). Abordaremos aqui principalmente as reações a alimentos mediadas por IgE.

## Epidemiologia

A prevalência de alergia alimentar mediada por imunoglobulina E (IgE) na população varia entre 2% e 10%.<sup>[3] [4] [5]</sup> É maior na população pediátrica que na de adultos, com estimativas entre 6% e 8% em crianças com idade inferior a 5 anos e entre 3% e 4% em adultos.<sup>[6] [7] [8] [9] [10]</sup> É observada com mais frequência em indivíduos com dermatite atópica, certas sensibilidades a pólen ou sensibilidade ao látex. Os alérgenos alimentares mais comuns em crianças pequenas na população geral dos EUA são leite de vaca (2.5%), ovo (1.3%), amendoim (0.8%), trigo (aproximadamente 0.4%), soja (aproximadamente 0,4%), nozes (0.2%), peixe (0.1%) e marisco (0.1%).<sup>[1]</sup> Globalmente, os alérgenos predominantes diferem. A título de exemplo, verificam-se maiores incidências de alergia à semente de gergelim em Israel e de alergia à mostarda na França, verificando-se menor incidência de alergia a amendoim na China.<sup>[2] [11] [12]</sup>

## Etiologia

É provável que a alergia alimentar se desenvolva como resultado de fatores genéticos e ambientais. Com relação aos determinantes genéticos:

- A alergia a amendoim é 7 vezes mais provável em crianças com algum irmão com alergia a amendoim que na população geral<sup>[13]</sup>
- Não foram identificados genes específicos que contribuam para o surgimento de alergia alimentar.

Fatores ambientais que hipoteticamente contribuem para o desenvolvimento de alergia incluem:<sup>[14]</sup>

- Exposição reduzida a bactérias e infecções (hipótese da higiene)
- Aumento no consumo de ácidos graxos poli-insaturados ômega 3
- Diminuição de antioxidantes na dieta
- Excesso ou deficiência de vitamina D.
- Possível exposição cutânea.<sup>[15]</sup>

## Fisiopatologia

As reações alérgicas alimentares mediadas por imunoglobulina E (IgE) são de início rápido (geralmente começam entre alguns minutos a 2 horas após a ingestão), consistindo sua manifestação de uma cascata de eventos.<sup>[16]</sup>

- Anticorpos IgE específicos a determinados epítomos alérgenos alimentares são produzidos por pacientes com a doença atópica.
- Esses anticorpos se ligam aos receptores de IgE nos mastócitos e basófilos encontrados no trato respiratório, no trato gastrointestinal e na pele.
- Ao serem expostos ao alérgeno alimentar, ocorre ligação cruzada dos anticorpos IgE, resultando na liberação de mediadores de mastócitos e basófilos.

- Ocorre a liberação de citocinas, quimiocinas, histamina, prostaglandinas e leucotrienos, resultando em vasodilatação, contração do músculo liso e secreção de muco.

As reações podem ser generalizadas ou localizadas num sistema de órgãos específico. Acredita-se que os sintomas estejam relacionados à liberação de mediadores dos mastócitos tissulares e dos basófilos circulantes, resultando em reações como urticária e angioedema, rinoconjuntivite, anafilaxia gastrointestinal e anafilaxia generalizada. Alergias alimentares não mediadas por IgE apresentam sintomas mais crônicos ou subagudos geralmente isolados ao trato gastrointestinal. As alergias alimentares mediadas por células/relacionadas a anticorpos IgE podem estar relacionadas ao homing de células T sensíveis ao alimento na pele, no caso de dermatite atópica, ou aos mediadores que realizam o homing e ativam os eosinófilos, no caso das gastroenteropatias eosinofílicas.[14]

## Classificação

### Classificação clínica por resposta imune[1]

Reações mediadas por imunoglobulina E (IgE). As apresentações incluem:

- Urticária
- Angioedema
- Erupção cutânea morbiliforme
- Rinoconjuntivite aguda
- Asma aguda
- Anafilaxia
- Anafilaxia induzida por exercícios dependente de alimento.

Reações não mediadas por IgE. As apresentações incluem:

- Dermatite de contato
- Dermatite herpetiforme
- Enterocolite induzida por proteína alimentar
- Doença celíaca
- Síndrome de Heiner.

Reações mistas (mediadas por IgE/não mediadas por IgE). As apresentações incluem:

- Dermatite atópica
- Esofagite eosinofílica
- Gastrite eosinofílica
- Gastroenterite eosinofílica.

## Prevenção primária

Evitar o alérgeno alimentar é de fundamental importância. Os pacientes (e pais/cuidadores se o paciente for uma criança) devem ser instruídos a evitar rigorosamente os alimentos causadores de alergia. A participação de um nutricionista pode ser útil, já que dietas de eliminação mal preparadas podem causar desnutrição.

As evidências atuais não respaldam uma dieta com restrição de antígenos durante a gestação nas mulheres que apresentam alto risco de alergias.[22] [23] 1[A]Evidence

O fato de a mãe evitar antígenos durante a lactação pode reduzir a probabilidade de o lactente desenvolver eczema ou reduzir a gravidade do eczema, caso ele ocorra; no entanto, são necessários ensaios clínicos maiores.[23] A suplementação materna ante- e perinatal com ácidos graxos poli-insaturados ômega-3 (AGPI n-3) pode reduzir a prevalência da sensibilização ao ovo em crianças com até 12 meses de idade:[24] [25] entretanto, não foi demonstrado que a suplementação pós-parto com AGPI n-3 previna doenças alérgicas.[26]

Em crianças que apresentam alto risco de desenvolver alergia, não há necessidade de evitar a introdução de alimentos complementares além dos 4 meses de vida.[27] Em 2017, um painel de especialistas do National Institute of Allergy and Infectious Diseases (NIAID) dos EUA publicou uma orientação revisada para a prevenção de alergia a amendoim em lactentes com alto risco (ou seja, aqueles com eczema grave e/ou alergia a ovo).[28] Esse painel de especialistas concluiu que, subsequentemente aos achados do estudo LEAP (Learning Early About Peanut allergy), alimentos contendo amendoim apropriados para a idade podem ser introduzidos na dieta dos lactentes com 4 a 6 meses de idade (com a ressalva de que medida de imunoglobulina E [IgE] específica para amendoim e/ou teste alérgico cutâneo por puntura sejam fortemente considerados antes da introdução de amendoim para determinar se este deve ser introduzido e, em caso afirmativo, definir o método preferencial de introdução). O LEAP, um ensaio randomizado que investigou estratégias para a prevenção de alergia a amendoim em lactentes com dermatite atópica grave ou alergia a ovo (ou seja, lactentes com alto risco de desenvolver alergia a amendoim), revelou que 1.9% desses pacientes que tiveram amendoim introduzido na alimentação nos primeiros 4 a 11 meses de vida desenvolveram alergia a amendoim, em comparação a 13.7% que evitavam amendoim durante os primeiros 60 meses de vida.[29] Um estudo de acompanhamento de 12 meses (LEAP-ON) revelou que os benefícios do consumo precoce de amendoim são duradouros.[30]

No estudo EAT (Enquiring about Tolerance), a introdução de amendoim e ovos na dieta de lactentes exclusivamente amamentados da população geral (ou seja, não selecionada com base no risco de desenvolver alergia alimentar) entre os 3 e 6 meses de idade demonstrou ser protetora contra o desenvolvimento de alergia a amendoim e ovo nos pacientes que aderiram à dieta.[31] A introdução precoce de leite de vaca, gergelim, peixes brancos ou trigo não se mostrou protetora. A adesão a cada uma das seis dietas contendo alimentos alergênicos mostrou-se difícil no estudo.[31]

A orientação do Reino Unido recomenda que os bebês devem ser amamentados exclusivamente até os 6 meses de idade, após o qual alimentos complementares (incluindo amendoim e ovo) podem ser introduzidos, juntamente com continuação da amamentação, de forma apropriada à idade e quando for conveniente para o bebê e sua família.[32]

## Prevenção secundária

Há evidências que amamentar por no mínimo 4 meses, em comparação com a fórmula de alimentação feita com proteína intacta de leite de vaca, previne ou retarda a ocorrência da dermatite atópica, alergia a leite de vaca e sibilância na primeira infância. Em estudos com lactentes com risco elevado de atopia não alimentados exclusivamente com amamentação por 4 a 6 meses, há evidências diminutas de que é possível retardar ou evitar o início da doença atópica com o uso de fórmulas hidrolisadas em comparação à fórmula feita com a proteína intacta do leite de vaca, sobretudo quanto à dermatite atópica.[22] [27]

As diretrizes da World Allergy Organization (WAO) não recomendam o uso de terapia probiótica para a prevenção de alergia alimentar, observando que há poucos estudos nesse cenário clínico.[82] As

diretrizes da WAO sugerem que os prebióticos podem ser usados em lactentes sem aleitamento materno exclusivo para prevenção de alergia alimentar, mas não em lactentes em aleitamento materno exclusivo.[83] Entretanto, essas recomendações são baseadas em evidências limitadas. As diretrizes europeias concluíram que não há evidência para dar suporte ao uso de prebióticos ou probióticos para a prevenção de alergia alimentar.[27]



## Caso clínico

### Caso clínico #1

Um menino com 18 meses de idade foi levado pela mãe ao pediatra após uma aparente reação adversa de fundo alimentar. A mãe relatou que o menino apresentava choro rouco; urticária no rosto, pescoço e tronco; inchaço nos lábios; e vômitos em jato 3 minutos após provar uma bolacha de água e sal com pasta de amendoim. Após o ocorrido, a mãe deu imediatamente um xarope anti-histamínico à criança. Uma investigação mais profunda revelou que a criança também apresentou urticária facial e vômitos dentro de 10 minutos após a ingestão de ovos mexidos aos 12 meses de idade. A história médica é significativa para sibilância associada a infecções virais no primeiro ano de vida e de dermatite atópica leve controlada com uso frequente de emolientes.

### Caso clínico #2

Uma menina com 2 anos de idade é levada ao pediatra para avaliação de xerose crônica com episódios frequentes de inflamação bilateral nas fossas antecubitais e fossas poplíteas posteriores. O pediatra diagnosticou dermatite atópica e foi informado que a mãe vinha aplicando emolientes duas vezes ao dia, mas hesitava em utilizar um preparado de corticosteroide tópico prescrito por outro médico 4 meses antes. A preocupação da mãe era sobretudo que a alimentação estivesse contribuindo para as erupções cutâneas da criança, tendo notado que as lesões por dermatite atópica da criança pareciam irromper após a ingestão de ovos.

## Outras apresentações

As reações podem ser mediadas por imunoglobulina E (IgE), não mediadas por IgE ou mistas (mediadas e não mediadas por IgE). As reações mediadas por IgE geralmente incluem sintomas como urticária, angioedema, vômitos, diarreia, asma ou estridor. Acredita-se que as reações não mediadas por IgE são mediadas por células, podendo incluir dermatite de contato, enterocolite induzida por proteína alimentar, dermatite herpetiforme, doença celíaca ou síndrome de Heiner (pneumonia recorrente relacionada com infiltrados pulmonares, hemossiderose, sangramento gastrointestinal, anemia ferropriva e retardo do crescimento pômbero-estatural).[2] As reações mistas, mediadas por IgE/não mediadas por IgE, incluem dermatite atópica, esofagite eosinofílica e gastroenterite eosinofílica alérgica.[1] [American Academy of Allergy Asthma and Immunology]

## Abordagem passo a passo do diagnóstico

A tarefa inicial na avaliação de um paciente com suspeita de alergia alimentar é diferenciar a doença atópica da não atópica e distinguir os sinais e sintomas das reações imunológicas adversas mais brandas daqueles mais graves e preocupantes de resposta anafilática. Deve-se também tentar identificar, se possível, o alimento responsável. Os testes diagnósticos para identificação dos alérgenos alimentares devem ser requisitados e interpretados no contexto dos achados de exame físico e de história médica.



## História e exame físico

A avaliação deve começar com o detalhamento dos sinais e sintomas específicos informados pelo paciente ou pelos pais, com enfoque especial nas manifestações dermatológicas, respiratórias, gastrointestinais, oftalmológicas e sistêmicas ou cardíacas graves. Os achados decisivos no diagnóstico de alergia alimentar incluem:

- Prurido, rubor, urticária e angioedema cutâneo [Fig-1]
- Espirros, rinorreia, congestão nasal, gosto metálico, rouquidão, estridor, sensação de sufocamento, edema laríngeo, dispneia, taquipneia, sibilância, tosse ou cianose
- Náuseas, vômitos, cólicas abdominais, distensão abdominal e diarreia
- Hiperemia conjuntival, lacrimejamento, edema periorbital
- Em casos graves, distúrbios de condução, taquicardia, bradicardia, arritmias, hipotensão e parada cardíaca.

Indícios pertinentes que fundamentam a impressão clínica de doença atópica incluem familiar com alergia alimentar, presença de outras doenças alérgicas (por exemplo, dermatite atópica, rinite alérgica, asma), exposição alimentar transdérmica perinatal (por exemplo, óleo de amendoim), excesso ou diminuição de vitamina D na dieta, ácidos graxos poli-insaturados ômega-3 ou antioxidantes e exposição escassa a bactérias e infecção. Estudos realizados no Reino Unido demonstraram que o risco de se apresentar alergia ao amendoim é 7 vezes maior caso algum parente de primeiro grau tenha essa alergia.[13] Foi relatado que gêmeos monozigóticos têm uma taxa de concordância de 64% para alergia alimentar, em comparação com 6.8% entre gêmeos dizigóticos.[17] Pacientes com dermatite atópica, asma e rinite alérgica são mais suscetíveis à alergia alimentar. A presença de asma é fator de risco para uma reação fatal.[33] Dois terços das crianças com dermatite atópica e alergia alimentar apresentam reatividade a ovos.[34]

Noventa por cento das reações em crianças são causadas por leite, ovos, amendoim, nozes, trigo, soja, peixe e marisco; em adultos, por amendoim, nozes, marisco, peixe e legumes e/ou hortaliças.[1] [35] [36] Geralmente pode-se elucidar o alimento responsável mediante questionamento rigoroso e avaliação das respostas do paciente.

- O alérgeno alimentar suspeito foi ingerido, inalado ou tocado? O alimento suspeito específico deve produzir sintomas reprodutíveis em quase todas as vezes que é ingerido.
- Que quantidade do alimento suspeito foi ingerida no momento da reação? As reações mediadas por imunoglobulina E (IgE) podem ser desencadeadas em alguns minutos, enquanto outros distúrbios podem levar mais tempo.
- Quanto tempo após a exposição ao alérgeno alimentar suspeito ocorreram os sintomas? As reações mediadas por IgE geralmente ocorrem dentro de 20 minutos após a exposição e quase sempre em até 2 horas.
- Quanto tempo os sintomas levaram para desaparecer anteriormente e como a reação foi tratada? Os sintomas mediados por IgE geralmente desaparecem em até 4 a 12 horas. As reações podem apresentar resolução espontânea ou responder a intervenções clínicas.
- Foi estabelecida uma relação entre exercícios físicos e o surgimento dos sintomas? Pode ocorrer anafilaxia induzida por exercício dependente de alimento, caso o alimento seja ingerido em até 2 a 4 horas antes ou após os exercícios.[34]
- Houve ingestão de medicamentos ou bebidas alcoólicas próximo à reação? Acredita-se que medicamentos e bebidas alcoólicas aumentam a taxa de absorção de alérgenos.[37] [38] [39]

## Modalidades de testes de alergia alimentar

Testes diagnósticos devem ser realizados no caso de uma avaliação inicial sugerir alergia alimentar. Os testes podem começar tanto por imunoensaios para dosagem de IgE in vitro como por teste alérgico cutâneo por punção.<sup>2</sup><sup>[A]</sup><sup>Evidence</sup> Dispensam-se os testes diagnósticos caso a avaliação/anamnese seja negativa (por exemplo, caso o paciente tolere o alimento regularmente e não apresente sintomas relacionados), sendo a alergia alimentar descartada como causa dos sintomas. Caso um alimento tenha sido tolerado em grandes quantidades várias vezes anteriormente, provavelmente não se trata de um alérgeno relevante, mesmo com um teste positivo. Extratos de frutas e vegetais (legumes/hortaliças) industrializados não são considerados suficientemente preditivos pela labilidade da proteína processada. Devem-se utilizar frutas e vegetais frescos nos testes cutâneos.<sup>[40]</sup>

Devido à baixa especificidade dos testes cutâneos, estes não devem ser utilizados na triagem de pacientes quanto à alergia em testes com painéis amplos de alérgenos alimentares se não houver relação com a história clínica, devido à suscetibilidade de resultados falso-positivos. Esses testes devem ser realizados por um alergologista treinado no tratamento de eventos raros, mas potencialmente fatais, que possam ocorrer eventualmente. Deve-se realizar teste de desencadeamento alimentar caso os resultados dos testes específicos fiquem abaixo dos valores preditivos de uma reação por imunoensaio e por testes cutâneos ou caso o diagnóstico seja questionável. Testes cutâneos negativos no início da vida não excluem o desenvolvimento subsequente de hipersensibilidade à IgE específica mais tarde durante a infância.<sup>[19]</sup>

Os testes de desencadeamento alimentar duplo-cegos controlados com placebo são considerados os testes decisivos no diagnóstico da alergia alimentar.<sup>[41]</sup> Esses testes de desencadeamento oral (testes de provocação/desafios alimentares) são graduados, devendo haver um número equivalente de etapas alimentares e de placebos. Se o paciente passar desse teste de desencadeamento aberto, poderá ser realizada alimentação aberta. Se esta for tolerada, a alergia alimentar é descartada.

## Estudos investigativos

Os testes de adesivos atópicos geralmente são usados para identificar os alérgenos que causam reações mediante hipersensibilidade de contato tardia, na qual as células T desempenham um papel importante. Um adesivo com extrato alergênico é aderido à pele intacta por 48 horas. O teste está disponível apenas para uso investigacional.<sup>[42]</sup> Os testes com adesivos estão bem validados para dermatites de contato, mas não para alergias alimentares em geral.

Alérgenos purificados ou recombinantes são usados para identificar sensibilização a IgE específica para proteínas pertencentes a um determinado alérgeno alimentar através de diagnósticos resolvidos por componentes. Alguns estudos mostraram um aumento da capacidade de prever a probabilidade de haver reação alérgica grave a alimentos como amendoim, soja ou avelã; no entanto, padrões geográficos de sensibilização ao pólen podem afetar os resultados. São necessários estudos adicionais para generalizar a interpretabilidade.

## Fatores de risco

### Fortes

## história familiar de alergia alimentar

- Estudos no Reino Unido demonstraram que a alergia ao amendoim é 7 vezes mais provável em crianças com algum irmão alérgico a amendoim que na população geral.[13] Foi relatado que gêmeos monozigóticos têm uma taxa de concordância de 64% para alergia alimentar, em comparação com 6.8% entre gêmeos dizigóticos.[17]

## dermatite atópica

- Um terço das crianças com dermatite atópica refratária de moderada a grave apresentam reatividade clínica mediada por imunoglobulina E (IgE) a proteínas alimentares. A prevalência de alergia alimentar nessa população é significativamente maior que na população geral.[18]
- Crianças com dermatite atópica grave e de início precoce são mais propensas a apresentar alergia alimentar.[19]

## Fracos

### neonatos

- Neonatos, sobretudo aqueles geneticamente predispostos à doença atópica, são considerados com risco maior devido ao fato de que o sistema imunológico está enviesado a uma resposta alérgica ou a uma resposta do Th2, ao aumento da permeabilidade intestinal e a outros aspectos da imaturidade digestiva capazes de desencadear a sensibilização.[20] O Th2 se refere a um fenótipo alérgico e às citocinas liberadas, incluindo a interleucinas IL-4, IL-5 e IL-13, todas desencadeadoras de doenças alérgicas.

### exposição perinatal a óleo de amendoim

- Um estudo demonstrou que crianças topicamente expostas a óleo à base de amendoim no período perinatal apresentaram aumento do risco de alergia ao amendoim.[21]

## Anamnese e exame físico

### Principais fatores de diagnóstico

#### presença de fatores de risco (comum)

- Os principais fatores de risco incluem algum familiar com doença atópica e dermatite atópica anterior.

#### ingestão de leite, ovos, nozes, peixe, marisco, trigo ou soja (comum)

- 90% das reações em crianças são causadas por leite, ovos, amendoim, nozes, trigo, soja, peixe e marisco; em adultos, por amendoim, nozes, marisco, peixe e legumes e/ou hortaliças.[1] [35] [36] Todos os alimentos ingeridos antes de uma reação devem ser observados, incluindo ingredientes ocultos em molhos de salada, sobremesas, molhos e temperos ou bebidas.

#### sintomas reprodutíveis (comum)

- Reação a cada ingestão, embora possa haver diferenças com base na quantidade ingerida.

#### rubor, urticária ou angioedema cutâneo (comum)

- Resultado de reações mediadas por imunoglobulina E (IgE).

#### espirros, rinorreia ou congestão nasal (comum)

- Observados com mais frequência combinados com comprometimento de algum outro sistema de órgãos.
- Raramente são os únicos sinais presentes de alergia alimentar.

**dispneia, taquipneia, sibilância, tosse ou cianose (comum)**

- Resultado de reações mediadas por imunoglobulina E (IgE).

**rouquidão, estridor ou sensação de sufocamento (comum)**

- Os mediadores celulares liberados durante as reações alérgicas desencadeiam resposta inflamatória.

**náuseas e vômitos (comum)**

- Entre alguns minutos e 2 horas após a ingestão.
- Característicos da anafilaxia gastrointestinal. Geralmente acompanhada de manifestações alérgicas em outros órgãos-alvo.

**cólica ou distensão abdominal (comum)**

- Característicos da anafilaxia gastrointestinal. Geralmente acompanhada de manifestações alérgicas em outros órgãos-alvo.

**diarreia (comum)**

- Entre alguns minutos e 2 horas após a ingestão.
- Característicos da anafilaxia gastrointestinal.

**hiperemia conjuntival ou lacrimejamento (comum)**

- Resulta de reações mediadas por IgE.

**edema periorbital (comum)**

- Resulta de reações mediadas por IgE.

**início abrupto dos sintomas (comum)**

- As reações ocorrem entre alguns segundos e alguns minutos após a ingestão, raramente ultrapassando 2 horas. Os sintomas geralmente desaparecem de forma espontânea dentro de 4 a 12 horas ou podem responder a adrenalina, anti-histamínicos.

**reação causada por uma pequena quantidade de alimento (comum)**

- Reação causada por quantidades bem pequenas de proteína alimentar.

**presença de outras doenças alérgicas (comum)**

- Pacientes com dermatite atópica, asma e rinite alérgica são mais suscetíveis à alergia alimentar.

**edema laríngeo (incomum)**

- Resulta de reações mediadas por IgE.

**Outros fatores de diagnóstico****taquicardia ou bradicardia (comum)**

- Pode estar presente em casos graves.

**reação exacerbada por exercícios ou esforço físico (incomum)**

- Em alguns pacientes, as reações alérgicas alimentares só podem ocorrer após atividade ou podem piorar com o esforço físico.

**ingestão de medicamentos ou de bebidas alcoólicas antes da reação (incomum)**

- Acredita-se que a ingestão de medicamentos ou de bebidas alcoólicas aumente a taxa de absorção do alérgeno.

**arritmia cardíaca (incomum)**

- Pode estar presente em casos graves.

**hipotensão (incomum)**

- Pode estar presente em casos graves.

## Exames diagnóstico

### Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
<b>imunoensaio da imunoglobulina E (IgE) específica in vitro</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Resultados normativos disponíveis para o sistema CAP de fluoroenzimaimunoensaio (CAP-FEIA); 95% de valores preditivos positivos em pacientes com história de reação.[43]</li> <li>• Concentrações mais elevadas de IgE específica ao alimento estão correlacionadas ao aumento da probabilidade de uma reação à ingestão.[44] [45] [46]</li> <li>• É importante estar ciente que valores de IgE abaixo dos valores preditivos também são relevantes. Mesmo com níveis de IgE de 2 kUA/L para amendoim, leite e ovos, o paciente ainda apresenta 50% de possibilidade de desenvolver alergia alimentar.</li> <li>• Pode não haver a necessidade de teste de desencadeamento alimentar caso os valores pelo sistema CAP-FEIA da IgE superem os níveis preditivos.[44] [45] [46] Os valores obtidos por outros sistemas de testes não são intercambiáveis.[47]</li> </ul>	<b>ovo: <math>\geq 7</math> kUA/L (<math>\geq 2</math> kUA/L se <math>\leq 2</math> anos de idade);</b> <b>leite: <math>\geq 15</math> kUA/L (<math>\geq 5</math> kUA/L se <math>\leq 2</math> anos de idade);</b> <b>amendoim: 14 kUA/L;</b> <b>nozes: aproximadamente 15 kUA/L; peixe: 20 kUA/L</b>

Exame	Resultado
<b>teste alérgico cutâneo por puntura ("prick test")</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Altamente reprodutível e de valor mais acessível que os testes in vitro.</li> <li>Sensibilidade &gt;90%, especificidade de cerca de 50%.<sup>[3]</sup></li> <li>Quanto maior a pápula, maior a probabilidade da alergia clínica, com um diâmetro de pápula &gt;8 a 10 mm indicando maior probabilidade de haver reações clínicas.<sup>[48]</sup></li> <li>A acurácia preditiva negativa é de &gt;95% para a maioria dos alimentos (diâmetro da pápula &lt;3 mm maior que o controle negativo), sendo útil para descartar reações alérgicas mediadas por IgE.<sup>[46]</sup></li> <li>90% a 95% de acurácia preditiva positiva para a maioria dos alimentos na maior parte dos pacientes. A acurácia pode ser &lt;90% em crianças pequenas.<sup>[2] [45]</sup></li> <li>Desconforto mínimo ao paciente.</li> <li>Resultados em 15 minutos.</li> <li>Realizados com segurança em pacientes de quaisquer idades.</li> </ul>	<b>diâmetro da pápula 3 mm maior que no controle</b>

## Exames a serem considerados

Exame	Resultado
<b>testes de desencadeamento alimentar</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Teste de desencadeamento alimentar realizado com quantidades crescentes de alérgeno suspeito em dados intervalos de tempo.</li> <li>É obrigatória a presença dos medicamentos e equipamentos necessários e de uma equipe para tratamento de anafilaxia.</li> <li>O teste de desencadeamento oral (teste de provocação/desafio alimentar) do paciente começa com uma dose inicial do alimento testado que seja improvável de causar uma reação, evoluindo então para uma dose capaz de desencadear reação.</li> <li>Os testes de desencadeamento alimentar duplo-cegos controlados com placebo são considerados os testes decisivos no diagnóstico da alergia alimentar.<sup>[41]</sup> Há propensão a viés nos testes de desencadeamento oral em caráter aberto.</li> <li>Esses testes de desencadeamento oral (testes de desencadeamento alimentar) são graduados, devendo haver um número equivalente de etapas alimentares e de placebos.</li> <li>Se o paciente passar desse teste de desencadeamento aberto, será realizada alimentação aberta. Se o teste de desencadeamento aberto for tolerado, a alergia alimentar é descartada.</li> </ul>	<b>reação alérgica</b>

## Novos exames

Exame	Resultado
<b>testes de adesivo atópico</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Identifica os alérgenos que causam reações mediante hipersensibilidade de contato tardia, na qual as células T desempenham um papel importante.<sup>[42]</sup></li> <li>Um adesivo com extrato alergênico é aderido à pele intacta por 48 horas.</li> <li>Há necessidade de padronização dos extratos e de métodos interpretativos antes da incorporação do método à prática clínica.<sup>[42]</sup></li> <li>De uso exclusivo em estudos investigativos. Os testes com adesivos estão bem validados para dermatites de contato, mas não para alergias alimentares em geral.</li> </ul>	<b>eritema e induração</b>
<b>diagnósticos resolvidos por componentes</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Alérgenos purificados ou recombinantes são usados para identificar sensibilização a IgE específica para proteínas pertencentes a um determinado alérgeno alimentar. Alguns estudos mostraram um aumento da capacidade de prever a probabilidade de haver reação alérgica grave a alimentos como amendoim, soja ou avelã; no entanto, padrões geográficos de sensibilização ao pólen podem afetar os resultados. São necessários estudos adicionais para generalizar a interpretabilidade.</li> </ul>	<b>positiva</b>

## Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Dermatite atópica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Erupções pruriginosas, morbiliformes ou maculopapulares.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Alérgenos selecionados avaliados quanto à imunoglobulina E (IgE) específica com base na história médica.</li> <li>Erupções cutâneas nos locais mais incidentes da dermatite atópica até 1 hora após um teste de desencadeamento oral (teste de desencadeamento alimentar).<sup>[49]</sup></li> </ul>



Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Urticária</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Surgimento não necessariamente relacionado à ingestão alimentar (por exemplo, penicilinas, sulfonamidas, relaxantes musculares, diuréticos, anti-inflamatórios não esteroidais [AINEs]).</li> <li>• Lesões edematosas eritematosas em qualquer parte do corpo.</li> <li>• Urticária tipicamente pruriginosa, embora tenham sido reportadas ocasionalmente sensações dolorosas ou de queimação.</li> <li>• É dissipada em até 24 horas sem deixar marcas residuais.</li> <li>• Até 40% dos casos de urticária apresentam angioedema associado (inchaço das camadas profundas da subderme).</li> <li>• A urticária crônica (duração &gt;6 semanas) não tem causas alimentares.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ausência de resposta aos testes de IgE in vitro e aos testes alérgicos cutâneos por puntura.</li> <li>• A urticária crônica (duração &gt;6 semanas) não tem causas alimentares.</li> </ul>
<b>Síndrome auriculotemporal</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Episódios recorrentes de rubor facial e sudorese ao longo da distribuição do nervo auriculotemporal.</li> <li>• Ocorre em resposta ao estímulo gustativo.[50]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• O diagnóstico é clínico.</li> </ul>
<b>Exacerbação aguda da asma em crianças</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fadiga, dispneia, intolerância a exercícios, estética do corpo e sibilância, porém, raramente esses representam os únicos sintomas e sinais.[51]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Teste de função pulmonar com VEF1 reduzido.</li> <li>• Maior probabilidade de progressão para doença irreversível obstrutiva de vias aéreas.</li> </ul>
<b>Exacerbação aguda da asma em adultos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dispneia; pode ser desencadeada por alérgenos, frio ou exercícios; sibilância reversível mediante administração de broncodilatadores.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Teste de função pulmonar com VEF1 reduzido.</li> <li>• Maior probabilidade de progressão para doença irreversível obstrutiva de vias aéreas.</li> </ul>

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Hemossiderose pulmonar induzida por alimento (Síndrome de Heiner)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pneumonia recorrente associada a infiltrados pulmonares, hemossiderose, sangramento gastrointestinal, anemia ferropriva e retardo do crescimento pândero-estatural.[2]</li> <li>• Em lactentes, geralmente é causada por hipersensibilidade não mediada por IgE ao leite de vaca.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Altos títulos de precipitados de anticorpos imunoglobulina G (IgG) antiproteínas do leite bovino.[16]</li> <li>• Radiografia torácica com infiltrados pulmonares.[16]</li> <li>• Os sintomas melhoram com a retirada do leite de vaca da dieta.</li> </ul>
<b>Fístula traqueoesofágica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Neonatos.</li> <li>• Regurgitação ao mamar.</li> <li>• Aspiração e pneumonia.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Radiografia torácica com bolsa de ar distendida da atresia esofágica; a sonda nasogástrica enrolou na bolsa.</li> <li>• Além disso, excesso de dilatação do estômago como resultado de comunicação da fístula.[52]</li> </ul>
<b>Síndrome de alergia oral (síndrome pólen-frutas)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Prurido orofaríngeo e angioedema de lábios, de mucosa oral e de palato mole.[53]</li> <li>• Poucas chances de evolução dos sintomas para anafilaxia sistêmica.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Teste de desencadeamento alimentar duplo-cego controlado com placebo.</li> <li>• Testes alérgicos cutâneos por punção ou ensaios in vitro com frutas frescas ou hortaliças/legumes suspeitos.</li> <li>• Os alérgenos causadores presentes em frutas e vegetais têm proteínas homólogas ao pólen da grama, árvores e sementes.[53]</li> </ul>

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Enterocolite induzida por proteína alimentar</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Manifesta-se nos primeiros meses de vida. Vômitos em jato, diarreia e retardo do crescimento pômbero-estatural.[16]</li> <li>• Relacionada com a ingestão de leite de vaca ou proteína da soja.</li> <li>• Síndrome semelhante é apresentada em lactentes mais velhos e crianças devido à sensibilidade a ovos, trigo, arroz, aveia, amendoim, nozes, frango, peru e peixe. A sensibilidade a marisco pode ser a causa em adultos.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• O teste de desencadeamento alimentar ocasionará vômitos de 1 a 4 horas após a ingestão (atenção: pode causar hipotensão grave).</li> <li>• Elevação dos neutrófilos no sangue periférico.[34]</li> </ul>
<b>Colite induzida por proteína alimentar</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Manifesta-se nos primeiros meses de vida.[16]</li> <li>• Lactentes com achados isolados de sangue nas fezes.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pesquisa de sangue oculto nas fezes positiva em lactentes.</li> </ul>
<b>Gastroenterite/esofagite eosinofílica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Náuseas pós-prandial, refluxo gastroesofágico, vômitos, dor abdominal e saciedade precoce. Perda de peso e retardo do crescimento pômbero-estatural em crianças.[16]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• A biópsia esofágica ou gástrica demonstra densos infiltrados eosinofílicos.[16]</li> </ul>
<b>Gastroenterite em crianças</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diarreia persistente com duração de 1 a 8 dias.</li> <li>• Geralmente acompanhada por febre.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Presença de linfócitos fecais.</li> <li>• Microscopia de fezes e coprocultura positivas para os organismos causadores.</li> <li>• Contagem elevada de leucócitos (leucocitose) em caso de sepse; hemoculturas positivas para os organismos causadores.</li> <li>• Presença da toxina do <i>Clostridium difficile</i> (ou seja, em pacientes com uso recente de antibioticoterapia prolongada).</li> </ul>

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Gastroenterite em adultos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Diarreia persistente com duração de 1 a 8 dias. Geralmente acompanhada por febre.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Presença de linfócitos fecais.</li> <li>Microscopia de fezes e coprocultura positivas para os organismos causadores.</li> <li>Contagem elevada de leucócitos (leucocitose) em caso de sepse; hemoculturas positivas para os organismos causadores.</li> <li>Presença da toxina do <i>Clostridium difficile</i> (ou seja, em pacientes com uso recente de antibioticoterapia prolongada).</li> </ul>
<b>Síndrome do intestino irritável</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Dor ou desconforto abdominal recorrentes relacionados com alteração na frequência ou na consistência das fezes.</li> <li>Sensibilidade leve e pouco localizada no quadrante inferior direito abdominal e/ou no quadrante inferior esquerdo abdominal.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>O diagnóstico é clínico e por exclusão de outras causas (por exemplo, doença de Crohn, colite ulcerativa).</li> </ul>
<b>Doença de Crohn</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>História familiar de doença de Crohn; mais frequente na população branca que na população negra ou asiática; idade de 15 a 40 anos ou de 60 a 80 anos.</li> <li>Cólica ou dor abdominal constante com diarreia intermitente sem presença de sangue.</li> <li>Pode haver a presença de lesões perianais (por exemplo, acrocórdones, fístulas, abscessos, cicatrizes).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Radiografia abdominal demonstrando dilatação do cólon ou do intestino delgado; calcificação; sacroileíte; abscessos intra-abdominais.</li> <li>Tomografia computadorizada (TC) e ressonância nuclear magnética (RNM) com lesões descontínuas e segmentares (skip lesion), espessamento das paredes intestinais, inflamação adjacente, abscesso, fístulas.</li> <li>A histologia da biópsia do intestino demonstra granulomas não caseosos transmuralis.</li> </ul>

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Colite ulcerativa</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diarreia e hematoquezia.</li> <li>• Cólicas, anorexia, perda de peso, anemia leve, mal-estar e febre baixa ou intermitente.[54]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Radiografia abdominal com cólon dilatado, pneumoperitônio, perfuração.</li> <li>• Histologia da biópsia de cólon demonstrando inflamação aguda e crônica com leucócitos polimorfonucleares infiltrando a submucosa.[54]</li> </ul>
<b>Hérnia hiatal</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Intolerância a alimentos condimentados ou ácidos, sobretudo quando em decúbito e após se deitar para dormir.</li> <li>• Desconforto desde a região média epigástrica até a região torácica inferior, aliviado por posição sentada prolongada ou por elevação da cabeceira do leito.</li> <li>• Ausência de sintomas cutâneos ou respiratórios específicos.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• O diagnóstico é essencialmente clínico.</li> <li>• Radiografia do trato gastrointestinal superior com cárdia gástrica com hérnia 2 cm acima do hiato.</li> </ul>
<b>Estenose pilórica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vômitos, retardo do crescimento pôndero-estatural.</li> <li>• Massa pilórica.[55]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ultrassonografia abdominal demonstrando espessura pilórica &gt;4 mm ou comprimento pilórico total &gt;14 mm.[55]</li> </ul>
<b>Doença de Hirschsprung</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Distensão abdominal e retenção de fezes.</li> <li>• Megacólon tóxico, peritonite, perfuração.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• O enema de bário demonstra estenose segmentar com balonamento da porção proximal do intestino.</li> <li>• Ausência de células ganglionares na biópsia retal/de cólon.</li> </ul>
<b>Insuficiência pancreática (por exemplo, fibrose cística)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diarreia crônica.</li> <li>• Esteatorreia.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Níveis elevados de cloreto no suor (&gt;60 mmol/L) na fibrose cística.</li> </ul>
<b>Doença do refluxo gastroesofágico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pirose.</li> <li>• Hérnia hiatal e idade avançada.</li> <li>• Refluxo ácido na cavidade oral.</li> <li>• Ausência de comprometimento cutâneo ou respiratório.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• O diagnóstico é clínico.</li> <li>• Tentativa terapêutica com inibidor da bomba de prótons pode servir tanto para fins de diagnóstico como de tratamento inicial.</li> </ul>

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Colecistite</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Dor abdominal epigástrica ou no quadrante superior direito.[56] A dor pode irradiar para o ombro direito ou para as costas, sendo geralmente constante e intensa.</li> <li>Sintomas associados: náuseas, vômitos e anorexia.</li> <li>Geralmente, história de ingestão de alimentos gordurosos cerca de 1 hora ou mais antes do início da dor.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Contagem elevada de leucócitos (leucocitose) com desvio à esquerda no hemograma completo.</li> <li>Pode haver necessidade de ultrassonografia ou colecintigrafia visando confirmar o diagnóstico.[56]</li> </ul>
<b>Doença celíaca</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Diarreia persistente após ingestão de glúten.</li> <li>Presença de dermatite herpetiforme.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hemoglobina baixa e microcitose ao hemograma completo.</li> <li>Título de imunoglobulina A-transglutaminase tecidual (anti-tTG-IgA) acima do normal pelos parâmetros do laboratório.</li> <li>Título elevado de anticorpo antiendomísio (EmA-IgA).</li> <li>A biópsia do intestino delgado é útil quando positiva, porém, não é possível descartar a doença com base em resultados negativos.</li> <li>Pesquisa de antígeno leucocitário humano DQ2DQ8 é altamente sensível (90% a 95%) para doença celíaca, apesar de não muito específica.</li> </ul>
<b>Intoxicação alimentar (por exemplo, Clostridium botulinum, Staphylococcus aureus, Escherichia coli)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Dor abdominal, náuseas e vômitos.</li> <li>O paciente pode apresentar febre 1 a 72 horas após a ingestão.[55]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Presença de leucócitos fecais e coprocultura demonstrando proliferação de organismos.</li> <li>Hemoculturas demonstrando proliferação de organismos.</li> </ul>

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Overdose alcoólica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Na intoxicação aguda precoce, euforia, tontura e perda das inibições.[42] Náuseas, vômitos, dor abdominal, rubor facial, ataxia e diminuição dos reflexos.</li> <li>Na intoxicação aguda tardia, a depressão do sistema nervoso central (SNC) se torna generalizada, causando ataxia, nistagmo, fala indistinta e sedação. Pode evoluir para coma, perda dos reflexos protetores das vias aéreas, disfunção autonômica, hipotermia, morte.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Nível elevado de álcool no sangue detectável na intoxicação aguda.</li> </ul>
<b>Intolerância à lactose</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Geralmente 8 a 15 anos de idade.</li> <li>Dor em cólica, distensão abdominal e diarreia ácida.[57]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Tentativa terapêutica de eliminação da dieta.</li> <li>Teste do hidrogênio no ar expirado positivo, definido como aumento no hidrogênio expirado da respiração &gt;20 ppm até 90 minutos após a ingestão de 50 g de lactose.[57]</li> </ul>
<b>Reações de intoxicação (por exemplo, intoxicação pela toxina escombroides, intoxicação por ciguatera advinda de peixes, saxitoxina)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sintomas cutâneos de rubor prolongado na ausência de urticária.</li> <li>Várias pessoas que ingeriram a mesma refeição podem apresentar esses sintomas.[16]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Triptase sérica normal e histamina elevada.[16]</li> <li>Pode apresentar triptase sérica e histamina normais nas respostas mediadas por IgE.</li> </ul>
<b>Contaminação acidental (por pesticida ou antibióticos)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Salivação excessiva, lacrimejamento, broncorreia, incontinência fecal e urinária e vômitos.[58]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A atropina (1-2 mg por via intravenosa em dose única) é administrada como tentativa terapêutica em todos os casos suspeitos ou quando há dúvida no diagnóstico. A ausência de resposta anticolinérgica é um teste positivo.</li> <li>A colinesterase plasmática e a colinesterase eritrocitária são usadas para confirmar o diagnóstico.</li> <li>Pode haver a presença de IgE específica com alergia inadvertida ao antibiótico ingerido.</li> </ul>



Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Toxinas fúngicas (por exemplo, aflatoxinas, tricotecenos, ergots)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Febre, mal-estar, vômitos e icterícia.[59]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ausência de IgE específica.</li> </ul>
<b>Superdosagem cafeínica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A superdosagem (ingestão excessiva) pode levar a agitação, vasoconstrição, tremor e hipertensão.[58]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>O diagnóstico é clínico.</li> </ul>
<b>Intoxicação por teobromina (por exemplo, chá, chocolate)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Náuseas, vômitos, ansiedade, nervosismo e insônia são evidentes na intoxicação leve. Podem ocorrer convulsões em intoxicações graves.[58]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>O diagnóstico é clínico.</li> </ul>
<b>Superdosagem de serotonina (por exemplo, banana, tomate)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Diarreia, cefaleia e fadiga mediante a ingestão de grandes quantidades.[60]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>O diagnóstico é clínico.</li> </ul>
<b>Fobias/aversões alimentares</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Podem se assemelhar a/mimetizar reações alimentares adversas.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ausência de IgE específica.</li> <li>Teste de desencadeamento alimentar duplo-cego controlado com placebo (DADCCP).</li> <li>Os sintomas não são reproduzíveis com os DADCCP.[16]</li> </ul>

## Abordagem passo a passo do tratamento

O tratamento de diversas doenças alérgicas está bem estabelecido; no entanto, o tratamento das alergias alimentares ainda se fundamenta principalmente em evitar alérgenos alimentares e reverter as respostas imunes com adrenalina. É importante que pacientes e cuidadores estejam sempre alertas a reações alérgicas causadas por ingestão acidental. Relatos de exposição acidental após o diagnóstico ao alérgeno causador ocorrem em 7% a 75% dos casos.[61] Um plano de ação para a alergia, individualizado e por escrito, pode ser benéfico para pacientes, pais/cuidadores e profissionais da saúde que estão se preparando para o tratamento de uma reação alérgica alimentar.[62] [American Academy of Pediatrics: allergy and anaphylaxis emergency plan]

### Tratamento da ingestão acidental de alérgenos alimentares

O manejo de reações a alimentos ingeridos acidentalmente inclui anti-histamínicos para reações mais leves e adrenalina, anti-histamínicos e demais modalidades de tratamento para reações mais graves. O manejo da anafilaxia aguda requer intervenção imediata com cuidados de suporte e específicos.[63] [64] O início súbito do comprometimento respiratório ou cardiovascular, geralmente com história de exposição ao alérgeno (em pacientes presumidamente sensibilizados), com erupção cutânea, sibilância e estridor inspiratório, hipotensão, ansiedade, náuseas e vômitos, requer tratamento imediato.

- Deve-se estabelecer e manter as vias aéreas pérvias. Os pacientes com obstrução grave das vias aéreas podem necessitar de intubação.
- Deve-se administrar oxigênio e monitorar a saturação com oximetria de pulso.
- Deve-se administrar adrenalina por via intramuscular a cada 5 a 15 minutos em doses adequadas, conforme necessário, dependendo dos sinais e sintomas de anafilaxia presentes, a fim de controlar e prevenir a evolução para desconforto respiratório, hipotensão, choque e perda de consciência.[65] [66] Na anafilaxia refratária com evolução dos sinais sistêmicos, o tratamento com adrenalina pode ser administrado em infusão intravenosa. Em caso de parada cardiopulmonar durante a anafilaxia, recomenda-se dose alta de adrenalina e esforços prolongados de ressuscitação, caso necessário.[67]
- O paciente deve ser colocado em posição de decúbito com os membros inferiores elevados.
- Deve-se estabelecer acesso venoso para a administração de medicamentos por via intravenosa.
- Deve-se instituir soro fisiológico intravenoso para reposição de fluidos e tratamento de choque vasogênico.

Medidas específicas a serem avaliadas após a administração de adrenalina incluem:

- Antagonistas H1 e H2 em caso de sintomas cutâneos e gástricos
- Agonista  $\beta_2$  nebulizado em caso de broncoespasmo resistente à adrenalina
- Corticosteroides sistêmicos
- Vasopressores (por exemplo, dopamina) para hipotensão
- Glucagon em pacientes que fazem uso de betabloqueadores
- Atropina para bradicardia sintomática
- Encaminhamento para o pronto-socorro ou unidade de terapia intensiva.

Em caso de parada cardiopulmonar durante a anafilaxia, recomenda-se dose alta de adrenalina e esforços prolongados de ressuscitação, caso necessário.[67] Os pacientes com obstrução grave das vias aéreas podem necessitar de intubação.

O tratamento com um anti-histamínico oral deve ser suficiente em caso de rinoconjuntivite e sintomas de ingestão acidental limitados a urticária ou prurido localizados. O manejo domiciliar complementar deve consistir de terapia não emergencial, incluindo:

- Broncodilatador
  - Relaxa o músculo liso brônquico mediante ação nos receptores  $\beta_2$  com pouco efeito na frequência cardíaca
  - Efetivo em caso de sibilância, podendo ser administrado nebulizado com oxigênio suplementar, caso necessário
- Antagonistas H2
  - Atuam mediante inibição competitiva da histamina nos receptores H2 das células parietais gástricas, inibindo a secreção do ácido gástrico e reduzindo o volume gástrico e a concentração de íons de hidrogênio
  - Demonstrou ser mais efetivo no manejo dos sintomas cutâneos que o tratamento apenas com antagonista H1 (anti-histamínico)
- Autoinjetores portáteis de adrenalina para autoinjeção.

Para fins de diferenciação entre reações locais e sistêmicas, anafilaxia é definida aqui como reação alérgica aguda, grave e com risco de vida em indivíduos pré-sensibilizados, ocasionando resposta sistêmica causada pela liberação de mediadores imunológicos e inflamatórios dos basófilos e mastócitos.

## Evitação de alérgenos alimentares

Os pacientes devem ser instruídos a evitar rigorosamente o alérgeno alimentar causador. Geralmente, é útil envolver um nutricionista neste processo, pois dietas de eliminação mal preparadas podem causar desnutrição. [\[Food Allergy Research & Education\]](#) Evitar corretamente depende da identificação dos alérgenos alimentares causadores específicos do paciente; reconhecimento dos alimentos de reação cruzada; educação do paciente e/ou cuidador sobre medidas preventivas, com ênfase em alérgenos alimentares ocultos ou aditivos; e disposição do paciente e/ou cuidador já educados em ler atentamente rótulos e prestar atenção particular a ingredientes ocultos ao comer em restaurantes, a fim de evitar exposições acidentais.[\[3\]](#)

As leis de rotulagem nutricional dos EUA aprovadas em janeiro de 2006 requerem que os fabricantes listem os nomes dos principais alérgenos dos ingredientes em termos comuns; entretanto, a vigilância por parte do paciente e do cuidador é primordial para que eles sejam evitados.[\[1\]](#) [\[3\]](#) Os ingredientes que devem ser listados são leite, ovos, peixe, crustáceos, nozes, trigo, amendoim e soja. As leis de rotulagem nutricional na União Europeia foram ainda mais longe. Além dos alimentos mencionados acima, o gergelim, grãos que contêm glúten (centeio, cevada, aveia) e trigo, mostarda, aipo, moluscos, tremoço e sulfatos (usados como conservantes) devem ser identificados separadamente.[\[68\]](#)

## Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo ( resumo )		
reação anafilática		
	1a	manejo das vias aéreas e oxigênio
	mais	adrenalina
	mais	fluidoterapia intravenosa
	adjunto	corticosteroides
	adjunto	dopamina
	adjunto	glucagon
	adjunto	atropina
	adjunto	ressuscitação cardiopulmonar
sintomas cutâneos		
	1a	anti-histamínico + antagonista H2
broncoespasmo		
	1a	broncodilatador
rinoconjuntivite		
	1a	anti-histamínico

Em curso ( resumo )		
após a estabilização		
	1a	plano de ação visando a evitar e a controlar a alergia
<div> <div></div> <div>com episódio anafilático</div> </div>	mais	autoinjetores portáteis de injeção de adrenalina para uso doméstico

## Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

### Agudo

#### reação anafilática

#### 1a manejo das vias aéreas e oxigênio

- » O manejo das vias aéreas e a oxigenação prevalecem sobre todos os demais aspectos de manejo.
- » Pode haver necessidade de intubação endotraqueal em casos graves de obstrução das vias aéreas superiores.

#### mais adrenalina

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

##### Opções primárias

» **adrenalina**: crianças: 0.01 mg/kg (solução 1:1000) por via intramuscular a cada 5 minutos; adultos: 0.3 a 0.5 mg (solução 1:1000) por via intramuscular a cada 10-15 minutos

» A administração de adrenalina por injeção intramuscular na parte lateral da coxa é o tratamento de primeira escolha para diversos sintomas sistêmicos significativos.

» Quaisquer sintomas de anafilaxia, como reação sistêmica de prurido, eritema, urticária e angioedema isolados, e outros sintomas sistêmicos incluindo sintomas que não comprometem órgãos vitais, devem ser tratados imediatamente conforme for necessário com doses adequadas de adrenalina intramuscular com vistas a prevenir a ocorrência de uma anafilaxia mais grave.[65] [66] 3[A]Evidence

» Quando houver confusão, síncope, hipotensão e choque, é necessário deitar a pessoa com as pernas elevadas.

#### mais fluidoterapia intravenosa

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» É necessário acesso venoso adequado para permitir a ressuscitação fluídica de alto volume (por exemplo, solução de Ringer lactato ou soro fisiológico isotônico) e administração de medicamentos em bolus intravenoso.

## Agudo

### adjunto corticosteroides

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

#### Opções primárias

» **metilprednisolona**: crianças e adultos: 1-2 mg/kg/dia por via intravenosa

» O uso de corticosteroides para limitar a anafilaxia bifásica é controverso; faltam evidências para dar suporte a seu uso.[67]

### adjunto dopamina

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

#### Opções primárias

» **dopamina**: crianças e adultos: 2-20 microgramas/kg/minuto em infusão intravenosa contínua, ajustar de acordo com a resposta, máximo de 50 microgramas/kg/minuto

» Estimula os receptores tanto adrenérgicos quanto dopaminérgicos.

» Doses mais baixas são principalmente estimuladoras dopaminérgicas, produzindo vasodilatação renal e mesentérica. Doses mais altas também são estimuladoras dopaminérgicas e beta1-adrenérgicas, produzindo estimulação cardíaca e vasodilatação renal.

» Doses mais altas estimulam os receptores alfa-adrenérgicos.

» Útil no tratamento da hipotensão relacionada com a anafilaxia.

### adjunto glucagon

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

#### Opções primárias

» **glucagon**: siga as diretrizes do protocolo local para dosagem

» Usado em pacientes tratados com betabloqueadores e não responsivos à adrenalina.

» Acredita-se que o glucagon reverta a hipotensão refratária e o broncoespasmo mediante ativação da adenilato ciclase independente do receptor beta; no entanto, a

## Agudo

ocorrência e a importância desse mecanismo de ação na anafilaxia não são comprovadas.

» Deve-se garantir a proteção das vias aéreas, pois o glucagon frequentemente causa êmese.[69]

### adjunto atropina

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

#### Opções primárias

» **atropina**: crianças: 0.02 mg/kg por via intravenosa a cada 5 minutos quando necessário, máximo de 1 mg/dose total; adultos: 0.5 a 1 mg por via intravenosa a cada 5 minutos quando necessário, máximo de 2 mg/dose total

» Bloqueia a ação da acetilcolina nos receptores parassimpáticos do músculo liso, das glândulas secretoras e do sistema nervoso central (SNC); aumenta o débito cardíaco, seca as secreções.

» A atropina reverte os efeitos muscarínicos da intoxicação colinérgica. O principal objetivo no caso de intoxicação colinérgica é a reversão da broncorreia e da broncoconstrição.

» A atropina não tem qualquer efeito sobre os receptores nicotínicos responsáveis pela fraqueza muscular, fasciculação e paralisia.

» Em pacientes com anafilaxia, pode ser usada para tratar a bradicardia sintomática.

### adjunto ressuscitação cardiopulmonar

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Em caso de parada cardiopulmonar durante a anafilaxia, recomenda-se dose alta de adrenalina e esforços prolongados de ressuscitação, caso necessário.[67]

## sintomas cutâneos

### 1a anti-histamínico + antagonista H2

#### Opções primárias

» **difenidramina**: crianças: 5 mg/kg/dia por via oral/intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 6-8 horas, máximo de 300 mg/dia; adultos: 25-50 mg por via oral/intravenosa a cada 6-8 horas quando necessário, máximo de 400 mg/dia

-e-



## Agudo

» **ranitidina**: adultos: 50 mg por via intravenosa em dose única

» A difenidramina, um anti-histamínico, compete com a histamina por locais com receptores H1 nas células efetoras do trato gastrointestinal, vasos sanguíneos e trato respiratório. Os anti-histamínicos orais podem não ser efetivos nas reações alérgicas mais graves, pois possuem uma ação relativamente mais lenta, aliviando sobretudo os sintomas cutâneos, e não os problemas cardiorrespiratórios que fazem da anafilaxia uma emergência com risco de vida.[67]

» Os antagonistas H2 (por exemplo, a ranitidina) atuam inibindo competitivamente a histamina nos receptores H2 das células parietais gástricas, o que inibe a secreção do ácido gástrico e reduz o volume gástrico e a concentração de íons de hidrogênio. Não afetam a secreção de pepsina, do fator intrínseco estimulado por pentagastrina ou da gastrina sérica.

» Tratamento com combinação de um anti-histamínico H1 e um antagonista H2 é mais efetivo na diminuição das manifestações cutâneas da anafilaxia que tratamento com anti-histamínicos isoladamente.[69] 4[C]Evidence

## broncoespasmo

### 1a broncodilatador

#### Opções primárias

» **salbutamol por via inalatória**: crianças e adultos (100 microgramas/dose do inalador dosimetrado): 400-800 microgramas (4-8 puffs) a cada 20 minutos até 3 doses, repetir a cada 4-6 horas quando necessário

#### OU

» **salbutamol por via inalatória**: crianças: 0.15 mg/kg nebulizado a cada 20 minutos por 3 doses, depois a cada 1-4 horas quando necessário; adultos: 2.5 a 5 mg nebulizados a cada 20 minutos por 3 doses, depois a cada 1-4 horas quando necessário

» Broncodilatadores são efetivos em caso de sibilância, podendo ser administrados nebulizados com oxigênio suplementar, caso necessário.

## Agudo

» Relaxam o músculo liso brônquico mediante ação nos receptores  $\beta_2$  com pouco efeito na frequência cardíaca.

» Para fins de diferenciação entre reações locais e sistêmicas, anafilaxia é definida aqui como reação alérgica aguda, grave e com risco de vida em indivíduos pré-sensibilizados, ocasionando resposta sistêmica causada pela liberação de mediadores imunológicos e inflamatórios dos basófilos e mastócitos.

## rinoconjuntivite

### 1a anti-histamínico

#### Opções primárias

» **difenidramina**: crianças: 5 mg/kg/dia por via oral/intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 6-8 horas, máximo de 300 mg/dia; adultos: 25-50 mg por via oral/intravenosa a cada 6-8 horas quando necessário, máximo de 400 mg/dia

» O tratamento com anti-histamínicos orais é suficiente.

## Em curso

### após a estabilização

#### após a estabilização

### 1a plano de ação visando a evitar e a controlar a alergia

» A ingestão de ingredientes ocultos é uma das principais preocupações. Por exemplo, o leite pode ser informado nos ingredientes como caseína, soro do leite, caseinato ou lactoalbumina.

» A intervenção aos primeiros sinais de reação alérgica grave acarretam melhores possibilidades de resolução. As manifestações mais comuns de reação alérgica consistem em sintomas cutâneos, respiratórios e gastrointestinais.

» Pacientes e cuidadores devem, no mínimo, saber onde localizar e como ativar os sistemas públicos de emergência.

» Um plano de ação para a alergia, individualizado e por escrito, pode ser benéfico para pacientes, pais/cuidadores e profissionais da saúde que estão se preparando para o tratamento de uma reação alérgica

## Em curso

## ■ com episódio anafilático

mais

alimentar.[62] [American Academy of Pediatrics: allergy and anaphylaxis emergency plan]

**autoinjetores portáteis de injeção de adrenalina para uso doméstico**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

**Opções primárias**

» **adrenalina**: crianças <30 kg de peso corporal: 0.15 mg por via intramuscular em dose única; crianças ≥30 kg de peso corporal e adultos: 0.3 mg por via intramuscular em dose única

A dose se refere à marca EpiPen.

» Os pacientes são encorajados a levar consigo dois autoinjetores de adrenalina em todos os momentos e estar preparados para tratar uma reação alérgica em caso de ingestão acidental.[64]

## Novidades

### Imunoterapia sublingual (ITSL)

A exposição oral gradativa a proteínas alimentares nativas induz as células T regulatórias no início do tratamento e resulta em desvio imune em direção às respostas Th1 não alérgicas mais tarde na terapia.[14] Em um estudo, os pacientes submetidos à ITSL de avelã conseguiram aumentar a dose limite média disparadora de reação, embora 50% dos sintomas dos pacientes eram limitados à síndrome de alergia oral no momento da entrada no referido estudo.[70] Um estudo duplo-cego, controlado com placebo, sobre ITSL de amendoim demonstrou que os pacientes que receberam ITSL de amendoim conseguiram tolerar 20 vezes mais proteína do amendoim que o grupo-placebo.[71] Detectou-se uma diminuição significativa no diâmetro da pápula no teste alérgico cutâneo por punção, diminuição da responsividade do basófilo e mudanças significativas na imunoglobulina E (IgE) e na imunoglobulina G4 (IgG4) específicas ao amendoim no grupo de tratamento comparado com o grupo-placebo. Há estudos em andamento para investigar a utilidade da ITSL com outros alimentos, sendo o uso destes ainda considerado experimental.

### Imunoterapia oral (OIT)

Um alérgeno alimentar é administrado em quantidades crescentes ao longo de alguns meses a fim de restabelecer ou induzir um estado de tolerância. Pequenos estudos clínicos sugerem que a maioria das crianças com alergia a amendoim pode ser dessensibilizada com imunoterapia oral (OIT).[72] [73] Um ensaio clínico randomizado, duplo-cego e controlado por placebo descobriu que a coadministração de um probiótico com OIT de amendoim facilita a falta de resposta sustentada (acompanhamento de 4 anos) em crianças com alergia ao amendoim.[74] [75] Outros estudos demonstraram bons resultados na indução de tolerância oral específica (SOTI) para leite e ovo.[76] [77] [78] Mais pesquisas são necessárias para refinar os protocolos de tratamento e reduzir os efeitos adversos associados à terapia.

### Imunoterapia com peptídeos

Diversos pequenos peptídeos são expostos aos epítomos das células T sem ligação cruzada de IgE. Demonstrou-se a eficácia em modelos murinos, porém, a tradução em humanos vem se mostrando difícil.[14]

### Medicina fitoterápica chinesa

Um estudo da administração diária de um composto fitoterápico por 6 semanas demonstrou que os sintomas anafiláticos foram completamente bloqueados num modelo murino de alergia ao amendoim.[79] Estudos de fase 1 em humanos já tiveram início.[14]

### Anticorpo monoclonal anti-IgE

Um estudo inicial demonstrou resposta terapêutica em alguns pacientes, permitindo aumentar a quantidade de amendoim ingerido antes da reação.[80] Estudos adicionais foram interrompidos por questões de segurança do protocolo de pesquisa.[14] O omalizumabe administrado durante a fase de criação e manutenção da imunoterapia oral (OIT) de leite demonstrou melhorar a segurança, mas não afetou a eficácia.[81]

### Imunoterapia epicutânea

A imunoterapia epicutânea envolve a exposição prolongada da pele a um alérgeno através de um adesivo epicutâneo. Ensaio clínicos em curso investigam a eficácia da imunoterapia epicutânea para o tratamento de alergias alimentares variadas.

## Recomendações

### Monitoramento

Os pacientes devem ser acompanhados em intervalos regulares a fim de determinar quando podem ter superado a alergia alimentar, seja com testes de imunoglobulina E (IgE) in vitro ou testes alérgicos cutâneos por punção.<sup>2</sup><sup>[A]</sup><sup>Evidence</sup> Se a sensibilidade ao alérgeno acabar, deve-se avaliar a possibilidade de realizar teste de desencadeamento alimentar antes de sua reintrodução na dieta. É importante reconhecer quando um paciente tiver superado a alergia alimentar e ainda apresentar evidências de IgE, seja no teste alérgico cutâneo por punção ou na IgE in vitro. Em pacientes com sintomas graves e anafilaxia, pela possibilidade de uma reação bifásica ou recorrência após a resolução do episódio inicial, indica-se monitoramento como paciente hospitalizado por 24 horas.

### Instruções ao paciente

Pacientes e cuidadores devem ler atentamente rótulos de alimentos e tomar precauções especiais em restaurantes a fim de prevenir a ingestão acidental. Os pacientes também devem usar uma pulseira de identificação médica, saber identificar os sintomas de reações alérgicas (por exemplo, dificuldade para respirar, aumento de manchas na pele), saber como usar o autoinjeter de adrenalina e saber como acionar os serviços de atendimento de emergência. Geralmente, planos de ação individualizados e por escrito para manejo das alergias alimentares são úteis para as famílias que estão se preparando para o tratamento de uma reação alérgica alimentar.<sup>[62]</sup> <sup>[American Academy of Pediatrics: allergy and anaphylaxis emergency plan]</sup> Os pacientes devem informar seus médicos de atenção primária sobre os episódios alérgicos e obter acompanhamento imediato com um alergista quando esses episódios ocorrerem. <sup>[American Academy of Allergy Asthma and Immunology]</sup> <sup>[Allergy UK]</sup>

## Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<b>morte</b>	<b>curto prazo</b>	<b>baixa</b>
Ocorre após choque cardiovascular ou parada cardíaca caso haja demora na administração intramuscular de adrenalina. Episódios anteriores de anafilaxia com o mesmo alimento expõem o paciente a um aumento do risco de reação fatal. <sup>[33]</sup>		
<b>infarto do miocárdio</b>	<b>curto prazo</b>	<b>baixa</b>
Embora seja incomum haver infarto do miocárdio durante a anafilaxia, este irá se tornar mais frequente com o envelhecimento da população geral e conforme as reações alérgicas de pessoas idosas se tornem mais prevalentes. A isquemia cardíaca pode ser desencadeada por hipotensão relacionada com anafilaxia ou hipertensão e taquicardia que geralmente ocorrem após a administração de adrenalina. Se o diagnóstico for feito precocemente e o manejo adequado iniciado prontamente, o desfecho da parada cardíaca nesta população pode ser melhor. No entanto, podem ocorrer graves sequelas da perfusão cerebral inadequada, dependendo o prognóstico sobretudo das comorbidades e da idade do paciente.		

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<b>retardo de crescimento</b>	<b>longo prazo</b>	<b>baixa</b>
Pacientes que eliminam muitos alimentos da dieta podem apresentar deficits nutricionais que causem deficit de crescimento. Geralmente, é útil envolver um nutricionista neste processo, já que dietas de eliminação podem causar desnutrição.		
<b>anafilaxia recorrente</b>	<b>variável</b>	<b>alta</b>
Pacientes com reações alérgicas e anafiláticas anteriores apresentam maior risco de recorrência. No entanto, a gravidade da reação anterior não necessariamente permite prever a gravidade de uma reação subsequente.		

## Prognóstico

### Evolução natural

Conviver com uma alergia alimentar pode ser desafiador, não havendo nenhuma terapia disponível para alterar a evolução natural desta doença. A perspectiva dependerá do sucesso da imunoterapia, da evitação do alérgeno e do compromisso de ter sempre à mão um autoinjeter de adrenalina a todos os momentos.<sup>[64]</sup>

### Doença atópica coexistente

Pacientes com asma, sem acesso imediato a adrenalina ou com alergia ao amendoim, nozes ou marisco, e adolescentes ou adultos jovens apresentam aumento do risco de ter reação alérgica fatal.<sup>[33]</sup> Deve-se dar uma maior atenção a esses pacientes.

### Dessensibilização espontânea

Alergia a leite, ovos, soja e trigo desaparecem espontaneamente em torno da idade escolar em cerca de 60% das crianças pequenas.<sup>[1]</sup> Alergias a amendoim, nozes e marisco têm maior probabilidade de persistirem.

## Diretrizes de diagnóstico

### Europa

#### 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

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

**Publicado por:** British Society for Allergy and Clinical Immunology

**Última publicação em:**  
2014

#### Anaphylaxis: guidelines from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology

**Publicado por:** European Academy of Allergy and Clinical Immunology

**Última publicação em:**  
2014

#### BSACI guidelines for the management of egg allergy

**Publicado por:** British Society for Allergy and Clinical Immunology

**Última publicação em:**  
2010

### América do Norte

#### Anaphylaxis: a practice parameter update 2015

**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 - 2014

**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

#### 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

#### Addendum guidelines for the prevention of peanut allergy in the United States (2017 addendum to Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States, 2010)

**Publicado por:** National Institute of Allergy and Infectious Diseases

**Última publicação em:**  
2017



## 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

## Diretrizes de tratamento

## Europa

### 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

### Guidelines on the management of IgE-mediated food allergies

**Publicado por:** German Association of Scientific Medical Societies

**Última publicação em:** 2015

### Anaphylaxis: guidelines from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology

**Publicado por:** European Academy of Allergy and Clinical Immunology

**Última publicação em:** 2014

### EAACI food allergy and anaphylaxis guidelines: managing patients with food allergy in the community

**Publicado por:** European Academy of Allergy and Clinical Immunology

**Última publicação em:** 2014

### EAACI food allergy and anaphylaxis guidelines: primary prevention 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 and Clinical Immunology

**Última publicação em:** 2014

### BSACI guidelines for the management of egg allergy

**Publicado por:** British Society for Allergy and Clinical Immunology

**Última publicação em:** 2010

## América do Norte

### Anaphylaxis: a practice parameter update 2015

**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 - 2014

**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

### 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

### Addendum guidelines for the prevention of peanut allergy in the United States (2017 addendum to Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States, 2010)

**Publicado por:** National Institute of Allergy and Infectious Diseases **Última publicação em:** 2017

## 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 Allergy Asthma and Immunology](#) (*external link*)
2. [American Academy of Pediatrics: allergy and anaphylaxis emergency plan](#) (*external link*)
3. [Food Allergy Research & Education](#) (*external link*)
4. [Allergy UK](#) (*external link*)

## Nível de evidência

1. Prevenção da alergia alimentar: uma revisão sistemática de alta qualidade indicou a falta de evidências que as restrições alimentares maternas durante a gestação desempenhem um papel significativo na prevenção de doenças atópicas em lactentes.[22] Da mesma forma, evitar o antígeno durante a lactação não previne a doença atópica, com possível exceção ao eczema atópico, embora haja a necessidade de mais dados para corroborar essa conclusão.  
**Nível de evidência A:** Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.
2. Diagnóstico da alergia alimentar: há evidências de alta qualidade que não há superioridade estatística dos testes alérgicos cutâneos por punção ou dos testes de imunoglobulina E (IgE) sérica específica de alimentos.[5]  
**Nível de evidência A:** Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.
3. Sintomas e progressão da anafilaxia: há evidências de alta qualidade de revisão sistemática demonstrando que quaisquer sintomas isolados de anafilaxia, como prurido generalizado, eritema, urticária e angioedema, e quaisquer outros sintomas sistêmicos, devem ser tratados imediatamente conforme necessário com doses adequadas de adrenalina intramuscular visando a prevenir a ocorrência de anafilaxia mais grave.[65]  
**Nível de evidência A:** Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.
4. Alívio dos sintomas cutâneos da anafilaxia: há evidências de baixa qualidade de que o tratamento com a combinação de antagonistas H1 e H2 é mais efetivo na atenuação das manifestações cutâneas da anafilaxia que o tratamento com antagonistas H1 isoladamente.[69]  
**Nível de evidência C:** Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.

## Artigos principais

- Chafen JJ, Newberry SJ, Riedl MA, et al. Diagnosing and managing common food allergies: a systematic review. JAMA. 2010;303:1848-1856. [Resumo](#)
- Sicherer SH, Sampson HA. Food allergy: recent advances in pathophysiology and treatment. Annu Rev Med. 2009 Feb;60:261-77. [Resumo](#)
- Greer FR, Sicherer SH, Burks AW, et al. Effects of early nutritional interventions on the development of atopic disease in infants and children: the role of maternal dietary restriction, breastfeeding, timing of introduction of complementary foods, and hydrolyzed formulas. Pediatrics. 2008;121:183-191. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Muraro A, Halken S, Arshad SH, et al. EAACI food allergy and anaphylaxis guidelines: primary prevention of food allergy. Allergy. 2014;69:590-601. [Texto completo](#) [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;130:1260-1274. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Heyman MB. American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition. Lactose intolerance in infants, children, and adolescents. Pediatrics. 2006;118:1279-1286. [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. Dalal I, Binson I, Levine A, et al. The pattern of sesame sensitivity among infants and children. Pediatr Allergy Immunol. 2003;14:312-316. [Resumo](#)
3. Sampson HA, Aceves S, Bock SA, et al. Food allergy: a practice parameter update - 2014. J Allergy Clin Immunol. 2014;134:1016-1025. [Texto completo](#) [Resumo](#)
4. Sicherer SH, Leung DY. Advances in allergic skin disease, anaphylaxis, and hypersensitivity reactions to foods, drugs, and insects in 2008. J Allergy Clin Immunol. 2009;123:319-327. [Resumo](#)
5. Chafen JJ, Newberry SJ, Riedl MA, et al. Diagnosing and managing common food allergies: a systematic review. JAMA. 2010;303:1848-1856. [Resumo](#)
6. Young E, Stoneham MD, Petrukevitch A, et al. A population study of food intolerance. Lancet. 1994; 343:1127-1130. [Resumo](#)
7. Bock SA. Prospective appraisal of complaints of adverse reactions to foods in children during the first 3 years of life. Pediatrics. 1987;79:683-688. [Resumo](#)

8. Bock SA, Atkins FM. Patterns of food hypersensitivity during sixteen years of double-blind, placebo-controlled food challenges. *J Pediatr.* 1990;117:561-567. [Resumo](#)
9. Jansen JJ, Kardinaal AF, Huijbers G, et al. Prevalence of food allergy and intolerance in the adult Dutch population. *J Allergy Clin Immunol.* 1994;93:446-456. [Resumo](#)
10. Sicherer SH, Munoz-Furlong A, Sampson HA. Prevalence of peanut and tree nut allergy in the United States determined by means of a random digit dial telephone survey: a 5-year follow-up study. *J Allergy Clin Immunol.* 2003;112:1203-1207. [Resumo](#)
11. Rance F. Mustard allergy as a new food allergy. *Allergy.* 2003;58:287-288. [Resumo](#)
12. Beyer K, Morrow E, Li XM, et al. Effects of cooking methods on peanut allergenicity. *J Allergy Clin Immunol.* 2001;107:1077-1081. [Resumo](#)
13. Hourihane JO, Dean TP, Warner JO. Peanut allergy in relation to heredity, maternal diet, and other atopic diseases: results of a questionnaire survey, skin prick testing, and food challenges. *BMJ.* 1996;313:518-521. [Texto completo](#) [Resumo](#)
14. Sicherer SH, Sampson HA. Food allergy: recent advances in pathophysiology and treatment. *Annu Rev Med.* 2009 Feb;60:261-77. [Resumo](#)
15. Fox AT, Sasieni P, du Toit G, et al. Household peanut consumption as a risk factor for the development of peanut allergy. *J Allergy Clin Immunol.* 2009;123:417-423. [Resumo](#)
16. Adkinson NF, Yunginger JW, Busse WW, et al. Middleton's allergy: principles and practice. 6th ed. Philadelphia, PA: Mosby; 2003.
17. Sicherer SH, Furlong TJ, Maes HH, et al. Genetics of peanut allergy: a twin study. *J Allergy Clin Immunol.* 2000;106:53-56. [Resumo](#)
18. Eigenmann PA, Sicherer SH, Borkowski TA, et al. Prevalence of IgE-mediated food allergy among children with atopic dermatitis. *Pediatrics.* 1998;101:E8. [Resumo](#)
19. Hill DJ, Hosking CS, de Benedictis FM, et al; EPAAC Study Group. Confirmation of the association between high levels of immunoglobulin E food sensitization and eczema in infancy: an international study. *Clin Exp Allergy.* 2008;38:161-168. [Resumo](#)
20. Upadhyaya B, Yin Y, Hill BJ, et al. Hierarchical IL-5 expression defines a subpopulation of highly differentiated human Th2 cells. *J Immunol.* 2011;187:3111-3120. [Texto completo](#) [Resumo](#)
21. Lack G, Fox D, Northstone K, et al. Factors associated with the development of peanut allergy in childhood. *N Engl J Med.* 2003;348:977-985. [Texto completo](#) [Resumo](#)
22. Greer FR, Sicherer SH, Burks AW, et al. Effects of early nutritional interventions on the development of atopic disease in infants and children: the role of maternal dietary restriction, breastfeeding, timing of introduction of complementary foods, and hydrolyzed formulas. *Pediatrics.* 2008;121:183-191. [Texto completo](#) [Resumo](#)

23. Kramer MS, Kakuma R. Maternal dietary antigen avoidance during pregnancy or lactation, or both, for preventing or treating atopic disease in the child. Cochrane Database Syst Rev. 2012;(9):CD000133. [Texto completo](#) [Resumo](#)
24. Klemens CM, Berman DR, Mozurkewich EL. The effect of perinatal omega-3 fatty acid supplementation on inflammatory markers and allergic diseases: a systematic review. BJOG. 2011;118:916-925. [Texto completo](#) [Resumo](#)
25. Palmer DJ, Sullivan T, Gold MS, et al. Effect of n-3 long chain polyunsaturated fatty acid supplementation in pregnancy on infants' allergies in first year of life: randomised controlled trial. BMJ. 2012;344:e184. [Texto completo](#) [Resumo](#)
26. D'Vaz N, Meldrum SJ, Dunstan JA, et al. Postnatal fish oil supplementation in high-risk infants to prevent allergy: randomized controlled trial. Pediatrics. 2012;130:674-682. [Resumo](#)
27. Muraro A, Halken S, Arshad SH, et al. EAACI food allergy and anaphylaxis guidelines: primary prevention of food allergy. Allergy. 2014;69:590-601. [Texto completo](#) [Resumo](#)
28. 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. Ann Allergy Asthma Immunol. 2017;118:166-173. [Texto completo](#) [Resumo](#)
29. Du Toit G, Roberts G, Sayre PH, et al. Randomized trial of peanut consumption in infants at risk for peanut allergy. N Engl J Med. 2015;372:803-813. [Texto completo](#) [Resumo](#)
30. Du Toit G, Sayre PH, Roberts G, et al. Effect of avoidance on peanut allergy after early peanut consumption. N Engl J Med. 2016;374:1435-1443. [Texto completo](#) [Resumo](#)
31. Perkin MR, Logan K, Tseng A, et al. Randomized trial of introduction of allergenic foods in breast-fed infants. N Engl J Med. 2016;374:1733-1743. [Texto completo](#) [Resumo](#)
32. Scientific Advisory Committee; Nutrition and the Committee on Toxicity of Chemicals. Assessing the health benefits and risks of the introduction of peanut and hen's egg into the infant diet before six months of age in the UK. <https://cot.food.gov.uk/> (last accessed 12 October 2017). [Texto completo](#)
33. 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](#)
34. Sampson HA. Food sensitivity and the pathogenesis of atopic dermatitis. J R Soc Med. 1997; 90(suppl 30):S2-S8. [Texto completo](#) [Resumo](#)
35. Moneret-Vautrin DA, Morisset M. Adult food allergy. Curr Allergy Asthma Rep. 2005;5:80-85. [Resumo](#)
36. Osterballe M, Hansen TK, Mortz CG, et al. The prevalence of food hypersensitivity in an unselected population of children and adults. Pediatr Allergy Immunol. 2005;16:567-573. [Resumo](#)
37. Sampson HA. Food allergy. J Allergy Clin Immunol. 1989;84:1062-1067. [Resumo](#)

38. Burks AW, Sampson HA. Diagnostic approaches to the patient with suspected food allergies. J Pediatr. 1992;121:S64-S71. [Resumo](#)
39. Lack G. Clinical practice. Food allergy. New Engl J Med. 2008;359:1252-1260. [Resumo](#)
40. Ortolani C, Ispano M, Pastorello EA, et al. Comparison of results of skin prick tests (with fresh foods and commercial food extracts) and RAST in 100 patients with oral allergy syndrome. J Allergy Clin Immunol. 1989;83:683-690. [Resumo](#)
41. 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;130:1260-1274. [Texto completo](#) [Resumo](#)
42. Nowak-Węgrzyn A. Future approaches to food allergy. Pediatrics. 2003;111:1672-1680. [Resumo](#)
43. Sampson HA. Update on food allergy. J Allergy Clin Immunol. 2004;113:805-819. [Resumo](#)
44. Celik-Bilgili S, Mehl A, Verstege A, et al. The predictive value of specific immunoglobulin E levels in serum for the outcome of oral food challenges. Clin Exp Allergy. 2005;35:268-273. [Resumo](#)
45. Garcia-Ara C, Boyano-Martínez T, Díaz-Pena JM, et al. Specific IgE levels in the diagnosis of immediate hypersensitivity to cows' milk protein in the infant. J Allergy Clin Immunol. 2001;107:185-190. [Resumo](#)
46. 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](#)
47. Wang J, Godbold JH, Sampson HA. Correlation of serum allergy (IgE) tests performed by different assay systems. J Allergy Clin Immunol. 2008;121:1219-1224. [Resumo](#)
48. Sporik R, Hill DJ, Hosking CS. Specificity of allergen skin testing in predicting positive open food challenges to milk, egg and peanut in children. Clin Exp Allergy. 2000;30:1540-1546. [Resumo](#)
49. Burks W. Skin manifestations of food allergy. Pediatrics. 2003;111:1617-1624. [Texto completo](#) [Resumo](#)
50. Diez E, Boixeda P. Frey's syndrome in childhood. Actas Dermosifiliogr. 2007;98:45-46. [Resumo](#)
51. Roberts G, Lack G. Food allergy and asthma: what is the link? Paediatr Respir Rev. 2003;4:205-212. [Resumo](#)
52. Custer JW, Rau RE. Johns Hopkins Hospital. The Harriet Lane handbook: a manual for pediatric house officers. 18th ed. Philadelphia, PA: Mosby/Elsevier; 2009.
53. Hofmann A, Burks AW. Pollen food syndrome: update on the allergens. Curr Allergy Asthma Rep. 2008 Sep;8(5):413-7. [Resumo](#)



54. McMillan JA, DeAngelis CD, Feigin RD, et al. Oski's pediatrics: principles and practice. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 1999.
55. Nelson WE, Behrman RE, Kliegman R. Nelson essentials of pediatrics. Philadelphia, PA: Saunders; 1990.
56. Goldman L, Ausiello D, eds. Goldman: Cecil medicine. 23rd ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2008.
57. Heyman MB. American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition. Lactose intolerance in infants, children, and adolescents. Pediatrics. 2006;118:1279-1286. [Texto completo](#) [Resumo](#)
58. Ford MD, Delaney KA, Ling LJ, et al. eds. Clinical toxicology. Philadelphia, PA: Saunders; 2001.
59. Feldman, M, Friedman LS, Brandt LJ, eds. Sleisenger & Fordtran's gastrointestinal and liver disease: pathophysiology, diagnosis, management. 8th ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2006.
60. Helander A, Some M. Dietary serotonin and alcohol combined may provoke adverse physiological symptoms due to 5-hydroxytryptophol. Life Sci. 2000;67:799-806. [Resumo](#)
61. Yu JW, Kagan R, Verreault N, et al. Accidental ingestions in children with peanut allergy. J Allergy Clin Immunol. 2006;118:466-472. [Texto completo](#) [Resumo](#)
62. Wang J, Sicherer SH; Section on Allergy and Immunology. Guidance on completing a written allergy and anaphylaxis emergency plan. Pediatrics. 2017;139:e20164005. [Texto completo](#) [Resumo](#)
63. Muraro A, Roberts G, Clark A, et al; EAACI Task Force on Anaphylaxis in Children. The management of anaphylaxis in childhood: position paper of the European academy of allergology and clinical immunology. Allergy. 2007;62:857-871. [Resumo](#)
64. Lieberman P, Nicklas RA, Randolph C, et al. Anaphylaxis: a practice parameter update 2015. Ann Allergy Asthma Immunol. 2015;115:341-384. [Texto completo](#) [Resumo](#)
65. Kemp SF, Lockey RF, Simons FE, et al. Epinephrine: the drug of choice for anaphylaxis. A statement of the World Allergy Organization. Allergy. 2008;63:1061-1070. [Resumo](#)
66. Sicherer SH, Simons FE; Section on Allergy and Immunology. Epinephrine for first-aid management of anaphylaxis. Pediatrics. 2017;139:e20164006. [Texto completo](#) [Resumo](#)
67. Lieberman P, Kemp SF, Oppenheimer J, et al. The diagnosis and management of anaphylaxis: an updated practice parameter. J Allergy Clin Immunol. 2005;115(3 suppl 2):S483-523. [Resumo](#)
68. Sporik R, Henderson J, Hourihane, JO. Clinical immunology review series: an approach to the patient with allergy in childhood. Clin Exp Immunol. 2009;155:378-386. [Resumo](#)
69. Sampson HA, Munoz-Furlong A, Campbell RL, et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report. J Allergy Clin Immunol. 2006;117:391-397. [Texto completo](#) [Resumo](#)

70. Enrique E, Pineda F, Malek T, et al. Sublingual immunotherapy for hazelnut food allergy: a randomized, double-blind, placebo-controlled study with a standardized hazelnut extract. *J Allergy Clin Immunol*. 2005;116:1073-1079. [Texto completo](#) [Resumo](#)
71. Kim EH, Bird JA, Kulis M, et al. Sublingual immunotherapy for peanut allergy: clinical and immunologic evidence of desensitization. *J Allergy Clin Immunol*. 2011;127:640-646. [Resumo](#)
72. Anagnostou K, Islam S, King Y, et al. Assessing the efficacy of oral immunotherapy for the desensitisation of peanut allergy in children (STOP II): a phase 2 randomised controlled trial. *Lancet*. 2014;383:1297-1304. [Resumo](#)
73. Varshney P, Jones SM, Scurlock AM, et al. A randomized controlled study of peanut oral immunotherapy: clinical desensitization and modulation of the allergic response. *J Allergy Clin Immunol*. 2011;127:654-660. [Texto completo](#)
74. Tang ML, Ponsonby AL, Orsini F, et al. Administration of a probiotic with peanut oral immunotherapy: a randomized trial. *J Allergy Clin Immunol*. 2015;135:737-744. [Resumo](#)
75. Hsiao KC, Ponsonby AL, Axelrad C, et al. Long-term clinical and immunological effects of probiotic and peanut oral immunotherapy after treatment cessation: 4-year follow-up of a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Child Adolesc Health*. 2017; 1:97-105. [Texto completo](#)
76. Calvani M, Giorgio V, Miceli Sopo S. Specific oral tolerance induction for food: a systematic review. *Eur Ann Allergy Clin Immunol*. 2010;42:11-19. [Resumo](#)
77. Brożek JL, Terracciano L, Hsu J, et al. Oral immunotherapy for IgE-mediated cow's milk allergy: a systematic review and meta-analysis. *Clin Exp Allergy*. 2012;42:363-374. [Resumo](#)
78. Romantsik O, Tosca MA, Zappettini S, et al. Oral and sublingual immunotherapy for egg allergy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018 Apr 20;(4):CD010638. [Texto completo](#) [Resumo](#)
79. Srivastava KD, Kattan JD, Zou ZM, et al. The Chinese herbal medicine formula FAHF-2 completely blocks anaphylactic reactions in a murine model of peanut allergy. *J Allergy Clin Immunol*. 2005;115:171-178. [Texto completo](#) [Resumo](#)
80. Leung DY, Sampson HA, Yunginger JW, et al. Effect of anti-IgE therapy in patients with peanut allergy. *N Engl J Med*. 2003;348:986-993. [Texto completo](#) [Resumo](#)
81. Wood RA, Kim JS, Lindblad R, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of omalizumab combined with oral immunotherapy for the treatment of cow's milk allergy. *J Allergy Clin Immunol*. 2016;137:1103-1110. [Resumo](#)
82. Fiocchi A, Burks W, Bahna SL, et al; WAO Special Committee on Food Allergy and Nutrition. Clinical use of probiotics in pediatric allergy (CUPPA): a World Allergy Organization position paper. *World Allergy Organ J*. 2012;5:148-167. [Resumo](#)

83. Cuello-Garcia A, Fiocchi A, Pawankar R, et al. World Allergy Organization-McMaster University guidelines for allergic disease prevention (GLAD-P): prebiotics. World Allergy Organ J. 2016;9:10. [Texto completo](#)
-

## Imagens



*Figura 1: Achados cutâneos típicos de alergia alimentar 30 minutos após a ingestão de amendoim*

*Do acervo de Duke University Medical Center; uso autorizado*

## 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 contraindicações 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 contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese 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	10,00
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

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

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web atualizada pela última vez em: May 29, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são atualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmj.com](http://bestpractice.bmj.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

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](mailto:support@bmj.com)

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

# BMJ Best Practice

## Colaboradores:

---

### // Autores:

#### **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.

#### **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.

### // Colegas revisores:

#### **Justin Skripak, MD**

---

Assistant Professor of Pediatric Allergy and Immunology

Mount Sinai School of Medicine, New York, NY

DIVULGAÇÕES: JS declares that he has no competing interests.

#### **Hugh A. Sampson, MD**

---

Professor of Pediatrics

Mount Sinai School of Medicine, New York, NY

DIVULGAÇÕES: HAS holds a 4% interest in a biotech company, Allertein Pharmaceuticals LLC, which is developing an engineered recombinant protein vaccine for peanut allergy, and 45% interest in a virtual company, Herbal Springs LLC, that holds a patent application on an herbal product for treating asthma and another for treating food allergy. HAS is an author of a number of references cited in this monograph.

#### **Adam Fox, MA(Hons) Cantab., MSc, MBBS, DCH, FRCPCH, FHEA, Dip. Allergy**

---

Consultant and Honorary Senior Lecturer in Paediatric Allergy

Evelina Children's Hospital, Guy's & St Thomas' Hospitals NHS Foundation Trust, London, UK

DIVULGAÇÕES: AF declares that he has no competing interests.