REVISTA PORTUGUESA DE IMUNOALERGOLOGIA

ÓRGÃO OFICIAL DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE ALERGOLOGIA E IMUNOLOGIA CLÍNICA

2009 MARÇO • VOLUME XVII • SUPLEMENTO 1

Alergia alimentar

SUPLEMENTO ELABORADO PELO GRUPO DE INTERESSE DE ALERGIA ALIMENTAR DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE ALERGOLOGIA E IMUNOLOGIA CLÍNICA

REVISTA PORTUGUESA DE IMUNOALERGOLOGIA

revportimunoalergologia@gmail.com
www.spaic.pt

ÓRGÃO OFICIAL DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE ALERGOLOGIA E IMUNOLOGIA CLÍNICA

OFFICIAL JOURNAL OF THE PORTUGUESE SOCIETY OF ALLERGOLOGY AND CLINICAL IMMUNOLOGY

CONSELHO DE ADMINISTRAÇÃO / *ADMINISTRATION BOARD*

Direcção da Sociedade Portuguesa de Alergologia e Imunologia Clínica

CONSELHO EDITORIAL / *EDITORIAL BOARD*

Editor / *Editor-in-chief*: Manuel Branco Ferreira

Secretária-Geral / *General Secretary*: Emília Faria

Secretários Adjuntos / *Adjoining Secretaries*: Amélia Spínola Santos, José Luís Plácido

Redactores / *Associated Editors*: Alice Coimbra, Celso Pereira, Elisa Pedro, Elza Tomás, Eva Gomes, Paula Leiria Pinto

Webmasters: Rodrigo Alves, José Ferreira, Susana Lopes Silva

CONSELHO CIENTÍFICO / *SCIENTIFIC BOARD*

Ana Todo-Bom (Coimbra), Anthony Frew (UK), Antero Palma-Carlos (Lisboa) António Pelaez (Espanha), António Bugalho Almeida (Lisboa), António Segorbe Luís (Coimbra), Carlos Baena (Argentina), Carlos Loureiro (Coimbra), Celso Chieira (Coimbra), Consuelo Cócera (Espanha), Dirceu Solé (Brasil), Fernando Drummond Borges (Funchal), Enrique Buendia (Espanha), Filipe Inácio (Setúbal), Graça Castel-Branco (Porto), Guy Dutau (França), Jean Bousquet (França), José Costa Trindade (Lisboa), João Ferreira de Mello (Brasil), José Lopes dos Santos (Porto), José Rosado Pinto (Lisboa), Libério Ribeiro (Lisboa), Luís Delgado (Porto), Lurdes Chieira (Coimbra), Marianela Vaz (Porto), Mário Morais-Almeida (Lisboa), Maria João Marques Gomes (Lisboa), Muñoz Lopez (Espanha), Nelson Rosário (Brasil), Nuno Neuparth (Lisboa), Philip Fireman (USA), Pierre Scheinmann (França), Paul van Cauwenberge (Bélgica), Sergio Bonini (Itália), Sergio del Giacco (Itália), Ulrich Wahn (Alemanha)

ELEMENTOS DO GRUPO DE INTERESSE DE ALERGIA ALIMENTAR

Águeda Amélia de Freitas Matos
Alexandra Santos
Ana Célia Costa
Ana Margarida Romeira
Ana Morête
Anabela Lopes
Ângela Gaspar
Arminda Guilherme
Cândida Mendes Santos de Avelar Bandeira
Carlos Lozoya Ibáñez
Carmen Maria da Costa Botelho
Cristina Arêde
Cristina Lopes
Elisa Mariño
Estela Maria Guimarães Machado Lopes
Eunice Manuela Faria Dias de Castro
Fátima Duarte
Fátima Jordão
Filipa Ribeiro
Graça Pires
Graça Sampaio
Helena Falcão
Isabel Carrapatoso
Isabel Rosmaninho
José Ferraz de Oliveira
José Ferreira
Josefina Rodrigues Cernadas
Leonor Cunha
Luís Manuel Taborda Barata
Luís Miguel Lourenço Martins
Luísa Geraldes
Luísa Lopes
Maria de Fátima Móia Praça Matos
Maria Teresa Pereira Santos Pires
Mário Morais de Almeida
Natália Fernandes
Paula Leiria Pinto
Rita Câmara
Rita Murta
Rute Reis
Sara Prates
Sónia Rosa
Susana Cadinha
Susana Oliveira
Susana Piedade

I. INTRODUÇÃO 5
Isabel Carrapatoso, Sara Prates

II. COLHEITA DA HISTÓRIA CLÍNICA 6
1. Introdução 6
2. Folha de registo 9
Sara Prates

III. TESTES CUTÂNEOS 11
1. Testes cutâneos por picada 11
Isabel Carrapatoso, Helena Falcão, Leonor Cunha, Fátima Jordão, Graça Sampaio, Ana Célia Costa, Rute Reis, Fátima Duarte
2. Testes epicutâneos no diagnóstico de alergia alimentar 21
Natália Fernandes, Sara Prates

IV. DOSEAMENTOS DE IgE ESPECÍFICA E ESTUDO DA REACTIVIDADE CRUZADA 24
Anabela Lopes, Conceição Santos

V. PROVAS DE PROVOCAÇÃO ALIMENTAR 30
1. Recomendações adaptadas à realidade nacional 30
Sara Prates
2. Registo de prova de provocação oral 33
José Ferraz de Oliveira, Arminda Guilherme
3. Informação clínica após prova de provocação alimentar 34
Sara Prates

VI. ORIENTAÇÃO DO DOENTE COM ALERGIA ALIMENTAR 35
Sara Prates, Isabel Carrapatoso
1. Critérios para prescrição de adrenalina autoinjectável 36
Cristina Arêde
2. Documentos a fornecer ao doente e ao médico assistente 37
2.1. Dietas de evicção 37
Isabel Carrapatoso, Sara Prates
2.2. Plano escrito de emergência 38
Ana Célia Costa
2.3. Cartão identificativo 39
Grupo de Interesse de Alergia Alimentar
2.4. Informação clínica – alergia alimentar 40
Grupo de Interesse de Alergia Alimentar

Revista bimestral
Volume XVII, Suplemento 1 2009
Preço: 5 €
Distribuição gratuita a associados

Propriedade
Sociedade Portuguesa de Alergologia e Imunologia Clínica

Administração
SPAIC
Rua Manuel Rodrigues da Silva, 7-C, Escritório 1
1600-503 Lisboa

Execução gráfica
Publicações Ciência e Vida, Lda.
pub@cienciaevida.pt

Depósito legal n.º 64568/95
ISSN 0871-9721

Isento do Registo no ICS nos termos da alínea a) do Artigo 12.º do Decreto Regulamentar n.º 8/99, de 9 de Junho

Tiragem: 2000 exemplares impressos em Acid Free Paper

PORTUGUESA

Alergia alimentar

Rev Port Imunoalergologia 2009; 17 (Supl 1): 5-40

I. INTRODUÇÃO

Isabel Carrapatoso, Sara Prates

A publicação de trabalhos científicos no âmbito da alergia alimentar tem merecido, nos últimos anos, um papel relevante entre as doenças alérgicas em foco. A produção científica portuguesa tem acompanhado esta tendência, evidenciada pela apresentação de numerosos trabalhos em reuniões nacionais e internacionais, dando origem, frequentemente, a publicações sob a forma de texto completo na *Revista Portuguesa de Imunoalergologia* e em revistas internacionais indexadas. Quando se pretendem efectuar estudos comparativos entre os diversos trabalhos, a análise é frequentemente dificultada por diferenças, nomeadamente nos critérios de selecção e nas metodologias utilizadas. O principal objectivo desta publicação tem em vista uma uniformização da conduta a seguir na consulta de alergia alimentar, com a utilização de uma proposta de protocolo normalizado. Consideramos que, deste modo, será facilitada a obtenção de dados comparáveis entre os diferentes serviços/unidades, possibilitando a realização de trabalhos de âmbito multicêntrico, ou mesmo nacional, que permitirão ampliar a nossa experiência, conhecer melhor a nossa realidade e produzir estudos de maior impacto.

Os vários textos que integram esta publicação foram elaborados por elementos do Grupo de Interesse de Alergia Alimentar da SPAIC designados internamente para registar, em síntese, as atitudes que consideramos fundamentais no diagnóstico e orientação posterior do doente com alergia alimentar. Este suplemento sintetiza as principais conclusões de sucessivas reuniões em que foram analisados os protocolos em curso, nos diversos centros, tendo em vista uma uniformização da nossa conduta. Este primeiro projecto que já se encontra em fase experimental de aplicação em consultas de Imunoalergologia de diversos serviços e unidades do país será, sucessivamente, modificado em função das alterações que forem sugeridas pela sua aplicação prática.

Nesta primeira fase foi privilegiada a síntese de critérios de uniformização referentes à colheita da história clínica, realização de testes cutâneos – por picada e epicutâneos, doseamentos de IgE específica e provas de provocação alimentar. A elaboração de folhas de registo normalizadas foi, também, uma prioridade para permitir a análise conjunta dos dados obtidos nos diferentes centros. Finalmente, a orientação do doente com alergia alimentar mereceu uma atenção peculiar, pela repercussão que a transmissão de uma informação cuidada poderá ter no sentido de minimizar os riscos inerentes a esta patologia.

Acreditamos que, trabalhando em conjunto, com a aplicação deste projecto de protocolo uniformizado, poderemos valorizar o nosso desempenho, assistindo melhor aos doentes com alergia alimentar.

Agradecimentos

Esta publicação é o resultado de uma série de reuniões do Grupo de Interesse de Alergia Alimentar, em que reflectimos sobre a melhor forma de proporcionar aos nossos doentes uma abordagem de qualidade, à luz dos critérios adoptados internacionalmente e adaptada à nossa prática clínica diária.

Para além dos elementos directamente responsáveis pela redacção dos documentos finais que aqui apresentamos, outros houve que, participando nas reuniões do Grupo de Interesse, deram um contributo valioso com as suas propostas, a sua experiência, os seus conhecimentos, o seu sentido crítico.

A todos os coautores deste trabalho,

Elisa Mariño
Filipa Ribeiro
Graça Pires
Isabel Rosmaninho
José Ferreira
Luísa Geraldes
Luísa Lopes
Susana Oliveira,

aqui fica registado o nosso agradecimento.

II. COLHEITA DA HISTÓRIA CLÍNICA

Sara Prates

I. Introdução

A história clínica é o primeiro passo no diagnóstico da alergia alimentar, sendo a obtenção cuidada dos dados de anamnese fundamental para um diagnóstico correcto. Tivemos como objectivo desenvolver uma folha de registo normalizada que inclua os dados fundamentais evitando ser demasiado exaustiva, de modo a facilitar o seu preenchimento.

Este registo, pelo facto de ser normalizado, poderá possibilitar, no futuro, a análise conjunta de dados obtidos por diferentes clínicos, no mesmo ou em diferentes centros. Tornar-se-á assim possível a realização de trabalhos de colaboração multicêntrica que permitam obter informação mais alargada e fiável sobre a realidade da alergia alimentar no nosso país.

A folha será disponibilizada em cada serviço pelo(s) respectivo(s) elemento(s) do Grupo de Interesse de Alergia Alimentar. Caso venha a ser considerado necessário, poderão vir a ser criadas outras formas de acesso. Cada serviço definirá a sua forma de arquivar os registos.

A página de rosto contém os dados essenciais à caracterização do doente e da sua alergia alimentar. No caso de doentes com mais do que uma alergia alimentar, deverá ser preenchida uma folha para cada alimento (ou grupo de alimentos).

Dada a necessidade de respeitar o mais possível as normas de protecção de dados individuais, o doente não deverá ser identificado pelo nome. O número de identificação, no topo da folha, é constituído por 13 + 1 dígitos, dos quais os dois primeiros se destinam à identificação do Serviço ou Unidade, de acordo com o Quadro 1. As restantes 11 casas destinam-se ao número do processo clínico do doente. Se este tiver menos de 11 algarismos, as casas em excesso, **entre o número do Serviço/Unidade e o número do processo**, devem ser preenchidas com zeros. O último dígito, que se encontra um pouco destacado, será para assinalar "1" para a primeira alergia alimentar notificada, "2" para a segunda, e assim sucessivamente, no caso de doentes com mais de uma alergia alimentar.

Por vezes, os doentes apresentam reacções clinicamente distintas nas várias ocasiões em que ingerem o alimento a que são alérgicos. Nestes casos, deve ser usada como referência, para o preenchimento da folha, a reacção de maior gravidade.

Quadro 1. Serviços / Unidades de Imunoalergologia

N.º identif.	Serviço / Unidade	Elemento do Grupo de Interesse
01	S. Imunoalerg. – H. S. Marcos – Braga	Dra. Cristina Lopes
02	Unid. Imunoal. – U. H. Guimarães	Dra. Elisa Mariño
03	Cons. Imunoal. – H. Pedro Hispano – Matosinhos	Dra. Estela Lopes
04	S. Imunoalerg. – C. H. Porto EPE	Leonor Cunha
05	S. Imunoalerg. – H. S. João – Porto	Dr. José Ferraz
06	S. Imunoalerg. – C. H. Vila Nova de Gaia	Dr. José Ferreira
07	S. Imunoalerg. – H. Infante D. Pedro – Aveiro	Dra. Ana Morête
08	S. Imunoalerg. – H. Cova da Beira – Covilhã	Dr. Luís Taborda Barata
09	S. Imunoalerg. – H. da Universidade de Coimbra	Dra. Isabel Carrapatoso
10	Un. Imunoal.– H. Amato Lusitano – Castelo Branco	Dr. Carlos Lozoya
11	Cons. Imunoalerg. – H. Santa Luzia – Elvas	Dra. Luísa Lopes
12	Núcleo Imunoal. Ped.- H. Fernando Fonseca – Amadora	Dra. Graça Sampaio
13	Unid. Imunoal. – H. CUF Descobertas – Lisboa	Dra. Cristina Arêde
14	S. Imunoalerg. – H. Dona Estefânia – Lisboa	Dra. Sara Prates
15	S. Imunoalerg. – H. Santa Maria – Lisboa	Natália Páris Fernandes
16	S. Imunoalerg. – H. S. Bernardo – Setúbal	Dra. Fátima Jordão
17	Cons. Imunoalerg. – H. Espírito Santo – Évora	Dra. Luísa Lopes
18	Unid. Imunoal. – H. Central do Funchal	Dra. Susana Oliveira

Quadro 2. Definição de anafilaxia (adaptado de Sampson HA *et al.*[1])

Considera-se anafilaxia quando exista uma reacção sistémica grave, conforme definido pelos consensos[1], na presença de pelo menos um dos três critérios clínicos seguintes:

1. Início súbito (minutos a horas) com **envolvimento da pele e/ou mucosas** (ex. pápulas generalizadas, prurido ou *flushing,* edema dos lábios, da língua ou da úvula) **e pelo menos um** dos seguintes:

   a. **Compromisso respiratório** (ex. dispneia, sibilância/broncospasmo, estridor, diminuição do DEMI, hipoxemia)
   b. **Hipotensão ou sintomas associados** de disfunção de órgão terminal (ex. hipotonia, colapso, síncope, incontinência)

2. Ocorrência de **dois ou mais dos seguintes após** exposição a um alergénio provável para aquele doente (minutos a horas):

   a. **Sinais ou sintomas mucocutâneos** (ex. pápulas generalizadas, exantema pruriginoso, edema dos lábios, da língua ou da úvula)
   b. **Compromisso respiratório** (ex. dispneia, sibilância/broncospasmo, estridor, diminuição do DEMI, hipoxemia)
   c. **Hipotensão ou sintomas associados** de disfunção de órgão terminal (ex. hipotonia, colapso, síncope, incontinência)
   d. **Sintomas gastrintestinais** persistentes (ex. dor abdominal em cólica, vómitos)

3. Hipotensão após exposição a um alergénio conhecido para aquele doente (minutos a horas):

   a. Lactentes e crianças: PA sistólica reduzida (específica para a idade*) ou diminuição da PA sistólica superior a 30%
   b. Adultos: PA sistólica inferior a 90mmHg ou diminuição do valor basal do doente superior a 30%

DEMI – Débito expiratório máximo instantâneo; **PA** – pressão arterial
* PA sistólica diminuída para crianças é definida como inferior a 70mmHg entre as idades de 1 mês a 1 ano; menos do que 70mmHg + (2x idade) dos 1 aos 10 anos; inferior a 90 mmHg dos 11 aos 17 anos.

O diagnóstico de anafilaxia deve ser assumido segundo os critérios adoptados pela SPAIC para o Sistema de Notificação de Anafilaxia (Quadro 2). A definição do grau de gravidade da anafilaxia é dificultada pela existência, na literatura, de vários sistemas de classificação diferentes. Optámos pela utilização da classificação proposta por A Muraro *et al*,[2] em 2007, no *position paper* da EAACI sobre anafilaxia na criança. No verso da folha encontra-se uma tabela com esta classificação.

O verso da folha contém ainda várias tabelas para o registo mais pormenorizado dos resultados de exames complementares de diagnóstico e provas de provocação. O preenchimento destas tabelas, mais moroso, é facultativo (uma alternativa possível será anexar cópias dos resultados). Na tabela de registo das provas de provocação, a informação relativa a "Sintomas" e a "Terapêutica" pode ser notificada utilizando os códigos de letras e números constantes nas tabelas da folha de rosto referentes a "Tratamento" e a "Sintomas na reacção mais grave" (exemplos no Quadro 3).

Pretendemos que os dados recolhidos nos vários serviços possam ser posteriormente submetidos a tratamento informático, para possibilitar a sua futura utilização em estudos multicêntricos.

REFERÊNCIAS

1. Sampson HA, Muñoz-Furlong A, Campbell RL, Adkinson NF, Bock SA, Branum A, *et al*. Second Symposium on the definition and management of anaphylaxis: Summary report – Second National Institute of Allergy and Infectious disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. J Allergy Clin Immunol 2006; 117: 391-7.
2. Muraro A, Roberts G, Clark A, Eigenmamm PA, Halken S, Lack G, *et al*. The management of anaphylaxis in childhood: position paper of the European Academy of Allergology and Clinical Immunology. Allergy 2007; 62: 857-71.

Quadro 3. Exemplos de preenchimento do resultado de provas de provocação

Reacção do doente	Preenchimento de "Sintomas"	Preenchimento de "Terapêutica"
Urticária generalizada + vómitos + pieira; tratado com adrenalina IM + salbutamol inalado + clemastina IM	MC 3b) / GI 2 / R 4	1, 5, 6
Prurido da face + rinoconjuntivite; tratado com anti-H1 PO	MC 1a) / R 1,2	7

2. Folha de registo

Sara Prates

REGISTO ALERGIA ALIMENTAR (1 registo / doente / alimento)

Identificação: ☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐ ☐ Médico assistente:_____ ____

Data Nascimento:__/__/____ Sexo: M F Data do registo:_____

Profissão: _____ Hábitos relevantes _____

Antec. Pessoais alérgicos: Não Eczema Rinite/Conjuntivite Asma Outra alerg alim _____

Outras patologias: _____

Antecedentes familiares: **Atopia:** Sim Não **Alergia alimentar**: Sim Não

ALIMENTO: _____ **Aquisição de tolerância:** Não Sim Idade:_____
(especificar fracção do alimento ou modo de apresentação, se relevante)

Observações_____

_____

Reacção		**Sintomas**		**Anafilaxia**		**Tratamento**			
Idade:		Imediatos	☐	Sim ☐	Não ☐	Sim ☐		Não	☐
1ª ingestão	☐	Tardios (> 2 horas)	☐	Ligeira	☐	Extra-hospitalar			☐
1ª reacção	☐	Bifásicos	☐	Moderada	☐	Hospitalar	SU		☐
última reacção	☐	**Desencadeados por:**		Grave	☐		Enfermaria		☐
reacção mais grave	☐	Ingestão	☐	ver tabela no verso			UCI		☐
Reacção mais grave		Contacto	☐	**Notificada**	☐	**Fármacos**	[1] Adrenalina ☐	[2] Kit	☐
Local Casa	☐	Inalação	☐	**Comentários:**			[3] Corticóide parent		☐
Local Restaurante	☐	Nº de episódios	☐				[4] Corticóide oral		☐
Local Escola	☐	Reprodutíveis	☐				[5] Broncodilatador		☐
Local Outro:		Relaç. com: Exercício	☐				[6] Anti H1 parent		☐
		Relaç. com: Álcool	☐				[7] Anti H1 oral		☐
Alimento identificado	☐	Relaç. com: Fármaco:					Não sabe: [8] oral		☐
Alimento oculto	☐	Intervalo exposição–reacção (min / horas):					[9] parentérico		☐
Quantid. aprox.							[10] inalado		☐

SINTOMAS NA REACÇÃO MAIS GRAVE							
MUCOCUTÂNEOS (MC)		**GASTRINTESTINAIS (GI)**		**RESPIRATÓRIOS (R)**		**CARDIOVASCULARES (CV)**	
1	Prurido a) local b) generaliz	**1**	Náuseas	**1**	Rinite	**1**	Sudorese
2	Eritema a) local b) generaliz	**2**	Vómitos	**2**	Conjuntivite	**2**	Palidez
3	Urticária a) local b) generaliz	**3**	Diarreia	**3**	Tosse	**3**	Cianose
4	Angioedema a) local b) generaliz	**4**	Cólica	**4**	Sibilância	**4**	Taquicardia / palpitações
5	Eczema a) local b) generaliz	**5**	Hematoquésia	**5**	Estridor, edema glote	**5**	Hipotensão
6	Síndrome alergia oral (SAO)	**6**	Recusa alimentar	**6**	Dispneia	**6**	Síncope
		7	Má progr. ponderal				

Testes cutâneos por picada p/ o alimento em causa:
Extracto: Pos._____mm Neg. Não fez *Prick-prick*: Pos._____mm Neg. Não fez

***Patch test* p/ o alimento em causa**: Pos. Neg. Duvidoso Não fez

IgE específica p/ o alimento em causa: _____ KU_A/L Método: _____ Idade:_____

Fez prova de provocação? Para diagnóstico Data:_____ Pos. Neg. Duvidoso Não fez
Para seguimento Data:_____ Pos. Neg. Duvidoso Não fez

TESTES CUTÂNEOS ALIMENTOS

Data	Alimento	Método*	Ø Médio (mm)	ctrl. pos. (mm)	ctrl. neg. (mm)	Testes epicutâneos

*1 – extracto 2 – alimento em natureza

TESTES CUTÂNEOS AEROALERGÉNIOS

Data			
Ácaros			
Pólenes			
Epitélios			
Fungos			
Látex			

(+) = positivo (-) = negativo (?) = duvidoso NF = não fez

TESTES IN VITRO

Data	Alimento	Método	Resultado (KU_A/L)

PROVAS DE PROVOCAÇÃO

Data					
Alimento					
Método[1]					
Resultado					
Sintomas					
Terapêutica					

1 – A=aberta OS=ocultação simples DO=dupla ocultação

Nota- Serão atribuídos códigos para os sintomas e terapêutica para facilitar o preenchimento desta tabela. Assim por exemplo os sintomas MUCOCUTÂNEOS serão indicados por MC seguidos do nº e alínea respectivos (ver tabela de sintomas da 1ª página). EX: reacção com eritema e prurido generalizados, dispneia e rinoconjuntivite: **MC 1b) 2b) / R 1, 2, 6.** Para a medicação pode ser utilizada a numeração que consta na tabela da 1ª página, na coluna referente a tratamento. EX: tratamento com adrenalina IM + corticóide EV + broncodilatador inalado: **1,3,5**

GRAUS DE GRAVIDADE DA ANAFILAXIA (Adaptado de A. Muraro et al. Allergy 2007;62:857-71)

Ligeira	Prurido generalizado, *flushing*, urticária, angioedema, SAO, edema labial, sensação de opressão orofarngea, prurido orofaringeo, rinite, conjuntivite, náuseas, dor abdominal ligeira, broncospasmo ligeiro, taquicardia (aumento FC> 15ppm), ansiedade, alteração do nível de actividade
Moderada	Sintomas anteriores + dor abdominal intensa, diarreia, vómitos recorrentes, disfonia, tosse laringea, disfagia, estridor, dispneia, broncospasmo moderado, sensação de lipotímia
Grave	Sintomas anteriores + perda de controlo de esfíncteres, cianose, satO2 <92%, paragem respiratória, hipotensão, colapso, disritmia, bradicardia grave, paragem cardíaca, confusão, perda de consciência

III. TESTES CUTÂNEOS

1. Testes cutâneos por picada

Isabel Carrapatoso, Helena Falcão, Leonor Cunha, Fátima Jordão, Graça Sampaio, Ana Célia Costa, Rute Reis, Fátima Duarte

Introdução

A realização dos testes cutâneos, por picada ou *prick* teste, é um método fundamental no estudo da sensibilização a alimentos mediada pela IgE. Algumas particularidades deverão, contudo, ser consideradas para um adequado desempenho e maior rentabilidade do método. Assim, e tal como para outros alergénios, a sua execução poderá estar contra-indicada se existir uma dermatose cutânea extensa, uma história de anafilaxia grave ao alimento suspeito ou se o doente se encontrar sob terapêutica com betabloqueantes[1-4]. Determinados fármacos, como anti-histamínicos, ansiolíticos, antidepressivos ou corticóides tópicos potentes, têm influência nos resultados, diminuindo a reactividade cutânea[1-4]. A não estandardização de muitos dos extractos comerciais de alimentos disponíveis levanta, também, dificuldades na interpretação dos resultados dos testes[5]. Por outro lado, alguns alergénios alimentares podem ser destruídos durante a preparação dos extractos comerciais, utilizados nos testes cutâneos, conduzindo a resultados falsamente negativos. Isto é particularmente comum na alergia a alguns frutos e vegetais[5,6]. Torna-se, assim, também necessária a realização de testes por picada ou *prick-prick*, utilizando o alimento fresco. Embora mais sensíveis, estes testes apresentam, obviamente, um maior risco de reacções indesejáveis. São uma mais valia na ausência de extractos comerciais para o alimento suspeito, permitindo a realização de testes com o alimento preparado na forma em que o doente o ingere[6-12]. No Quadro 1 indicam-se as principais vantagens e inconvenientes dos testes *prick* e *prick- prick* a alimentos.

A reactividade cutânea a um determinado alimento não significa, só por si, a existência de alergia alimentar, sendo apenas um indicador de sensibilização[5,13]. Os testes cutâneos, apesar de representarem um exame com elevada reprodutibilidade, têm especificidade e valor preditivo positivo baixos. Os testes cutâneos negativos a alimentos conduzem a uma maior informação na exclusão de alergia alimentar mediada pela IgE, apresentando um valor preditivo negativo superior a 90%[5,13]. Para determinados alimentos, e em grupos etários mais jovens, diversos autores encontraram valores limiares de *prick* teste que permitem estabelecer um diagnóstico positivo de alergia alimentar com 90-100% de certeza, dispensando nessas circunstâncias as provas de provocação, pela elevada probabilidade de serem positivas[14-19]. No Quadro 2 indicam-se alguns destes limiares para determinadas populações[14-17]. Como podemos constatar, para cada alimento, estes limiares variam consoante a população e também em função do grupo etário considerado. Assim, estes limiares poderão ser encarados como indicadores

Quadro 1. Principais vantagens e inconvenientes dos métodos *prick* e *prick-prick* na realização de testes cutâneos a alimentos

Método	Vantagens	Inconvenientes
Prick	Maior comodidade	Muitos extractos não estão estandardizados Perda de alergenicidade dos extractos durante a preparação industrial
Prick-prick	Maior sensibilidade Disponibilidade (alimento): • Ausência de extractos comerciais • Alimento preparado na forma em que o doente o ingere	Não estandardizado Moroso Maior risco de reacções indesejáveis

Quadro 2. Valores limiares de *prick-test* que permitem estabelecer um diagnóstico positivo de alergia alimentar com 90-100% de certeza, segundo os autores e alergénios estudados

População estudada (País)	Idade	N.º PPO	Alergénio	*Prick-test* (mm)	VPP (%)	Referência
Austrália	<16	339 121 95	Leite Ovo Amendoim	8 7 8	100 100 100	[14]Sporik, Clin Exp Allergy 2000
Austrália	<2	27 30 33	Leite Ovo Amendoim	6 5 4	100 100 100	[14]Sporik, Clin Exp Allergy 2000
Espanha	<2	81	Ovo	3	91	[15]Boyano-Martinez T, Clin Exp Allergy 2001
França	<16	363	Amendoim	16	100	[16]Rancé, *JACI* 2002
Alemanha	<16	165 165 118 118	Leite Leite Ovo Ovo	12,5 17,3 13,0 17,8	95 99 95 99	[17]Niggemann, Allergy *2005*

N.º PPO – número de provas de provocação orais efectuadas; **VPP** – valor preditivo positivo.

Niggemann B *et al.* Allergy 2005; 60: 865-70.

com um bom valor preditivo no diagnóstico mas, apenas, para determinado alimento e numa população específica.

Reactividade cutânea a diversos alimentos de um mesmo grupo sem significado clínico poderá, também, ocorrer por um mecanismo imunológico de reactividade cruzada, não se traduzindo a sensibilização na ocorrência de sintomas quando o doente ingere determinado alimento. Assim, e a título de exemplo, sabemos que apesar de estar demonstrado um elevado grau de reactividade cruzada imunológica entre leguminosas, a relevância clínica parece relacionar-se, sobretudo, com os hábitos alimentares. Estudos efectuados na população anglo-saxónica sugerem reactividade imunológica com baixo significado clínico, contrariamente ao que sucede na população espanhola, em que o consumo de legumes é significativo[20,21]. Os resultados dos testes cutâneos terão de ser sempre confrontados com a clínica e, em casos de dúvida, só a realização de uma prova de provocação oral poderá confirmar a alergia ao alimento em causa, orientando os conselhos dietéticos no sentido da sua restrição.

Proposta para as diversas baterias de testes por picada a alimentos

Em concordância com decisões consensuais tomadas em sucessivas reuniões do grupo de interesse, baseadas na experiência pessoal de cada um dos membros intervenientes, são propostas diversas baterias de testes por picada a alimentos. A revisão de publicações sob a forma de texto completo ou resumo, referentes a trabalhos efectuados em Portugal no âmbito da alergia alimentar, constituiu um importante auxílio na identificação dos alimentos mais relevantes a incluir nas diversas baterias. Este levantamento bibliográfico incluiu a análise de trabalhos publicados entre os anos de 2000 e 2008.

Nesta proposta de protocolo normalizado, relativamente à execução dos testes cutâneos por picada, são definidas baterias-base para diferentes grupos etários, a efectuar nos casos de suspeita de alergia alimentar. Consideram-se três grupos etários: 1) crianças com menos de dois anos; 2) crianças com idades compreendidas entre os dois anos e os seis anos; 3) crianças a partir da

idade escolar e adultos. Nos casos em que a história clínica levanta suspeita de alergia alimentar, mas não é conclusiva quanto ao alergénio, são propostas baterias a aplicar em cada faixa etária (Quadro 3). Este quadro contempla os alergénios mais frequentemente envolvidos para os respectivos grupos etários[22-45]. Outros alergénios poderão ser adicionados em função da história clínica. Nas crianças a partir da idade escolar, existindo suspeita de alergia

Quadro 3. Baterias-base propostas para diversos grupos etários, quando existe suspeita de alergia alimentar mas sem alergénio definido. Eventualmente acrescentar outros alergénios em função da história clínica

Grupos etários	Baterias-base propostas
Crianças com idade inferior a 2 anos	• Leite de vaca e fracções proteicas (caseína, α-lactoalbumina, β-lactoglobulina) • Clara e gema de ovo (se positivo a clara, testar ovoalbumina e ovomucóide) • Trigo (se positivo, testar outros cereais) • Peixes brancos (pescada, bacalhau, linguado)
Crianças com idade entre os 2 e os 6 anos	• Leite de vaca (se positivo testar fracções proteicas) • Clara e gema de ovo (se positivo a clara, testar ovoalbumina e ovomucóide) • Trigo (se positivo, testar outros cereais) • Peixes brancos (pescada, bacalhau, linguado) • Frutos secos (noz, avelã, amêndoa) e amendoim
Crianças em idade escolar e Adultos	**1.ª fase** • Leite • Ovo • Trigo (outros cereais) • Pescada/ bacalhau • Frutos secos (noz, avelã, amêndoa, castanha) e amendoim • Camarão • Feijão • Cenoura • Cebola • Tomate • Mostarda • Maçã (se possível, polpa e casca) • Banana
	2.ª fase • Soja • Sardinha • Grão • Tremoço • Espinafre • Aipo • Alho • Canela • Pêssego (se possível, polpa e pele) • *Kiwi* • Melão • Uva • Manga • Laranja • Sésamo • Semente de girassol

alimentar específica, os alergénios a testar serão, tal como nos adultos, seleccionados com base na história clínica. Contudo, a suspeita de alergia alimentar sem alergénio definido condiciona a realização de testes cutâneos com baterias mais extensas. A selecção dos diversos alergénios a testar poderá efectuar-se de uma forma faseada em função da história clínica, dependendo dos hábitos dietéticos do doente. No Quadro 3 são indicados os alergénios que consideramos mais importantes, nomeadamente com a inclusão de alergénios ocultos, com relevância na população portuguesa[46-71]. Esta proposta constitui, obviamente, uma orientação e caberá ao especialista, em cada caso, seleccionar entre os alergénios propostos aqueles que apresentem maior probabilidade de envolvimento ou,

Quadro 4. Alimentos a incluir para cada grupo / família taxonómica

Alimentos de origem animal					
Alimento/Grupo/ Família taxonómica	**Leite**	**Ovo**	**Peixes**	**Crustáceos e moluscos**	**Carnes**
Extractos a incluir na bateria	Leite de vaca α Lactoalbumina β Lactoglobulina Caseína Leite cabra* Leite ovelha*	Ovo inteiro Clara Gema Ovoalbumina Ovomucóide	Bacalhau Atum Pescada Linguado Sardinha Salmão Tamboril Truta Dourada Robalo	Camarão Caranguejo Lagosta Mexilhão Amêijoa Lula Polvo Caracol Lapa Choco Perceves	Porco Coelho Frango Peru* Pato* Vitela Borrego

Alimentos de origem vegetal						
Alimento/Grupo/ Família taxonómica	**Frutos frescos**	**Cereais**	**Frutos secos**	**Leguminosas**	**Aromas/ Condimentos**	**Outros alimentos vegetais**
Extractos a incluir na bateria	Pêssego (polpa, pele) Maçã (polpa, casca) Pêra Ameixa Cereja Morango *Kiwi* Ananás Manga Maracujá Figo Banana Uva-branca Uva-preta Melão Laranja Coco	Trigo Centeio Gliadina Glúten Milho Aveia Cevada Arroz	Amêndoa Noz Avelã Castanha Pistácio Pinhão Sésamo Semente de girassol Caju	Soja Amendoim Feijão-branco Feijão-vermelho Feijão-verde Fava Ervilha Grão Tremoço	Cacau Baunilha Canela Salsa Malte Anis Oregãos Coentros Cominhos Louro Tomilho Noz-moscada Pimenta Pimentão Mostarda Cebola Alho Aipo	Abóbora Curgete Batata Tomate Alface Espinafre Couve (*Brassica sp*) Cenoura Nabo Beringela

*Testar em casos seleccionados

eventualmente, outros alergénios menos comuns não referidos.

Nos casos em que a história clínica permite suspeitar de alergia a alimento específico, a investigação inicia-se com a pesquisa de sensibilidade a esse alimento. Confirmando-se reactividade cutânea ao alimento suspeito, deverão ser testados, também, outros alimentos do mesmo grupo/família taxonómica. No Quadro 4 indicam-se os extractos de alimentos que propomos incluir nos diversos grupos de **alimentos de origem animal** (leite, ovo, peixes, crustáceos e moluscos, carnes)[72-88] e de **alimentos de origem vegetal** (frutos, cereais, frutos secos, leguminosas, aromas/ /condimentos, outros alimentos vegetais)[89-108]. Em presença de um doente com alergia ao látex, deve ser avaliada a possibilidade de sensibilização aos vegetais em que está descrita reactividade cruzada com o látex[109]. É importante ter também presente que a anafilaxia é, com frequência, a primeira manifestação clínica da síndrome látex-frutos (vegetais)[110]. No Quadro 5 indicam-se todos os alimentos em que se demonstrou reactividade cruzada com o látex. Sugerimos testá-los em doentes sensibilizados ao látex e/ou com suspeita de síndrome látex-frutos (vegetais)[96,111-117]. Para além da síndrome látex-frutos, estão descritas outras síndromes de reactividade cruzada entre aeroalergénios e alimentos com envolvimento de proteínas que apresentam uma distribuição ampla, existindo em diversos alimentos que nem sempre se relacionam taxonomicamente. No Quadro 6 indicam-se alguns exemplos de alimentos que propomos testar quando existe suspeita de envolvimento de proteínas, frequentemente panalergénios, responsáveis por mecanismos de reactividade cruzada que não dependem, necessariamente, de agrupamentos taxonómicos[118-126].

Os testes cutâneos *prick-prick* estão recomendados: 1) nos casos em que existe história clínica fortemente sugestiva e o teste com extracto comercial é negativo; 2) se não existe extracto comercial disponível; 3) em caso de suspeita de maior alergenicidade com o alimento na forma cozinhada (a ingerida). Uma vez que existe um risco potencial de reacção anafiláctica durante a realização de testes cutâneos[127], estes devem ser realizados em centros especializados, por pessoal treinado e com as devidas condições para tratar as reacções que possam ocorrer. A probabilidade de ocorrência de uma reacção sistémica é maior nos indivíduos altamente sensibilizados[127, 128].

Assim, na realização de testes cutâneos utilizando o alimento em natureza, recomendamos o respeito pelas regras gerais de segurança na execução de testes cutâneos. A identificação de factores de risco, nomeadamente em doentes com asma moderada a grave ou doença alérgica em fase de agudização e de contra-indicações, como por exemplo a toma de beta-bloqueantes ou história de ana-

Quadro 5. Alimentos que propomos testar em doentes sensibilizados ao látex e/ou com suspeita de síndrome látex-frutos (vegetais)

Alimentos com demonstrada reactividade cruzada com o látex	
Frutos	Castanha Banana *Kiwi* Abacate Pêssego Alperce Manga Papaia Maracujá Ananás Figo Melão Ameixa Uva Lichia Anona Jujuba Tomate Coco
Outros alimentos vegetais	Pimentão-doce Aipo Batata Espinafre Trigo-mourisco Mandioca Grão-de-bico Curgete Nabo

Adaptado de: G Pires. Alergia Cruzada. Rev Port Imunoalergologia 2005; 13 (Supl 1): 24.

Quadro 6. Alimentos que propomos testar quando existe suspeita de envolvimento de proteínas responsáveis por mecanismos de reactividade cruzada que não dependem necessariamente de agrupamento em famílias taxonómicas

Síndromes de reactividade cruzada aeroalergénios-alimentos		
Síndrome	**Principais alergénios envolvidos**	**Exemplo de alimentos a testar**
Bétula/maçã	Família *Bet v 1* (PR-10) *Bet v 2* (Profilinas)	Avelã Maçã Pêra Pêssego Cereja Amendoim Aipo Cenoura
Artemísia/aipo/cenoura/especiarias	*Bet v 2* (Profilinas) Homólogos da *Art v 1* Homólogos da *Art v 4* (Profilinas)	Aipo Cenoura Salsa Anis Pimenta Cebola Alho Manga
Gramíneas/*Rosaceae*	*Bet v 2* (Profilinas) LTPs	Pêssego Maçã Pêra Cereja Ameixa
Plantago/*Cucurbitaceae*	Profilinas Homólogos da *Art v 1*	Abóbora Curgete Pepino Melão Melancia Meloa
Ácaros/mariscos/moluscos	Tropomiosina	Testar alimentos do grupo: **Crustáceos e moluscos** (*ver* tabela 4)

filaxia grave ao alimento suspeito, é essencial. Quando se utilizam os alimentos em natureza, o número de testes, relativamente à utilização de extractos comerciais, a efectuar em simultâneo, deverá ser limitado. A sua realização é sempre condicionada pela gravidade da reacção descrita pelo doente. Poderá ser diferida relativamente a outros exames complementares, nomeadamente a determinação de IgE sérica específica. Cabe ao especialista decidir, para cada doente, qual o número máximo de testes por picada com alimentos em natureza a efectuar em cada sessão.

Referências

1. Position paper: Allergen standardization and skin tests. The European Academy of Allergology and Clinical Immunology. Allergy 1993; 48: 48-82.
2. Nowak-Wegrzyn A, Sampson HA. Adverse reactions to foods. Med Clin N Am 2006; 90: 97-127.
3. Gellerstedt M, Bengtsson U, Niggemann B. Methodological issues in the diagnostic work-up of food allergy: a real challenge. J Investig Allergol Clin Immunol 2007; 17: 350-6.
4. Atkins D. Food allergy: diagnosis and management. Prim Care 2008; 35: 119-40.

5. Asero R, Ballmer-Weber BK, Beyer K, Conti A, Dubakiene R, Fernandez-Rivas M *et al*. IgE-mediated food allergy diagnosis: Current status and new perspectives. Mol Nutr Food Res 2007; 51: 135-47.
6. Ortolani C, Ispano M, Pastorello EA, Ansaloni R, Magri GC. 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: 683-90.
7. Bolhaar ST, van de Weg WE, van Ree R, Gonzalez-Mancebo E, Zuidmeer L, Bruijnzeel-Koomen CA *et al*. *In vivo* assessment with prick--to-prick testing and double-blind, placebo-controlled food challenge of allergenicity of apple cultivars. J Allergy Clin Immunol 2005; 116: 1080-6.
8. Asero R. Detection and clinical characterization of patients with oral allergy syndrome caused by stable allergens in *Rosaceae* and nuts. Ann Allergy Asthma Immunol 1999; 83: 377-83.
9. Asero R, Mistrello G, Roncarolo D, Casarini M, Falagiani P. Allergy to nonspecific lipid transfer proteins in *Rosaceae*: a comparative study of different *in vivo* diagnostic methods. Ann Allergy Asthma Immunol 2001; 87: 68-71.
10. Carnés J, Ferrer A, Huertas AJ, Andreu C, Larramendi CH, Fernández--Caldas E. The use of raw or boiled crustacean extracts for the diagnosis of seafood allergic individuals. Ann Allergy Asthma Immunol 2007; 98: 349-54.
11. Pereira MJ, Belver MT, Pascual CY, Martín Esteban N. The allergenic significance of legumes. Allergol Immunopathol (Madr) 2002; 30: 346-53.
12. Martínez San Ireneo M, Ibáñez Sandín MD, Fernández-Caldas E, Marañón F, Muñoz Martínez MC, Laso Borrego MT. The diagnostic value of crude or boiled extracts to identify tolerant versus non tolerant lentil-sensitive children. Ann Allergy Asthma Immunol 2001; 86: 686-90.
13. Sicherer SH, Sampson HA. Food allergy. J Allergy Clin Immunol 2006; 117: S470-5.
14. 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; 30:1540-6.
15. Boyano Martínez T, García-Ara C, Díaz-Pena JM, Muñoz FM, García Sánchez G, Esteban MM. Validity of specific IgE antibodies in children with egg allergy. Clin Exp Allergy 2001;31:1464-9.
16. Rancé F, Abbal M, Lauwers-Cancès V. Improved screening for peanut allergy by the combined use of skin prick tests and specific IgE assays. J Allergy Clin Immunol 2002; 109: 1027-33.
17. Niggemann B, Rolinck-Werninghaus C, Mehl A, Binder C, Ziegert M, Beyer K. Controlled oral food challenges in children-when indicated, when superfluous? Allergy 2005; 60: 865-70.
18. Verstege A, Mehl A, Rolinck-Werninghaus C, Staden U, Nocon M, Beyer K *et al*.. The predictive value of the skin prick test weal size for the outcome of oral food challenges. Clin Exp Allergy 2005; 35: 1220-6.
19. Hill DJ, Heine RG, Hosking CS. The diagnostic value of skin prick testing in children with food allergy. Pediatr Allergy Immunol 2004; 15: 435-41.
20. Broadbent J, Taylor S, Sampson HA. Cross-reactivity in the legume botanical family in children with food hypersensitivity II. Laboratory correlates. J Allergy Clin Immunol 1989; 84: 701-9.
21. Ibanez MD, Martinez M, Sanchez JJ, Fernández-Caldas E. Legume cross-reactivity. Allergol Immunopathol 2003; 31: 151-61.
22. Sampaio G, Romeira AM, Arêde C, Prates S, Pires G, Morais de Almeida M, *et al.* Alergia às fórmulas de leite extensamente hidrolisadas-3 casos clínicos. Rev Port Imunoalergologia 2003; 11: 41-5.
23. Oliveira S, Câmara R, Ornelas P, Andrade G. Alergia às proteínas do leite de vaca (APLV) grave – Caso clínico. [Abstract] Rev Port Imunoalergologia 2003; 11: 324.
24. Fonte Santa S, Emilio A, Pires A, Tomas E, Inácio F. Sensibilização às proteinas do leite de vaca – casuística de 10 anos. [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2005;13:306.
25. Oliveira S, Câmara R, Ornelas P. Estudo prospectivo da alergia às proteínas do leite de vaca em recém-nascidos. Rev Port Imunoalergologia 2006;14: 35-40.
26. Câmara R, Freitas C, Oliveira S, Sousa F, Rodrigues M. Cow´s milk allergy – 10 years review. [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2007; 15 (Supl 3): 31.
27. Câmara R, Oliveira S, Ornelas P, Andrade G, Drummond Borges F. Alergia ao ovo e sensibilização a outros alergénios alimentares. [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2002; 10:239.
28. Silva AT, Santa Marta C, Prates S, Pires G, Morais-Almeida M, Rosado Pinto J. Urticária induzida pelo trigo em idade pediátrica. [Abstract] Rev Port Imunoalergologia 2004; 12: 344-5.
29. Silva AT, Santa Marta C, Prates S, Morais-Almeida M, Rosado Pinto J. Hipersensibilidade ao trigo: Formas de apresentação e proteínas alergénicas. Rev Port Imunoalergologia 2005; 13:133-40.
30. Loureiro G, Pinheiro JA, Aguilar MA, Chieira ML. Alergia alimentar na Consulta de Alergologia do H Pediátrico de Coimbra. [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2002; 10:228.
31. Rosa S, Martins P, Oliveira S, Prates S, Pires G, Rosado Pinto J. Fish allergy – a case review. [Abstract]. XIII EAACI Congress Abstract book 2004: 305.
32. Pité H, Rosa S, Martins P, Prates S, Pires G, Matos V, Loureiro V, Leiria Pinto P. Fish allergy – characterisation of a paediatric population of 21 patients. [Abstract]. Allergy 2008; 63 (Supl 88): 168.
33. Pité H, Prates S, Pires G, Matos V, Loureiro V, Leiria Pinto P. Fish allergy – acquiring tolerance after 14 years follow-up. [Abstract]. Allergy 2008; 63 (Supl 88): 261.
34. Prates S, Arêde C, Morais Almeida M, Rosado Pinto J. Late remission in cow`s milk allergy and bronchial asthma. [Abstract]. Allergy 2000; 55 (Supl 63): 226.
35. Morais Almeida M, Sampaio G, Prates S, Pires G, Santa Marta C, Gaspar A, *et al.* Provas de provocação alimentar em idade pediátrica. [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2001; 9:148.

36. Sampaio G, Prates S, Arêde C, Morais de Almeida M, Rosado Pinto J. Alergia às proteínas do leite de vaca e asma brônquica. Rev Port Imunoalergologia 2003; 11: 121-6.
37. Ribeiro MC, Carvalho F, Pinheiro H, Gonçalves Oliveira JM. Alergia às proteínas de leite de vaca na consulta de pediatria do hospital de S. João de Deus, S.A. – V. N. Famalicão. [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2004; 12: 342-3.
38. Sousa F, Câmara R, Oliveira S, Cardoso C, Gonçalves R, Fernandes T, Rodrigues M. Population with cow's milk allergy: Clinical and laboratory evaluation. [Abstract]. Allergy Clin Immunol Int 2005 (Supl 1): 356.
39. Santos A, Dias A, Pinheiro JA. Persistência de APLV para além dos 2 anos de idade. [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2006;14: 46--7.
40. Carvalho S, Rosa S, Pinto PL, Rosado Pinto J. Multiple food allergy in children – a difficult approach. [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2007; 15 (Supl 3): 30-1.
41. Chambel M, Prates S, Rosado Pinto J. Atopic dermatitis and multiple food allergy. [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2007; 15 (Supl 3): 39.
42. Cunha L, Rodrigues S, Falcão H. Sensibilização ao ovo e sintomas respiratórios em crianças com suspeita de alergia alimentar. [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2005;13: 308.
43. Piedade S, Santa Marta C, Rosado Pinto J. Múltiplos alimentos, múltiplas manifestações, múltiplos mecanismos. [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2005;13: 322.
44. Silva I, Romeira AM, Rosa S, Loureiro C, Rosado Pinto J. Peanut sensitisation / allergy in a paediatric population. [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2007; 15 (Supl 3): 30.
45. Geraldes L, Cunha L, Falcão H. Food challenge test in a paediatric population. [Abstract]. Allergy 2008; 63 (Supl 88): 460.
46. Arede C, Morais de Almeida M, Prates S, Godinho N, Teixeira C, Martins P, *et al.* Food allergy pattern in children from Southern Europe. Allergy 2000; 55 (Supl 63): 52.
47. Cunha L, Mariño E, Fernandes RM, Falcão H. Prevalência de alergia alimentar em crianças e adolescentes asmáticos. [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2001; 9:164.
48. Cunha L, Mariño E, Falcão H. Casuística da consulta de alergia alimentar num hospital pediátrico[Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2002, 10; 238.
49. Cunha L, Malheiro D, Falcão H. Respiratory symptoms induced by foods in children: cases report. [Abstract]. XII EAACI Congress Abstract book 2003: 204.
50. Ferreira F, Viseu R, Inácio F. Prevalência de sensibilização a alergénios alimentares na consulta de Imunoalergologia do H S Bernardo, Setúbal. [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2002; 10:238.
51. Morais Almeida M, Santa Marta C. Alergia às proteínas do leite de vaca em idade adulta. [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2006; 14 (Supl 3): 36-7.
52. Carrapatoso I, Lima P, Todo-Bom A, Tavares B, Blanco B, Chieira C. Alergia ao ovo no adulto – caso clínico. [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2002; 10:239.
53. Arêde C, Romeira AM, Morais de Almeida M, Rosado Pinto J. Alergia ao ovo – sensibilização no adulto. [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2002; 10:239.
54. Rosa S, Romeira A, Braga C, Oliveira S, Prates S, Pires G *et al*. Egg allergy – A case review. Allergy Clin Immunol Int 2005 (Supl 1): 360.
55. Fernandes N, Rosa S, Martins P, Prates S, Rosado Pinto J. Anafilaxia alimentar grave – é importante notificar? [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2005; 13: 308-9.
56. Santa Marta C, Piedade S, Rosado Pinto J. Anafilaxia recorrente – a crua verdade. [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2005; 13: 321.
57. Costa A, Bento M, Santos M, Pereira Barbosa M. Clinical characteristics and allergy-immunologic aspects of patients with fish allergy. [Abstract]. XXV EAACI Congress Abstract book 2006: 425.
58. Rosa S, Romeira AM, Loureiro C, Rosado Pinto J. Sensibilização/ alergia ao amendoim – Qual a nossa realidade? [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2006;14 (Supl 3): 48-9.
59. Caiado J, Ferreira MB, Pedro E, Barbosa MP. Anafilaxia induzida por exercício dependente de alimentos Rev Port Imunoalergologia 2007; 15: 179-87.
60. Luz SP, Lopes A, Santos AS, Costa AC, Santos MC, Barbosa MP. Alergia a noz e/ou amendoim – padrões clínico-laboratoriais. [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2008; 16 (Supl 1): 24.
61. Piedade S, Gaspar A, Rosa S, Santa Marta C, Paiva M, Matos V *et al.* Seafood allergy and house dust mite sensitisation: What is the truth? [Abstract]. Allergy 2008; 63 (Supl 88): 10.
62. Michelena MT, Pregal AL, Silva S, Mendes A, Spínola A, Pedro E, *et al.* Anafilaxia induzida pelo exercício associada a alimentos – a propósito de um caso clínico. [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2003; 11: 318.
63. Rosa E, Godinho N, Pires G, Dinis AC, Machado MC. Alergia ao pêssego – a propósito de dois casos clínicos. [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2003; 11:323.
64. Alves RR, Pregal AL, Santos MC, Costa AC, Silva SL, Santos AS, *et al*. Pru p 3 – principal alergénio responsável pela alergia ao pêssego na população portuguesa? [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2007; 15 (Supl 2): 27.
65. Pité H, Martins P, Pires G, Gaspar A, Matos V, Loureiro V, *et al*. Alergia ao Kiwi – caracterização de uma população de doentes. [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2006;14: 37-8.
66. Antunes J, Borrego LM, Leiria Pinto P. Anafilaxia ao kiwi na infância – caso clínico. [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2008; 16 (Supl 1): 61.
67. Campina SC, Costa SI, Romeira A, Bartolomé ZB, Leiria Pinto P. Grape allergy and coexisting sensitisations. [Abstract]. Allergy 2008; 63 (Supl 88): 587.

68. Silva R, Lopes C, Castro E, Ferraz de Oliveira J, Castel-Branco MG. Anaphylaxis due to mango fruit: a case report. [Abstract]. Allergy 2008; 63 (Supl 88): 261.
69. Palma-Carlos AG, Palma-Carlos ML, Tengarrinha F. Allergy to sunflower seeds. Eur Ann Allergy Clin Immunol 2005; 37:183-6.
70. Tavares B, Loureiro G, Pereira C, Chieira C. Anafilaxia a alergénios da semente de girassol. [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2005;13: 323.
71. Costa AC, Santos AS, Santos MC, Palma-Carlos AG, Pedro E, Barbosa MP. Alergia à semente de girassol induzida por via inalatória. [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2007; 15 (Supl 2): 29.
72. Carrapatoso I. Grupos de alimentos com maior reactividade cruzada: artigo de revisão. Rev Port Imunoalergologia 2004; 12: 103--13.
73. Botelho C, Cruz L, Rodrigues J, Castel-Branco MG. Anafilaxia: Revisão de 10 anos num hospital central de Portugal. Rev Port Imunoalergologia 2008; 16: 57-71.
74. Reis AM, Carvalho S, Chambel M, Piedade S, Prates S, Pires G, *et al*. IgE mediated cows´s milk allergy: evaluation of tolerance in a Portuguese pediatric population. [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2007; 15 (Supl 3): 30.
75. Martins P, Borrego LM, Pires G, Pinto PL, Afonso AR, Rosado-Pinto J. Sheep and goat's milk allergy – a case study. Allergy 2005; 60:129--130.
76. Duarte F, Costa AC, Santos AS, Santos MC, Barbosa MP. Alergia ao leite de cabra e de ovelha com tolerância ao leite de vaca. Rev Port Imunoalergologia 2008; 16:483-91.
77. Silva I, Pité H, Rosa S, Prates S, Pires G, Romeira AM, *et al*. Egg allergy: symptom pattern and natural history. Is there any relathionship? [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2007; 15 (Supl 3): 29.
78. Costa AC, Bento ML, Trindade JC, Pereira Barbosa MA, Pedro E. Fish allergy-characterization of one portuguese population. [Abstract]. Allergy Clin Immunol Int 2005; (Supl 1): 334.
79. Rosa S, Fernandes N, Piedade S, Fonseca T, Murta R, Prates S, *et al*. Camarão-"…mas vocês comem as cabeças??" [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2005; 13: 307-8.
80. Carrapatoso I, Rodrigues F, Geraldes L, Faria E, Todo-Bom A, Loureiro C, *et al*. Padrões clínicos e laboratoriais na hipersensibilidade ao camarão e reactividade cruzada com *Dermatophagoides pteronyssinus*. Rev Port Imunoalergologia 2008; 16: 449-66.
81. Carrapatoso I, Loureiro C, Loureiro G, Todo-Bom A, Chieira C. Sensitisation patterns within a seafood hypersensitive population. [Abstract]. XXV EAACI Congress Abstract book 2006: 169.
82. Neto M, Conde T, Carvalho F, Fernandes M, Trindade M, Dias F. Alergia aos caracóis. [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2001; 9:163.
83. Cadinha S, Plácido JL, Castro E, Vaz M. Anafilaxia ao caracol. [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2002; 10:240.
84. Caiado J, Lundberg M, Oman H, Pedro E, Pereira Santos MC, Pereira Barbosa M. Alergia isolada ao caracol, sem sensibilização a ácaros. [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2007; 15 (Supl 2): 51-2.
85. Câmara R, Oliveira S, Cardoso L. Alergia à lapa – a nossa experiência. [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2008; 16 (Supl 1): 23.
86. Marinho S, Morais de Almeida M, Gaspar A, Santa Marta C, Pires G, Rosado Pinto J. Alergia aos perceves – casos clínicos. [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2003; 11: 294.
87. Braga CN, Borrego LM, Marco de la Calle F, Gaspar A, Teixeira C, Morais de Almeida M, *et al*. Alergia a carne de aves na criança. Rev Port Imunoalergologia 2004; 12: 140-5.
88. Ravasqueira A, Costa A, Palma-Carlos G, Pereira-Barbosa M. Avian meat allergy in an adult patient proposed to liver transplantation. [Abstract]. Allergy 2007; 62 (Supl 83): 33.
89. Carrapatoso I, Faria E, Rodrigues F, Todo-Bom A, Loureiro C, Chieira C. Padrões clínicos de hipersensibilidade a frutos: Estudos *in vivo* e *in vitro*. Rev Port Imunoalergologia 2006;14:127-40.
90. Carrapatoso I, Tavares B, Pereira C, Rodrigues F, Barbosa A, Chieira C. Alergia alimentar a rosáceas e frutos secos. A propósito de um caso clínico. Rev Port Imunoalergologia 2004; 12: 68-74.
91. Alves RR, Pregal AL, Ferreira MB, Santos AS, Silva SL, Santos MC *et al*. Peach allergy without related pollinosis- Case report. [Abstract]. Allergy Clin Immunol Int 2005; (Supl 1): 341-2.
92. Fernandes N, Neto N, Fonseca T, Trindade M, Santos MC. Cross--reactivity between apple and cherry: a clinical case-report. [Abstract]. Allergy Clin Immunol Int 2005; (Supl 1): 336.
93. Alves RR, Pregal AL, Santos AS, Ferreira MB, Santos MC, Pereira Barbosa M. Alergia às rosáceas – Caso clínico. Rev Port Imunoalergologia 2006;14: 51-7.
94. Ribeiro C, Tavares B, Pereira C, Machado D, Loureiro G, Calado G, *et al*. Alergia a rosáceas – caso clínico. [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2007; 15 (Supl 2): 52-3.
95. Pité H, Reis AM, Chambel M, Pires G, Prates S, Rosado Pinto J. Allergy to Rosaceae fruits unrelated to pollen sensitisation. [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2007; 15 (Supl 3): 38.
96. Piedade S, Gaspar A, Loureiro V, Fonseca T, Rosado Pinto J. Alergia alimentar ao coco e sensibilização ao látex em idade pediátrica. [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2006;14: 74-5.
97. Carrapatoso I, Rodrigues F, Geraldes L, Sousa N, Faria E, Pereira C, *et al*. Fruit hypersensitivity. Characterisation of clinical and immunological patterns. [Abstract]. Allergy 2008; 63 (Supl 88): 582.
98. Delgado L, Rosmaninho I, Sequeira M, Torres da Costa J, Ferraz de Oliveira J, Castel-Branco MG. Alergia à gliadina na asma dos padeiros. Caracterização da reactividade IgE por Immunoblotting e relação com sintomas pela ingestão de gliadina. [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2002; 10:229.
99. Carrapatoso I, Cruz MJ, Faria E, Santos A, Chieira C. Anafilaxia a cereais induzida pelo exercício? – Caso clínico. [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2006;14: 73.

100. Paiva M, Gaspar A, Morais de Almeida M, Piedade S, Palma-Carlos S, Borrego LM, *et al.* Anafilaxia induzida pelo exercício: prevalência numa Consulta de Imunoalergologia. [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2007; 15 (Supl 2): 27.
101. Luz S, Lopes A, Santos AS, Alves R, Costa C, Santos MC *et al.* Tree nuts and peanut allergy – characterisation of a population. [Abstract]. Allergy 2008; 63 (Supl 88): 293.
102. Miranda M, Bartolomé B, Malheiro D, Cadinha S, Ferraz Oliveira J, Castel-Branco M. Pine nut allergen pattern: monosensitized and polysensitized patients. XXV EAACI Congress Abstract book 2006: 165.
103. Alves RR, Pregal AL, Santos MC, Ferreira MB, Lundberg M, Oman H, Barbosa MP. Anaphylaxis to pine nut: cross reactivity to *Artemisia vulgaris*? [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2007; 15 (Supl 3): 33-4.
104. Costa SC, Reis AM, Fernandes N, Neto M, Carvalho F, Conde T, *et al* Anafilaxia à fava. Rev Port Imunoalergologia 2007; 15: 339-47.
105. Reis AM, Fernandes NP, Marques SL, Paes MJ, Sousa S, Carvalho F. Lupin sensitisation in a population of 1,160 subjects. Allergol et Immunopathol 2007; 35: 162-3.
106. Tomaz E, Viseu R, Martins L, Reis R, Lourenço M, Inácio F. Alergia ao tremoço. [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2004; 12: 341.
107. Chambel M, Sousa F, Prates S, Leiria Pinto P. Spice allergy – one patient, two mechanisms. [Abstract]. Allergy 2008; 63 (Supl 88): 427.
108. Paiva M, Palma-Carlos S, Matos V, Loureiro V, Leiria Pinto P, Rosado Pinto J. Anafilaxia a alface: um caso clínico. [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2007; 15 (Supl 2): 50-1.
109. Wagner S, Breiteneder H. The latex-fruit syndrome. Biochem Soc Trans 2002; 30: 935-40.
110. Gaspar A, Pires G, Matos V, Loureiro V, Morais de Almeida M, Rosado Pinto J. Prevalência e factores de risco para síndrome látex--frutos em doentes com alergia ao látex. Rev Port Imunoalergologia 2004; 12: 209-23.
111. Jorge A, Lorente F, Taborda Barata L. Prevalence of latex sensitization and allergy in Portuguese children. Pediatr Allergy Immunol 2006; 17: 466-73.
112. Carrapatoso I, Faria E, Loureiro G, Pereira C, Rodrigues F, Murta R, *et al.* Latex-fruit syndrome. Two case reports. XIII EAACI Congress Abstract book 2004: 291-2.
113. Cruz MJ, Carrapatoso I, Faria E, Santos A, Chieira C. Alergia ao látex e reactividade a alimentos – que conselhos de evicção? [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2006; 14: 73-4.
114. Costa AC, Mascarenhas I, Pereira Santos MC, Pereira Barbosa M. Alergia alimentar no contexto de síndrome látex-frutos com perfil de sensibilização invulgar. [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2008; 16 (Supl 1): 57-8.
115. Gaspar A, Neto-Braga C, Pires G, Murta R, Morais Almeida M, Rosado Pinto J. Anaphylactic reaction to manioc cross-reactivity to latex. Allergy 2003: 58: 683-4.
116. Ferreira MB, Pedro E, Meneses JS, Santos MC, Palma Carlos ML, Bartolomé B *et al.* Latex and chickpea (*Cicer arietinum*) allergy: first description of a new association. Eur Ann Allergy Immunol 2004; 36:366-71.
117. Pereira C, Tavares B, Loureiro G, Lundberg M, Chieira C. Turnip and zucchini: new foods in the latex-fruit syndrome. Allergy 2007; 62: 452-3.
118. Carrapatoso I, Faria E, Loureiro C, Todo-Bom A, Faria E, Loureiro G, *et al.* Food allergy and sensitisation to airborne allergens. What relationship? [Abstract]. XII EAACI Congress Abstract book 2003: 186.
119. Cunha L, Ferraz Oliveira J, Ferreira JA, Rosmaninho I, Moreira A, Marinõ E, *et al.* Prevalência de sensibilização alimentar em polinoses. [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2001; 9:144.
120. Sousa N, Santos A, Carrapatoso I, Faria E, Chieira C. Relevância clínica da sensibilização a profilinas? – Caso clínico. [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2007; 15 (Supl 2): 48-9.
121. Borrego LM, Gaspar A, Pargana E, Fonseca T, Murta R, Rosado Pinto J. Sensibilização a artemísia e alergia alimentar em idade pediátrica. [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2004; 12: 344.
122. Alves RR, Silva SL, Ferreira MB, Palma-Carlos G, Santos MP, Murta R, *et al.* Síndrome de alergia cruzada gramíneas-rosáceas – caso clínico. [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2004; 12: 340.
123. Alvesv, Pregal AL, Costa AC, Santos AS, Silva SL, Ferreira MB, *et al.* Alergia ao pêssego-caracterização clínica de uma população. Rev Port Imunoalergologia 2006; 14: 35.
124. Mendes A, Santos MC, Costa A, Silva SL, Pregal A, Santos AS, *et al.* Tropomyosin, a cross-reacting allergen [Abstract]. Allergy Clin Immunol Int 2005; (Supl 1): 334-5.
125. Marinho S, Morais Almeida M, Gaspar A, Santa Marta C, Pires G, Postigo I, *et al.* Barnacle allergy. Allergen characterization and cross-reactivity with mites. J Investig Allergol Clin Immunol 2006; 16:117-22.
126. Caiado J, Pregal A, Silva SL, Costa AC, Mendesv, Ferreira E, *et al.* Avaliação da sensibilidade dos testes cutâneos em picada com extractos comerciais e doseamentos de IgE específicas no diagnóstico de alergia a mariscos. [Abstract]. Rev Port Imunoalergologia 2006; 14: 37.
127. Liccardi G, D'Amato G, Canonica GW, Salzillo A, Piccolo A, Passalacqua G. Systemic reactions from skin testing: literature review. J Investig Allergol Clin Immunol 2006; 16: 75-8.
128. Codreanu F, Moneret-Vautrin DA, Morisset M, Guénard L, Rancé F, Kanny G, *et al.* The risk of systemic reactions to skin prick-tests using food allergens: CICBAA data and literature review. Eur Ann Allergy Clin Immunol 2006; 38: 52-4.

2. Testes epicutâneos no diagnóstico de alergia alimentar. Revisão da literatura

Natália Páris Fernandes, Sara Prates

Siglas e acrónimos

APT – testes epicutâneos ("*atopy patch test*")
SPT – testes cutâneos por picada ("*skin prick test*")
APLV – alergia às proteínas de leite de vaca
DRGE – doença de refluxo gastroesofágico

Introdução

Os testes epicutâneos (APT) têm emergido como um método de diagnóstico adicional na alergia alimentar, sobretudo em crianças com eczema atópico. A maioria dos estudos publicados testou alergénios alimentares comuns na infância (leite de vaca, ovo, trigo, soja e amendoim) em natureza. Neste trabalho propomo-nos actualizar a revisão da literatura referente à utilização do APT com alimentos[1].

O APT consiste na aplicação epicutânea de alergénios proteicos em pele sã (preferencialmente do dorso) e na avaliação das lesões induzidas. Os alergénios alimentares deverão ser aplicados em natureza, de acordo com a evidência actual. Existem poucos dados relativamente à concentração a utilizar, mas não foram registadas maior número de reacções irritativas com o alergénio não diluído. O alergénio deverá ser colocado em câmara de alumínio (câmara de Finn) de 12 mm que, comparativamente com a de 6 mm, apresenta melhor sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo (VPP) e negativo (VPN), independentemente da idade do doente. No que respeita ao veículo a utilizar, não existem ainda estudos comparativos entre a solução aquosa e a vaselina. O tempo de oclusão óptimo estabelecido para alergénios alimentares é de 48h. A leitura deverá ser efectuada 20 minutos após a aplicação (pelo potencial de indução de reacção imediata) e novamente às 48h e às 72h. Os sinais cutâneos com maior precisão diagnóstica são a indução para além dos limites da câmara de Finn e a presença de pelo menos sete pápulas na leitura às 72 horas.

Estudos clínicos

Os ensaios clínicos com APT são heterogéneos quanto à selecção da população estudada (manifestações clínicas e idade) e reportam-se apenas aos alergénios alimentares mais comuns na infância. Também a metodologia utilizada difere quanto à natureza do alergénio (extracto proteico *versus* alimento em natureza), preparação (cru *versus* cozinhado) e à sua concentração. Alguns estudos omitem o veículo utilizado e a dimensão das câmaras. Por vezes, encontramos variações relativamente aos tempos de aplicação e de leitura e aos critérios de positividade. Só uma minoria incluiu controlos saudáveis.

Os resultados dos estudos efectuados com apenas um alimento encontram-se resumidos em Páris Fernandes *et al.*[1].

A relevância dos APT na avaliação da reacção alérgica retardada aos alergénios foi confirmada por outros estudos realizados em crianças, na sua maioria com eczema atópico. Dois destes estudos[2,3] avaliaram alergia a leite, ovo, cereais e soja e incluíram crianças com reacção imediata, tardia ou mista. De uma forma geral, o SPT obteve maior sensibilidade nas reacções imediatas e o APT nas tardias. Em um destes estudos[3], o APT apresentou resultados particularmente bons para os cereais (sensibilidade e especificidade superiores a 0,90). Roehr *et al.* analisaram os resultados de SPT e APT em 98 crianças com eczema atópico e idade entre os 2 meses e os 11 anos e, tal como no estudo anterior, o APT foi o melhor teste para o diagnóstico de alergia ao trigo, com um VPP de 0,94[4].

Perackis *et al.* desenvolveram um estudo com o objectivo de avaliar a influência da idade no resultado do APT com alimentos em crianças com eczema atópico[5]. Em 255 doentes entre os 3 meses e os 12 anos foram feitos APT e provas de provocação em dupla ocultação com leite, ovo, trigo e soja. O desempenho do APT não apresentou diferenças estatisticamente significativas entre os diferentes

grupos etários. Em contrapartida, outros estudos[6] sugeriram que a sensibilidade poderá diminuir nos grupos etários mais elevados.

Nas restantes manifestações clínicas de alergia alimentar a investigação tem sido escassa. Spergel *et al.* foram pioneiros na tentativa de identificação de alergénios alimentares na esofagite eosinofílica mediante a utilização de SPT e APT[7,8]. Segundo os autores, a conjunção destes dois métodos permitiu instituir uma dieta de eliminação específica e uma melhoria clínica em mais de 75% dos doentes. Contudo, estes trabalhos apresentam algumas insuficiências a nível metodológico (ausência de grupo-controlo e inclusão de alimentos cuja aplicação em APT não foi previamente validada, como frutos, vegetais e carne).

O trabalho de Boissieu *et al. t*eve como principal objectivo avaliar a relevância dos APT na APLV com sintomatologia digestiva ("refluxo gastroesofágico, cólica abdominal, diarreia, obstipação, atraso do crescimento, "sangue nas fezes")[9]. Dos 35 doentes incluídos (idades entre os 2 meses e os 5 anos), o diagnóstico foi confirmado em 24 por dieta de eliminação e prova de provocação. Os APT foram positivos em 79% dos doentes com APLV *versus* 9% do grupo-controlo (p <0,001).

Uma possível relação entre doença de refluxo gastroesofágico (DRGE) grave e APLV foi investigada prospectivamente numa população de 42 doentes entre os 0 e os 15 anos[10]. Foi confirmada DRGE grave em 18 doentes, em 10 dos quais associada a APLV (diagnóstico por dieta de eliminação e prova de provocação). Os dezoito doentes com DRGE grave realizaram APT com resultado duvidoso em 5 dos doentes com APLV (só eritema, sem infiltração) e negativo nos restantes. Apenas um doente com DRGE e APLV apresentou positividade nos SPT. Não se verificaram falsos positivos para nenhum dos testes.

Fogg *et al.*[11] avaliaram a utilidade diagnóstica do APT num grupo de 19 doentes com idades entre 5 e 30 meses e enterocolite induzida por alimentos (na sua maioria leite e soja). Nesta amostra, o APT apresentou uma excelente sensibilidade e valor preditivo negativo (VPN) (1,0), com alguns falsos positivos condicionando um VPP de 0,75.

No estudo de Canani *et al.*[12], 60 crianças (3 meses a 48 meses) com suspeita de alergia alimentar e sintomatologia gastrintestinal (vómitos, diarreia crónica ou hematoquesias) foram avaliadas por APT com alimentos (ovo de galinha e leite de vaca) em natureza e em extracto comercial. O APT com alimento em natureza revelou elevada especificidade, superior à obtida com extracto comercial.

Nos doentes sensibilizados ao níquel em que uma dieta rica em níquel desencadeia lesões cutâneas e gastrintestinais (dermatite de contacto sistémica ao níquel e síndrome de alergia sistémica ao níquel), o APT com níquel e a prova de provocação com sulfato de níquel são cruciais para o diagnóstico. Na sequência de prova de provocação oral com sulfato de níquel, foram reportadas na literatura reactivação de dermatite sistémica e de dermatite de contacto, inclusive no local de prévia aplicação do *patch test* ao níquel[13,14,15].

A epidemiologia do APT com alergénios alimentares em população não seleccionada de crianças em idade escolar (9 e 13 anos) foi estudada por Ronchetti *et al*[16]. A prevalência de positividade do APT para leite, ovo de galinha, farinha de trigo e tomate variou entre 4% e 11%. Apenas para o leite se encontrou diferença entre os dois grupos etários estudados, com maior prevalência de positividade aos 9 anos do que aos 13 (11,4% *versus* 4,1%, p=0,013). Não se verificou concordância entre os resultados positivos dos APT e testes cutâneos por picada com alimentos, mas houve concordância estatística entre os mesmos métodos com aeroalergénios (p < 0,001).

Qual a posição do APT face aos outros métodos de diagnóstico?

O APT parece ser, globalmente, um teste com maior especificidade do que sensibilidade. No caso particular das reacções retardadas, em que o SPT se revela frequentemente um método de diagnóstico pouco útil, o APT apresenta, de modo geral, maior sensibilidade. Alguns dados sugerem que tem maior sensibilidade nas

crianças de menor idade, o que se poderá justificar pela menor espessura da epiderme, mas há resultados contraditórios[5,6]. Deve ter-se em atenção que a maioria dos estudos envolve apenas doentes com eczema atópico.

O recente *position paper* conjunto da EAACI e GA²LEN[17], visando as reacções eczematosas a alimentos no eczema atópico, considera os APT com alimentos (leite de vaca, ovo de galinha, cereais e amendoim) um método adicional de diagnóstico de alergia alimentar em doentes com eczema, nas seguintes situações: suspeita de alergia alimentar e ausência de níveis preditivos de IgE específica ou testes cutâneos por picada positivos; eczema atópico grave e/ou persistente sem factores desencadeantes conhecidos; sensibilização IgE múltipla, sem relevância clínica comprovada. Para os restantes casos de eczema induzido por alimentos, este *position paper* considera que o APT não deverá ser incluído na avaliação diagnóstica de rotina.

Quanto às restantes manifestações clínicas de alergia alimentar, os estudos publicados não permitem estabelecer conclusões. Caso os mecanismos alérgicos se localizem apenas ao órgão ou sistema envolvido, justificar-se-ia a negatividade dos APT, SPT e IgE específica sérica e a necessidade de novos métodos de diagnóstico que comprovem a reacção local.

O APT pode dispensar a prova de provocação oral na abordagem diagnóstica da alergia alimentar?

Keskin *et al.*, numa amostra de 37 crianças com suspeita de APLV, concluíram que uma combinação de APT e SPT negativos permitiria excluir alergia ao leite sem recorrer à prova de provocação[18]. Roehr *et al.* verificaram que, na suspeita de alergia ao leite de vaca e ao ovo e eczema atópico, a combinação de um teste APT positivo com níveis definidos de IgE específica apresentava um VPP de 1,0, o que permitiria dispensar a prova de provocação oral[19]. Em contrapartida, encontramos outros estudos que concluem que a utilização de APT não traz benefícios acrescidos quando associada ao SPT e que não permite dispensar a prova de provocação[20,21].

Conclusão

O APT é um método de diagnóstico adicional válido na alergia alimentar em doentes com eczema, nas seguintes situações: suspeita de alergia alimentar e ausência de níveis preditivos de IgE específica ou testes cutâneos por picada positivos; eczema atópico grave e/ou persistente sem factores desencadeantes conhecidos; sensibilização IgE múltipla, sem relevância clínica comprovada. Contudo, não foi ainda validado para todos os alergénios alimentares relevantes. A positividade do APT permite orientar uma dieta de eliminação mas não dispensa a prova de provocação oral, salvo em casos seleccionados. Nas restantes apresentações clínicas de alergia alimentar, os APT não deverão fazer parte da avaliação diagnóstica de rotina, pois não têm sensibilidade e especificidade determinadas.

Referências

1. Páris Fernandes N, Prates S. Qual o papel do *patch test* no diagnóstico da alergia alimentar? Revisão da literatura. Rev Port Imunoalergologia 2007; 15: 377-85.
2. Niggemann B, Reibel S, Wahn U. The atopy patch test (APT) – A useful tool for the diagnosis of food allergy in children with atopic dermatitis. Allergy 2000; 55: 281-5.
3. Stromberg L. Diagnostic accuracy of the atopy patch test and the skin-prick test for the diagnosis of food allergy in young children with atopic eczema/dermatitis syndrome. Acta Paediatr 2002; 91: 1044-9.
4. Roehr C, Reibel S, Ziegert M, Sommerfeld C, Wahn U, Niggemann B. Atopy patch tests, together with determination of specific IgE levels, reduce the need for oral food challenges in children with atopic dermatitis. J Allergy Clin Immunol 2001; 107: 548-53.
5. Perackis K, Celik-Bilgili S, Staden U, Mehl A, Niggemann B. Influence of age on the outcome of the atopy patch test with food in children with atopic dermatitis [Letter]. J Allergy Clin Immunol 2003; 112: 625-7.
6. Seidenari S, Giusti F, Bertoni L, Mantovani L. Combined skin prick and patch testing enhances identification of peanut-allergic patients with atopic dermatitis. Allergy 2003; 58: 495-9.
7. Spergel J, Andrews T, Brown-Whitehorn T, Beausoleil J, Liacouras C. Treatment of eosinophilic esophagitis with specific food elimination diet directed by a combination of skin prick and patch tests. Ann Allergy Asthma Immunol 2005; 95: 336-43.
8. Spergel J, Beausoleil J, Mascarenhas M, Liacouras C. The use of skin prick tests and patch tests to identify causative foods in eosinophilic esophagitis. J Allergy Clin Immunol 2002; 109: 363-8.

9. Boissieu D, Waguet JC, Dupont C. The atopy patch test for detection of cow´s milk allergy with digestive symptoms. J Pediatr 2003; 142: 203-5.
10. Nielsen RG, Bindslev-Jensen C, Kruse-Andersen S, Husby S. Severe gastroesophageal reflux disease and cow milk hypersensitivity in infants and children: disease association and evaluation of a new challenge procedure. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2004; 39: 383-91.
11. Fogg MI, Brown-Whitehorn TA, Pawlowski NA, Spergel JM. Atopy patch test for the diagnosis of food protein-induced enterocolitis syndrome. Pediatr Allergy Immunol 2006; 17: 351-5
12. Canani RB, Ruotolo S, Auricchio L, Caldore M, Porcaro F, Manguso F *et al.* Diagnostic accuracy of the atopy patch test in children with food allergy-related gastrointestinal symptoms. Allergy 2007; 62: 738-43.
13. Carrapatoso I, Loureiro G, Loureiro C, Faria E, Todo-Bom A, Chieira C. Dermatite endógena induzida pela ingestão de níquel. A propósito de dois casos clínicos. Rev Port Imunoalergologia 2004; 12: 261-70.
14. Ravasqueira A, Costa AC, Palma-Carlos G, Pereira-Barbosa M. Dermatite de contacto sistémica. A propósito de um caso clínico. Rev Port Imunoalergologia 2007; 15: 259-65.
15. Falagiani P, Gioacchino MD, Ricciardi L, Miniciullo PL, Saitta S, Carni A *et al.* Systemic nickel allergy syndrome (SNAS): a review. Rev Port Imunoalergologia 2008; 16: 135-47.
16. Ronchetti R, Jesenak M, Trubacova D, Pohanka V, Villa MP. Epidemiology of atopy patch tests with food and inhalant allergens in an unselected population of children. Pediatr Allergy Clin Immunol 2008; 19: 599-604.
17. Werfel T, Ballner-Weber B, Eingenmann PA, Niggemann B, Rancé F, Turjanmaa K *et al.* Eczematous reactions to food in atopic eczema: position paper of the EAACI and GA²LEN. Allergy 2007; 62: 723-8.
18. Keskin O, Tuncer A, Adalioglu G, Sekerel B, Sackesen C, Kalayci O. Evaluation of the utility of atopy patch testing, skin prick testing, and total and specific IgE assays in the diagnosis of cow´s milk allergy. Ann Allergy Asthma Immunol 2005; 94: 553-60.
19. Roehr C, Reibel S, Ziegert M, Sommerfeld C, Wahn U, Niggemann B. Atopy patch tests, together with determination of specific IgE levels, reduce the need for oral food challenges in children with atopic dermatitis. J Allergy Clin Immunol 2001; 107: 548-53.
20. Mehl A, Rolinck-Werninghaus C, Staden U, *et al.* The atopy patch test in the diagnostic workup of suspected food-related symptoms in children. J Allergy Clin Immunol 2006; 118: 923-9.
21. Devillers ACA, Waardvan der Spek FB, Mulder PGH, Oranje AP. Delayed- and immediate-type reactions in the atopy patch test with food allergens in young children with atopic dermatitis. Pediatr Allergy Clin Immunol 2009; 20: 53-8.

IV. DOSEAMENTOS DE IgE ESPECÍFICA E ESTUDO DA REACTIVIDADE CRUZADA

Anabela Lopes, Maria Conceição Pereira Santos

Na prática clínica actual, o método preferencial para o diagnóstico de alergia alimentar é a prova de provocação, sendo os métodos laboratoriais considerados complementares. Estes podem contribuir para identificar o alimento responsável, monitorizar a actividade da doença, prever a sua evolução e elucidar sobre os mecanismos subjacentes.

As IgE específicas são os anticorpos com envolvimento relevante nas reacções de alergia alimentar, podendo ser determinadas no soro de doentes usando vários métodos disponíveis. Existem diferentes tipos de *design* para os testes de quantificação de IgE específicas, baseando-se todos eles numa reacção antigénio-anticorpo, diferindo no processo de revelação desta reacção. Prates S *et al.*[1] compararam dois métodos de doseamento de IgE específicas, Immulite 2000 e UniCAP Pharmacia, com testes cutâneos e provas de provocação, num grupo de crianças com diagnóstico de alergia às proteínas do leite de vaca e num grupo-controlo com dermatite atópica. Ambos os métodos apresentaram uma boa correlação, com elevada sensibilidade (100%) e boa especificidade (78,9%), tendo em conta as características do grupo controlo.

Os métodos de doseamento de IgE específicas têm vindo a ser aperfeiçoados, adquirindo uma melhor sensibilidade e especificidade. A qualidade de um método de doseamento de IgE específica é determinada pela composição, qualidade e estabilidade do alergénio utilizado no ensaio. Se o extracto alergénico apresentar elevada qualidade, serão detectadas IgE específicas numa grande maioria de doentes

com alergia clinicamente provada, podendo, um teste negativo, permitir excluir com alguma segurança sensibilização a um alergénio. Contudo, a presença de alergénios estruturalmente semelhantes em diferentes moléculas pode, em alguns casos, permitir ligação ao anticorpo, associando-se a uma positividade para alimentos aos quais o indivíduo apresenta tolerância clínica ou que, no extremo da situação, pode eventualmente nunca ter ingerido. O valor preditivo positivo dos métodos de doseamento de IgE específicas é, por isto, geralmente inferior ao valor preditivo negativo.

Os métodos de determinação de IgE específicas para alergénios alimentares têm vantagens sobre os testes cutâneos: não apresentam risco para os doentes, os resultados não são influenciados por fármacos e são preferidos sempre que o doente apresente patologias que não permitam a sua realização, como por exemplo dermatoses cutâneas extensas, ou se encontre sob tratamento com β-bloqueantes. O doseamento das IgE específicas é, no entanto, mais dispendioso, apresentando menor sensibilidade que os testes cutâneos, e os resultados não são imediatos.

Numerosos estudos demonstraram que as IgE específicas são o melhor marcador objectivo, actualmente disponível, para o diagnóstico de doença alérgica. Salienta-se, no entanto, que a alergia é uma doença progressiva em que a sensibilização representa um estádio precoce que precede o aparecimento de sintomas de doença.

A importância da reactividade cruzada

Um outro factor biológico que é preciso ter em consideração quando se interpretam os resultados de IgE específicas é a natureza complexa dos alergénios, particularmente a relação existente entre diferentes fontes alergénicas, taxonomicamente próximas ou distantes. Devido à semelhança entre proteínas homólogas presentes em diferentes fontes alergénicas, os anticorpos IgE formados contra um alergénio em particular poderão apresentar reactividade cruzada com proteínas de outra fonte alergénica, à qual o próprio indivíduo poderá nunca ter estado exposto. A semelhança molecular pode ser mínima para que a mesma IgE possa reconhecer dois alergénios diferentes, já que são necessários apenas 10 aminoácidos para formar um epitopo. A afinidade é máxima para o alergénio indutor. O exemplo de estruturas responsáveis por reactividade cruzada, associadas frequentemente à detecção positiva de IgE específicas mas raramente a sintomas de doença, são as profilinas e os determinantes de carboidratos (CCD)[2-3]. A sensibilização a profilina pode ser clinicamente relevante em alguns doentes com polinose, com síndrome de alergia oral (SAO) a alimentos, tal como melão, tomate, citrinos, banana e frutos da família das rosáceas[4]. Um doseamento de IgE não permite discriminar entre uma sensibilização genuína e uma reactividade cruzada a uma fonte alergénica.

A reactividade cruzada só é possível demonstrar-se *in vitro* mediante técnicas de inibição de captação de IgE: RAST inibição e inibição de imunodetecção, esta última vulgarmente designada por *immunoblotting* de inibição.

As técnicas de inibição de RAST permitem determinar com maior rigor do que as de inibição de *immunoblotting* (qualitativas, semiquantitativas) a percentagem de inibição, podendo ambas fornecer informação acerca da sensibilização primária[5-7]. O *immunoblotting* de inibição identifica as proteínas responsáveis pela reactividade cruzada, estando já determinados os pesos moleculares de algumas delas. Se o objectivo consistir em identificar os alergénios responsáveis pela reactividade cruzada, deve recorrer-se a técnicas mais complexas de biologia molecular, como por exemplo a utilização de anticorpos monoclonais ou antigénios recombinantes.

O estudo de reactividade cruzada na alergia alimentar através da utilização de métodos de inibição de captação de IgE estão reservados à investigação e não são habitualmente usados na prática clínica diária, o que pode constituir um factor limitativo no aconselhamento dietético dos doentes.

Os extractos alergénicos, alergénios recombinantes

A preparação de extractos de qualidade de alergénios alimentares usados nos métodos de doseamento de IgE específicas é dificultada pela escassez do alergénio no alimento em natureza e pela sua susceptibilidade à inactivação

durante o processo de extracção. Isto é particularmente importante porque se os alergénios são destruídos durante a extracção, a sensibilidade dos métodos é afectada, como se verifica em relação a certos frutos e vegetais. Por exemplo, os extractos de frutos da família das rosáceas, soja e amendoim, podem estar associados a resultados falsos negativos em doentes com sensibilidade a alergénios pertencentes à família das proteínas PR-10, destruídos durante a extracção[8]. Alergénios recombinantes PR-10 estão actualmente disponíveis, permitindo complementar os extractos naturais nos testes de diagnóstico de IgE específicas.

Quadro 1. Alergénios recombinantes alimentares disponíveis na prática clínica

Aipo (*Apium graveolens*)	
rApi g 1.01	
Amendoim (*Arachis hypogaea*)	
rAra h 1	
rAra h 2	
rAra h 3	
rAra h 8	
Avelã (*Corylus avellana*)	
rCor a 1	Proteína família PR-10
rCor a 8	LTP
Bacalhau (*Gadus callarias*)	
rGad c 1	Parvalbumina
Camarão (*Penaeus aztecus*)	
rPen a 1	Tropomiosina
Carpa (*Cyprinus carprio*)	
rCyp c 1	Parvalbumina
Noz-do-brasil (*Bertholletia excelsa*)	
rBer e 1	2S Albumina
Pêssego (*Prunus persica*)	
rPru p 1	
rPru p 3	LTP
rPru p 4	Profilina
Soja (*Glycine max*)	
rGly m 4	Proteína família PR-10
Trigo (*Triticum aestivum*)	
rTri a 19	Ómega-5 gliadina

A adição de alergénios recombinantes aos extractos naturais pode, assim, aumentar a sensibilidade dos métodos de doseamento de IgE específicas em relação a alguns alergénios. Pode, ainda, ser útil para a determinação da gravidade e persistência da clínica de alergia alimentar. A detecção de IgE específicas para rPru p 4 (profilina) associa-se a síndrome de alergia oral a pêssego, no contexto clínico de polinose a gramíneas; enquanto a detecção de IgE específicas para rPru p 3 (LTP) se associa a uma clínica de gravidade[9-10]. O soro de doentes com alergia grave ao amendoim reconhece um número elevado de epitopos lineares, como Ara h1, Ara h2 e Ara h 3, quando comparado com doentes com alergia menos grave [11-12].

O Quadro 1 apresenta os alergénios alimentares recombinantes actualmente disponíveis na prática clínica.

Limiares de decisão

Vários estudos demonstraram a existência de uma correlação directa entre os níveis de IgE específicas para alergénios alimentares e a probabilidade de reacção alérgica após ingestão de certos alimentos[13-16] e ainda a persistência de reactividade clínica[13, 17-18].

A possibilidade de doseamento de IgE específicas, em níveis que se associem a determinada probabilidade de reactividade clínica, permitiu calcular limiares de decisão com bom valor preditivo no diagnóstico e utilidade no *follow-up* do doente. Estes dados vieram modificar o conceito de que o diagnóstico de presunção de alergia alimentar baseado na história clínica, resultados dos testes cutâneos e/ou IgE específicas, não era aceitável, excepto em casos de anafilaxia após ingestão de determinado alimento ingerido isoladamente. A determinação de valores de limiares de decisão para alguns alergénios em determinadas populações pode permitir evitar provas de provocação com elevada probabilidade de serem positivas. A prova de provocação alimentar mantém-se contudo como o teste *gold standard* para o diagnóstico desta alergia.

Frequentemente, os limiares são definidos para probabilidades de 95% quanto à confirmação do diagnóstico de alergia alimentar. Quando um indivíduo tem níveis de IgE

específicas que se associam a um valor preditivo positivo de 95% para o diagnóstico de alergia a esse alergénio, concomitantemente com uma história clínica muito sugestiva, poderemos concluir com alguma segurança o diagnóstico de alergia a esse alergénio e a prova de provocação alimentar poderá ser dispensada. No entanto, um indivíduo com uma história muito sugestiva de alergia e níveis de IgE específicas inferiores a 0,35 kU_A/L também pode apresentar alergia, necessitando, neste caso, da realização de uma prova de provocação alimentar para confirmação do diagnóstico.

O Quadro 2 apresenta alguns exemplos de limiares de decisão determinados para o diagnóstico de alergia.

Os níveis de IgE podem ser monitorizados para permitir ao clínico determinar a altura pertinente para repetir uma prova de provocação, no sentido de avaliar uma eventual tolerância num doente com diagnóstico de alergia alimentar. Em estudos recentes[22-23], sugere-se que doentes que não tenham tido reacções alérgicas nos últimos 2 a 3 anos, com níveis de IgE específicas com valores inferiores a 1,5 kU_A/l para ovo, 7 kU_A/l para leite e 5kU_A/l para amendoim, sejam novamente submetidos a prova de provocação, com o objectivo de determinar se existe ou não tolerância actual.

Aparentemente, em estudos envolvendo crianças, não se verificou correlação entre os níveis de IgE específica e a gravidade da reacção[22]. Um estudo de Hourihane[24], que incluiu crianças e adultos, em que se procedeu ao cálculo do *score* da reacção relacionando a quantidade de alergénio ingerida com as manifestações clínicas, determinou uma boa correlação da gravidade da reacção durante a prova de provocação com os níveis de IgE específicas, sobretudo nos adultos e não asmáticos.

A análise dos vários estudos que têm sido efectuados com o objectivo de determinar limiares de decisão para vários alergénios revela uma heterogeneidade quanto aos valores obtidos, resultante das diferentes características das várias populações estudadas, nomeadamente quanto à idade, patologias incluídas e diferentes métodos de determinação de IgE específicas[1]. Não existem estudos efectuados com o objectivo de determinar limiares de decisão na população portuguesa, pelo que os resultados de outras populações devem ser interpretados com algum cuidado na prática clínica.

As IgE específicas podem ser dirigidas contra epitopos lineares ou conformacionais. Os epitopos lineares são segmentos de aminoácidos sequenciais ao longo da cadeia polipeptídica, enquanto os epitopos conformacionais consistem em aminoácidos de diferentes regiões da sequência da proteína mas que se encontram próximos na estrutura tridimensional proteica.

Quadro 2. Concentrações de IgE específicas preditivas de reactividade clínica

Limiar de decisão Alergénio	(kU_A/L)	Sensibilidade	Especificidade	VPP	VPN
Ovo	7	61	95	98	38
Crianças ≤ 2 A [20]	2			95	95
Leite	15	57	94	95	53
Crianças ≤ 1A [21]	5			>95	
Amendoim	14	57	100	100	36
Peixe	20	25	100	100	89
Soja	30	44	94	73	82
Trigo	26	61	92	74	87

VPP – valor preditivo positivo; **VPN** – valor preditivo negativo

(Adaptado de Sampson HA. J Allergy Clin Immunol 2002)[19]

A sensibilização a epitopos lineares parece estar relacionada com a persistência de alergia a vários alergénios. Doentes alérgicos a determinantes sequenciais do ovomucóide apresentaram persistência da sua clínica de alergia, quando comparados com doentes alérgicos a determinantes conformacionais que conseguiram ultrapassar a sua alergia[25-26]. A presença de IgE específicas para uma combinação de epitopos sequenciais de ovomucóide poderá mesmo ser utilizada como teste de *screening* para a alergia persistente ao ovo[26]. Por outro lado, como os processos de cozedura alteram a estrutura tridimensional das proteínas, os doentes alérgicos ao ovo dependentes de sensibilização a alergénios conformacionais poderão tolerar pequenas quantidades de ovo cozido[27].

As caseínas não apresentam uma estrutura terciária. Estudos que envolveram a análise de epitopos das quatro caseínas (α_{s1}–, α_{s2}–, k- e β-caseína) permitiram identificar uma série de epitopos sequenciais reconhecidos por anticorpos IgE de crianças com alergia persistente ao leite[28].

Detecção múltipla de IgE específicas

A última tendência da tecnologia está dirigida para os *microarrays*, em que múltiplos alergénios purificados, recombinantes ou nativos, são colocados em micropoços de sílica para permitir uma análise de extensos painéis de IgE específicas. Esta técnica permite, num determinado doente, usando uma quantidade mínima de sangue, identificar o epitopo específico alimentar para o qual reage, determinar reactividades cruzadas potenciais na base de epitopos homólogos, prever a gravidade e a evolução da alergia alimentar. Como exemplo disponível na prática clínica, temos o ImmunoCap ISAC® (Phadia).

Qual o papel das IgG no diagnóstico de reacções adversas alimentares?

Actualmente, não há nenhuma evidência quanto à utilidade dos níveis de IgG ou IgG4 específicas alimentares, complexos antigénio-anticorpo ou activação linfocitária no diagnóstico de intolerância e alergia alimentar ou em qualquer outra patologia. É normal produzir IgG, IgG4 e IgA específicas para os alimentos mais frequentemente ingeridos sem manifestaçõe de alergia alimentar. A presença de IgG4 específicas alimentares não deve ser considerada como um factor que induz hipersensibilidade mas como um indicador de tolerância imunológica associada à actividade de células T reguladoras[29-30]. Num estudo recente, em crianças alérgicas ao leite de vaca e/ou amendoim[29], verificou-se que os níveis de anticorpos IgG específicos eram similares nas crianças alérgicas ao leite e nas crianças saudáveis. Nas crianças saudáveis os níveis de IgG específicas correlacionavam-se com a ingestão regular do alimento; se ocorria evicção os níveis obtidos eram inferiores. Níveis elevados de IgG4 específicas alimentares na infância estão associados a tolerância alimentar em fases posteriores da vida. Estas evidências estendem-se à dinâmica dos complexos imunes envolvendo alergénios alimentares[31].

Referências

1. Prates S, Morais-Almeida M, Matos V, Loureiro V, Rosado Pinto J. In vitro methods for specific IgE detection in cow's milk allergy. Allergol Immunopathol (Madr) 2006; 34: 27-31.
2. Asero R, Mistrello G, Roncarolo D, Amato S, Zanoni D, Barocci F, *et al*. Detection of clinical markers of sensitisation to profilin in patients allergic to plant-derived foods. J Allergy Clin Immunol 2003; 112: 427-32.
3. van Ree R. Carbohydrate epitopes and their relevance for the diagnosis and treatment of allergic diseases. Int Arch Allergy Immunol 2002; 129: 189-97.
4. van Ree R, Fernandez-Rivas M, Cuevas M, van Wijngaarden M, Aalberse RC. Pollen-related allergy to peach and apple: An important role for profilin. J Allergy Clin Immunol 1995; 95: 726-34.
5. Rodrigues-Alves R, Pregal A, Pereira-Santos MC, Branco-Ferreira M, Lundberg M, Oman H *et al*. Anaphylaxis to pine nut: cross--reactivity to *Artemisia vulgaris?* Allergol Immunopathol (Madr) 2008; 36: 113-6.
6. Carrapatoso I, Rodrigues F, Geraldes L, Faria E, Todo-Bom A, Loureiro C *et al*. Padrões clínicos e laboratoriais na hipersensibilidade ao camarão e reactividade cruzada com *Dermatophagoides pteronyssinus*. Rev Port Imunoalergologia 2008; 16: 449-66.

7. Marinho S, Almeida MM, Gaspar A, Santa-Marta C, Pires G, Postigo I, *et al.* Barnacle allergy: allergen characterization and cross-reactivity with mites. J Investig Allergol Clin Immunol 2006; 16:117-22.
8. Vieths S, Scheurer S, Reindl J, Luttkopf D, Wangorsch A, Kästner M, *et al.* Optimized allergen extracts and recombinant allergens in diagnostic applications. Allergy 2001; 56: 78-82.
9. Rodriguez-Perez R, Fernandez-Rivas M, Gonzalez-Mancebo E, Sánchez-Monge R, Díaz-Perales A, Salcedo G. Peach profilin: cloning, heterologous expression and cross-reactivity with Bet v 2. Allergy 2003; 58: 635-40.
10. Rodrigues-Alves R, Lopez A, Pereira-Santos MC, Lopes-Silva S, Spínola-Santos A, Costa C, *et al.* Clinical, anamnestic and serological features of peach allergy in Portugal. Int Arch Allergy Immunol 2008; 149: 65-73.
11. Flintermn AE, Knol EF, Lencer D, Bardina L, den Hartog Jager CF, Lin J, *et al.* Peanut epitopes for IgE and IgG4 in peanut-sensitized children in relation to severity of peanut allergy. J Allergy Clin Immunol 2008; 121: 737-43.
12. Steckelbroeck S, Ballmer-Weber B, Vieths S. Potential, pitfalls, and prospects of food allergy diagnostics with recombinant allergens or synthetic sequential epitopes. J Allergy Clin Immunol; 121: 1321--30.
13. James JM, Sampson HA. Immunologic changes associated with the development of tolerance in children with cow milk allergy. J Pediatr 1992; 121: 371-7.
14. Bernhisel-Broadbent J, Dintzis HM, Dintzis RZ, Sampson HA. Allergenicity and antigenicity of chicken egg ovomucoid (Gal d III) compared with ovalbumin (Gal d I) in children with egg allergy and in mice. J Allergy Clin Immunol 1994; 93: 1047-59.
15. 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; 100: 444-51.
16. Clark AT, Ewan PW. Interpretation of tests for nut allergy in one thousand patients, in relation to allergy or tolerance. Clin Exp Allergy 2003; 33: 1041-45.
17. Crespo JF, Pascual C, Ferrer A, Burks AW, Diaz Pena JM, Martin Esteban M. Egg white-specific IgE level as a tolerance marker in the follow up of egg allergy. Allergy Proc 1994; 5: 173-6.
18. Sicherer SH, Sampson HA. Cow's milk protein-specific IgE concentrations in two age groups of milk-allergic children and in children achieving clinical tolerance. Clin Exp Allergy 1999; 29: 507-12.
19. Sampson HA. Improving in-vitro tests for the diagnosis of food hypersensitivity. Curr Opin Allergy Clin Immunol 2002; 2: 257-61.
20. Boyano MT, Garcia-Ara C, Diaz-Pena JM, Munoz FM Garcia SG, Esteban MM. Validity of specific IgE antibodies in children in egg allergy. Clin Exp Allergy 2001; 31: 1464-9.
21. Garcia-Ara C, Boyano-Martinez T, Diaz-Pena JM, Martin-Munoz F, Reche-Frutos M, Martin-Esteban. Specific IgE levels in the diagnosis of immediate hypersensitivity to cows' milk protein in the infant. J Allergy Clin immunol 2001; 107: 185-90.
22. Sampson HA. Utility of food-specific IgE concentrations in predicting symptomatic food allergy. J Allergy Clin Immunol 2001; 107:891--6
23. Skolnick HS, Conover-Walker MK, Koerner CB, Sampson HA, Burks W, Wood RA, *et al.* The natural history of peanut allergy. J Allergy Clin Immunol 2001; 107: 367-74.
24. Hourihane JB, Grimshaw KC, Lewis SA, Briggs RA, Trewin JB, King RM, *et al.* Does severity of low-dose, double-blind, placebo-controlled food challenges reflect severity of allergic reactions to peanut in the community? Clin Exp Allergy 2005; 35: 1227-33.
25. Cooke SK, Sampson HA. Allergenic properties of ovomucoid. J Immunol 1997;159: 2026-32.
26. Jarvinen KM, Beyer K, Vila L, Bardina L, Mishoe M, Sampson HA. Specificity of IgE antibodies to sequencial epitopes of hen's egg ovomucoid as a marker for persistence of egg allergy. Allergy 2007; 62:758-65.
27. Urisu A, Ando H, Morita Y, Wada E, Yasaki T, Yamada K, *et al.* Allergenic activity of heated and ovomucoid-depleted egg white. J Allergy Clin Immunol 1997; 100: 171-6.
28. Chatchatee P, Jarvinen KM, Bardina L, Beyer K, Sampson HA. Identification of IgE and IgG –binding epitopes on alpha$_{s1}$-casein: differences in patients with persistent and transient cow's milk allergy. J Allergy Clin Immunol 2001; 107: 379-83.
29. Szabo I, Eigenmann PA. Allergenicity of major cow's milk and peanut proteins determined by IgE and immunoblotting. Allergy 2000; 55: 42-9.
30. Stapel S, Asero R, Ballmer-Weber BK, Knol EF, Strobel S, Vieths S, *et al.* Testing for IgG4 against foods is not recommended as a diagnostic tool: EAACI Task Force Report. Allergy 2008; 63: 793-6.
31. Hirose J, Ito S, Hirata N, Kido S, Kitabatake N, Narita H. Ocurrence of the major food allergen, ovomucoid, in human breast milk as an immune complex. Biosci Biotechnol Biochem 2001; 65: 1438-40.

V. PROVAS DE PROVOCAÇÃO ALIMENTAR

1. Recomendações adaptadas à realidade nacional

Sara Prates

É hoje em dia aceite, de forma generalizada, que a prova de provocação oral (PPO) constitui o método *gold standard* para o diagnóstico da alergia alimentar. Com o objectivo de optimizar e normalizar a sua utilização, a *European Academy of Allergology and Clinical Immunology* (EAACI) publicou, há cerca de 4 anos, um documento em que sistematiza recomendações relativamente ao seu papel e aos cuidados a ter na sua execução[1]. O Grupo de Interesse de Alergia Alimentar reviu e analisou este documento e considerou que seria importante, à luz daquilo que nele é preconizado, definir um conjunto de recomendações adaptadas à realidade nacional.

1.1. Indicações para a realização de prova de provocação oral

Em doentes com uma história clínica sugestiva de alergia alimentar a PPO está indicada, em primeiro lugar, para a confirmação (ou exclusão) do diagnóstico. Durante o processo de seguimento do doente deverá ser realizada periodicamente, para avaliar a eventual aquisição de tolerância, uma vez que é o único método que permite fazê-lo de forma inequívoca. Em casos particulares, poderá ter indicação para determinação do limiar de tolerância do doente. No contexto de estudos de carácter científico, o diagnóstico de alergia alimentar deve, idealmente, ser sempre confirmado por prova de provocação.

Doentes em que os dados de anamnese não são sugestivos de alergia alimentar também poderão ter indicação para realização de PPO. É o caso das crianças em que se detecta sensibilização a um alimento ainda não introduzido na dieta ou dos doentes que estiveram inadequadamente em evicção de um alimento que se pretende reintroduzir. Em casos particulares de doentes com algumas patologias de carácter crónico, como o eczema atópico, a urticária crónica ou gastrenteropatias, poderá estar subjacente uma alergia alimentar. Uma vez que são geralmente patologias de etiologia multifactorial, o seu papel é difícil de clarificar. O recurso a dietas de evicção complementadas com PPO poderá contribuir, nestes casos, para o esclarecimento da situação.

A realização de PPO para diagnóstico pode considerar-se dispensável nos casos em que a história clínica seja muito consistente, com vários episódios reprodutíveis de reacção imediata sempre relacionada com a ingestão do alimento suspeito, com testes cutâneos e/ou doseamentos de IgE específica positivos e com resolução completa após a evicção.

Nos casos com manifestações clínicas graves, como dificuldade respiratória ou anafilaxia, pode também dispensar-se a realização de PPO, assim como nos casos em que o alimento envolvido seja facilmente identificável e evitável (por exemplo o caracol).

A realização de PPO está **absolutamente contra-indicada** em todas as situações em que o doente apresente doença em actividade ou em que alguma das suas patologias de base se encontre em fase de agudização (seja ela alérgica, infecciosa, cardiovascular ou outra). É igualmente contra-indicada durante a gravidez.

A existência de uma história inequívoca de anafilaxia grave é contra-indicação relativa. A PPO poderá ser indicada no caso de a última reacção ser afastada no tempo e se admitir a possibilidade de aquisição de tolerância, ou se for considerado necessário determinar o limiar de tolerância para avaliação do risco. Nestes casos deve-se, evidentemente, redobrar os cuidados.

O facto de o doente se encontrar sob medicação que possa interferir com o resultado ou dificultar o tratamento de uma eventual reacção (anti-H1; corticóides orais em dose superior a 5mg/dia de prednisolona ou equivalente; AINE; IECA; β-bloqueantes) é também considerado uma contra-indicação relativa.

Admite-se que doentes com eczema atópico ou urticária crónica medicados diariamente com anti-H1 possam fazer a prova sob terapêutica, se se considerar que

a sua interrupção pode levar a descompensação da doença de base. Nestes casos, o doente deve ser informado da possibilidade de a medicação em curso poder mascarar uma eventual positividade da prova. Corticóides tópicos de baixa potência no eczema atópico são aceites.

1.2. Condições necessárias à realização de PPO

Qualquer PPO deve sempre ser realizada em meio hospitalar. Deve ser ponderada a necessidade de internamento em UCI nos casos em que se preveja a possibilidade de reacção grave. As PPO devem ser realizadas apenas por equipas experientes neste tipo de procedimentos, com capacidade para uma rápida e correcta avaliação e tratamento de eventuais reacções. Durante a PPO deve ser feita uma vigilância clínica apertada, com monitorização regular de sinais vitais e, nos casos em que tal seja adequado, dos parâmetros funcionais respiratórios. Devem estar imediatamente disponíveis os meios necessários para tratamento de situações de emergência.

O doente a submeter a PPO deve encontrar-se em situação clínica estável e apresentar VEMS superior a 70% do valor teórico. Deve ser previamente informado com pormenor (de preferência no momento em que a prova é programada e não apenas no dia da sua realização) sobre o motivo pelo qual é proposta a realização de PPO, o modo como esta vai ser efectuada, os seus riscos e a eventual necessidade de tratamento de emergência ou internamento no caso de prova positiva. Deve ser assinado um documento escrito, comprovativo de que foi obtido o consentimento informado.

1.3. Protocolos

Na generalidade das situações, admite-se a utilização de protocolo aberto. Quando a prova é negativa ou quando surgem sinais e sintomas imediatos e objectiváveis não há geralmente motivo para dúvidas.

Se os sintomas forem puramente subjectivos ou se houver motivo para suspeitar de um envolvimento importante de factores psicogénicos então a prova deverá, idealmente, ser efectuada em dupla ocultação contra placebo. Em alternativa, pode aceitar-se a utilização da ocultação simples, nos casos em que o serviço/unidade não disponha dos meios necessários à realização de provas em dupla ocultação. No contexto de trabalhos de investigação, é preconizada a ocultação dupla. Nas provas em ocultação deve ser evitada a utilização de alimentos liofilizados em cápsulas, uma vez que não permitem a avaliação de sintomas desencadeados pelo contacto com a mucosa oral e podem dar origem a falsos negativos, por destruição de epitopos no processo de liofilização.

A dose inicial a administrar deve ser suficientemente baixa para ser previsivelmente tolerada. As doses seguintes devem ser duplicadas a intervalos de 15 a 30 minutos nos casos de reacção imediata. O intervalo de progressão pode ser ajustado ao tempo previsto de reacção, nos doentes com reacção mais tardia. A dose cumulativa final deve ser equivalente à quantidade ingerida numa refeição normal.

A prova deve ser interrompida logo que se torne evidente a ocorrência de reacção. É indispensável a experiência no acompanhamento deste tipo de procedimentos e na interpretação dos sinais e sintomas referidos pelo doente, de modo que a prova seja interrompida com um resultado inequívoco mas com um mínimo de risco.

Após o final da PPO o doente deve ser mantido em vigilância por um período de pelo menos duas horas (ou mais se a história clínica o justificar). Frequentemente é útil programar uma reavaliação após alguns dias, para verificar o aparecimento tardio de sintomas. Em determinados casos, nomeadamente quando a história clínica sugerir a possibilidade de reacção grave, pode ser prudente realizar a prova sob internamento hospitalar, de modo a permitir uma vigilância mais prolongada em condições de segurança para o doente.

1.4. Documentação

No final da PPO deverá ser fornecida ao doente informação escrita relativa ao resultado da prova. Devem também ser referidos os sinais de alerta de reacção tardia,

medicação de emergência e indicações sobre os procedimentos a ter nesse caso. Se possível, deve também ser disponibilizado um contacto da unidade ou hospital, ao qual o doente possa recorrer em caso de necessidade.

O documento que propomos (*ver* **Informação clínica após prova de provocação alimentar**) foi concebido para ser utilizado em suporte informático. No que diz respeito ao resultado da prova deve ser apagada a frase que não se aplica (POSITIVO ou NEGATIVO). A informação constante da tabela, referente aos sintomas possíveis e respectivo tratamento, poderá ser adaptada ao caso particular de cada doente e a medicação a utilizar em cada situação deverá ser substituída pelos nomes comerciais e doses efectivamente prescritas. Após as alterações, o documento pode então ser impresso e entregue ao doente.

De acordo com o preconizado pela EAACI[1], todas as PPO devem ser registadas em suporte normalizado (*ver* **Registo de prova de provocação oral**). Deste modo, a informação fica adequadamente documentada e disponível para posterior análise. Pretende-se assim atingir dois objectivos: 1.° – garantir que os dados referentes a cada doente fiquem correctamente registados no seu processo clínico; 2.° – possibilitar o desenvolvimento de estudos relativos aos procedimentos e resultados das PPO realizadas, em cada centro ou mesmo de estudos multicêntricos.

REFERÊNCIAS

1. Bindslev-Jensen C, Ballmer-Weber BK, Bengtsson U, Blanco C, Ebner C, Hourihane J, *et al*. Standardization of food challenges in patients with immediate reactions to foods – position paper from the European Academy of Allergology and Clinical Immunology. Allergy 2004, 59: 690-7.

2. Registo da prova de provocação oral

José Ferraz de Oliveira, Arminda Guilherme

Serviço ……..

Registo de Prova de Provocação Oral

Provocação oral com (1) _____

Peso_____kg

Aberta ☐

Ocultação simples ☐

Dupla ocultação ☐

Hora	Tensão Arterial	Pulso	DEMI/FEV_1	Dose (2)	Manifestações/sintomas

RESULTADO DA PROVA: Negativa ☐ Positiva ☐

Quantidade total de alimento _____

Se positiva – medicação administrada no dia da prova:

_____

_____

Orientação após a prova:

_____

_____

Data: ____/___/_____ Médico: _____

(1) Pode definir-se sob que forma o alimento é administrado

(2) Em ***mg, g*** ou ***ml*** e administração com intervalos de 15 a 30 minutos

3. Informação clínica após prova de provocação alimentar

Sara Prates

PROVA DE PROVOCAÇÃO ORAL ALIMENTAR – INFORMAÇÃO CLÍNICA

_____ efectuou hoje **prova de**
(Nome do doente)
provocação oral com _____com resultado:
(alimento)

NEGATIVO – pode introduzir _____ na dieta.
(alimentos)
Cuidados a ter: _____

POSITIVO – deve evitar comer _____
(alimentos)
Cuidados a ter: _____

Embora tenha alta clinicamente bem, não é possível excluir totalmente a possibilidade de reacção tardia, que poderá consistir em: _____

_____

_____

_____

Na suspeita de reacção as seguintes atitudes devem ser tomadas:

1 – Interromper a ingestão do alimento

2 – Tratamento:

LOCAL DA REACÇÃO:	**QUEIXAS:**	**MEDICAMENTO / DOSE ***
Pele	Comichão, manchas vermelhas, borbulhas	Anti-histamínico
	e/ou inchaço do rosto ou extremidades	Anti-histamínico+Corticóide
Boca	Comichão, ardor	Anti-histamínico
	e/ou inchaço dos lábios	Anti-histamínico+Corticóide
Garganta	Inchaço da língua, aperto da garganta, rouquidão, sensação de sufocação	Anapen 0, mg+ Anti-histamínico +Corticóide
Intestino	Enjoo, cólicas, vómitos, diarreia	Anapen 0, mg+ Anti-histamínico +Corticóide
Pulmão	Tosse persistente, dificuldade em respirar, pieira (gatinhos no peito)	Anapen 0, mg+ Anti-histamínico +Corticóide+Broncodilatador
Coração	Coração acelerado, tensão baixa, pulso fraco, visão turva, desmaio	Anapen 0, mg+ Anti-histamínico +Corticóide

* a preencher pelo Médico

3 – Contactar o Médico Assistente, ou o Hospital:

Médico Alergologista assistente: Dr(a).

Contactos do Serviço / Unidade: _____

Contactos do Hospital: _____

VI. ORIENTAÇÃO DO DOENTE COM ALERGIA ALIMENTAR

Sara Prates, Isabel Carrapatoso

Após a confirmação da existência de uma alergia alimentar, o doente deve ser cuidadosamente informado e orientado no sentido de minimizar os riscos inerentes a esta patologia. Os procedimentos essenciais a seguir nesta fase são discriminados em seguida.

Dietas de evicção

A evicção cuidadosa do alimento ou alimentos responsáveis continua a ser a base da terapêutica da alergia alimentar. Pretende-se, acima de tudo, prevenir a ocorrência de reacções cuja gravidade é difícil de prever e que poderão pôr em risco a vida do doente.

O Grupo de Interesse de Alergia Alimentar elaborou uma colecção de folhetos de aconselhamento sobre cuidados de evicção alimentar para cada um dos grupos de alimentos envolvidos em quadros de alergia alimentar (*ver* **Dietas de evicção**). Estes encontram-se disponíveis sob a forma impressa e estarão brevemente disponíveis em *www.spaic.pt*.

Plano escrito de emergência

Aos doentes deve ser fornecido um plano escrito sobre a actuação de emergência em caso de reacção alérgica alimentar. No caso das crianças, este plano poderá também ser fornecido à escola. Propomos a utilização de um folheto normalizado (*ver* **Plano escrito de emergência**) que inclui a identificação do doente e dos alimentos em causa, uma descrição dos sintomas possíveis e da respectiva atitude terapêutica e a identificação dos contactos de emergência e do médico assistente. Este **Plano escrito de emergência** foi concebido para ser utilizado em suporte electrónico. O quadro com as instruções de tratamento pode ser adaptado ao caso particular de cada doente e os nomes comerciais e doses dos fármacos a utilizar deverão ser especificados. O folheto inclui também instruções ilustradas relativamente à utilização da Anapen®. Os critérios para prescrição de adrenalina autoinjectável encontram-se discriminados no capítulo respectivo (*ver* **Critérios para prescrição de adrenalina autoinjectável**). Após o preenchimento, o **Plano escrito de emergência** deve ser impresso e entregue ao doente.

Cartão identificativo

Propomos um modelo de cartão (*ver* **Cartão identificativo**) que poderá ser fornecido ao doente, contendo a sua identificação e a do médico assistente, a referência à existência de uma alergia alimentar, com identificação do alimento responsável, e uma chamada de atenção, alertando para a gravidade potencial da situação e necessidade de tratamento de emergência. Idealmente, deve ser solicitado aos serviços tipográficos de cada hospital que produzam um cartão com base no modelo proposto. Outra alternativa, no caso de a primeira não ser viável, é a impressão do cartão em papel, a partir do suporte informático.

Informação para o médico assistente

Finalmente, deve ser fornecida informação ao médico de família ou pediatra assistente, incluindo a identificação da alergia alimentar diagnosticada, informação quanto à abordagem terapêutica, plano de seguimento e prognóstico (*ver* **Informação clínica -alergia alimentar**). Caso tenha sido elaborado para o mesmo doente um **Plano escrito de emergência**, uma cópia deste poderá ser anexada à folha de informação ao médico, permitindo simplificar o seu preenchimento.

1. Critérios para prescrição de adrenalina autoinjectável

Cristina Arêde

As indicações actuais para prescrição de adrenalina não são precisas e consensuais, principalmente em crianças, mas devemos considerar em doentes com:

- História prévia de anafilaxia a alimentos
- Anafilaxia induzida pelo exercício
- Alergia alimentar com envolvimento inicial ou subsequente do tracto respiratório
- Doentes com alergia alimentar e história de asma grave
- Reacções induzidas por mínimas quantidades de alergénio
- Alergia a alguns alimentos (frutos secos, pêssego) com maior risco para desenvolvimento de reacções sistémicas

A adrenalina autoinjectável pode ser prescrita noutras situações, avaliando-se caso a caso e com base no conhecimento do doente pelo médico assistente:

- Múltiplas alergias alimentares
- Alergia alimentar em doentes que vivem em locais remotos e sem assistência
- Testes cutâneos fortemente positivos e/ou IgE específicas muito elevadas
- Doentes com polinose e alergia alimentar com maior probabilidade de reacções sistémicas (sensibilizados às formas cozidas dos alimentos, p. ex. leguminosas)
- Alergia a frutos (p. ex. maçã, *kiwi*, pêssego) fora do contexto de síndrome de reactividade cruzada pólenes-frutos.

Referências

1. Kemps AS. EpiPen epidemic: Suggestions for rational prescribing in childhood food allergy. J Paediatric Child Health 2003; 39: 372--5.
2. Pumphrey RSH. When should self-injectible epinephrine be prescribed for food allergy and when should it be used. Curr Opin Allergy Clin Immunol 2008; 8: 254-60.
3. Muraro A, Roberts G, Clark A, Eigenmamm PA, Halken S, Lack G, *et al.* The management of anaphylaxis in childhood: position paper of the European Academy of Allergology and Clinical Immunology. Allergy 2007; 62: 857-71.
4. Sampson HA, Muñoz-Furlong A, Campbell RL, Adkinson NF, Bock SA, Branum A, *et al*. Second Symposium on the definition and management of anaphylaxis: Summary report – Second National Institute of Allergy and Infectious disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. J Allergy Clin Immunol 2006; 117: 391-7.

2. Documentos a fornecer ao doente e ao médico assistente

2.1. Dietas de evicção

Isabel Carrapatoso, Sara Prates

Após estabelecido o diagnóstico de uma alergia alimentar, a atitude basilar no tratamento continua a ser a evicção estrita e total do alimento responsável pela ocorrência da reacção. O Grupo de Interesse de Alergia Alimentar da SPAIC elaborou uma colecção de folhetos informativos destinados ao doente com uma alergia alimentar específica, cujos títulos são:

- **Alergia às proteínas do leite de vaca**
- **Alergia ao ovo**
- **Alergia aos peixes**
- **Alergia às carnes**
- **Alergia aos cereais**
- **Alergia a frutos**
- **Alergia às sementes e frutos secos**
- **Alergia a leguminosas**
- **Alergia a aromas, condimentos e especiarias**

Para além de fornecerem ao doente informação relativa à sua alergia. pretendeu-se, fundamentalmente, nestes folhetos, o esclarecimento da possibilidade de eventuais reacções a outros alimentos do mesmo grupo. Outros aspectos citados relacionam-se com o risco de exposição a alguns alimentos, como alergénios ocultos, particularmente após processamento na indústria alimentar. O principal objectivo é, consequentemente, a transmissão de informação essencial à prevenção da ocorrência de reacções graves, potencialmente fatais, decorrentes da ingestão alimentar.

Estes folhetos encontram-se disponíveis sob a forma impressa e estarão brevemente disponíveis em *www.spaic.pt*.

2.2. Plano escrito de emergência

Ana Célia Costa

Este plano destina-se aos doentes com alergia alimentar moderada a grave e a escolha do "Medicamento/dose" dentro de cada grupo farmacológico ficará ao critério do médico assistente, sendo preenchido por este. Este plano ficará disponível a nível informático para poder ser preenchido e fornecido ao doente sempre que indicado.

ALERGIA ALIMENTAR - PLANO ESCRITO DE EMERGÊNCIA

FOTO

_____
(Nome do doente)

Asma: Sim (Maior risco de reacção grave) Não

Risco de vida devido a alergia a:

_____

_____
(Descrição dos alimentos)

As seguintes atitudes devem ser tomadas imediatamente:

ETAPA 1: TRATAMENTO

LOCAL DA REACÇÃO:	**QUEIXAS:**	**MEDICAMENTO / DOSE**
Pele	Comichão, manchas vermelhas, borbulhas	Anti-histamínico
	e/ou inchaço do rosto ou extremidades	Anti-histamínico+Corticóide
Boca	Comichão, ardor	Anti-histamínico
	e/ou inchaço dos lábios	Anti-histamínico+Corticóide
Garganta	Inchaço da língua, aperto da garganta, rouquidão, sensação de sufocação	Anapen 0, mg+ Anti-histamínico +Corticóide
Intestino	Enjoo, cólicas, vómitos, diarreia	Anapen 0, mg+ Anti-histamínico +Corticóide
Pulmão	Tosse persistente, dificuldade em respirar, pieira(gatinhos no peito)	Anapen 0, mg+ Anti-histamínico +Corticóide+Broncodilatador
Coração	Coração acelerado, tensão baixa, pulso fraco, visão turva, desmaio	Anapen 0, mg+ Anti-histamínico +Corticóide

ATENÇÃO: Todos os sintomas acima referidos podem evoluir rapidamente para uma reacção com risco de vida.

ETAPA 2: NÚMEROS TELEFÓNICOS DE EMERGÊNCIA

1º **Ligue para o nº de emergência médica (112)**. Diga se já houve administração de adrenalina intramuscular mas que poderá ser necessário mais.

2º Médico Alergologista assistente: Dr(a)._____Nº telefone _____

3º Contactos de emergência:
Familiar (nome, parentesco)

a._____ Nº telefone _____
b._____Nº telefone _____

Anapen® 0,15 mg e Anapen® 0,30 mg: Instruções de utilização

1	Retire a a tampa preta protectora da agulha.
2	Na outra extremidade, retire a tampa preta de segurança do botão de injecção.
3	Aplique a Anapen® na face externa da coxa e aperte o botão vermelho de injecção. Se necessário, pode injectar através da roupa.
4	Mantenha Anapen® na posição durante 10 segundos. Isto permite que a dose total de adrenalina seja injectada.

Após a utilização da Anapen® ligue o número de emergência médica. Leve a caneta usada para o serviço de urgência. O risco de reaparecimento de reacção é maior até às 4-6 horas após a ingestão do alimento, pelo que não deverá afastar-se do serviço de urgência durante este período.

Nos dias seguintes à reacção deverá ser observado em consulta de Imunoalergologia.

2.3. Cartão identificativo

Grupo de Interesse de Alergia Alimentar

INSTITUIÇÃO ALERGIA ALIMENTAR	
Data de emissão: Validade:	

- Nome……
- DN:……

- É alérgico a
  ……

……
O Médico Imunoalergologista
(……)

O portador deste cartão tem uma alergia alimentar potencialmente fatal e traz consigo um plano médico de emergência que deverá ser executado sem hesitações

Chame imediatamente o 112

2.4. Informação clínica – alergia alimentar

Grupo de Interesse de Alergia Alimentar

Exmo. Colega Dr./ Dra._____

_____ tem
(nome)
diagnóstico (confirmado / suspeito) de alergia a _____ .

Cuidados a ter:

Evicção do alimento confirmado/suspeito: _____

Não introdução dos seguintes alimentos por haver probabilidade de sensibilização: _____

_____

Outros _____

Tratamento de emergência:

_____

_____

Plano de seguimento e prognóstico:

Próxima consulta: _____

_____

_____

_____

Médico responsável: _____

Serviço/ Unidade: _____

Contactos: _____

_____
(local e data)

_____
(assinatura)

Bial

Fiel ou perigoso?

Para um doente asmático, o contacto com o pêlo dos animais pode originar uma crise. Basta um simples gesto seu para lhe devolver uma vida sem limitações. Brisomax, para que não lhe falte o ar.

www. PARA QUE NAO LHE FALTE O AR .com

BRISOMAX®

Propionato de Fluticasona + Salmeterol

BRISOMAX Diskus, pó para inalação com 50/100, 50/250 e 50/500 mcg/dose de salmeterol/propionato de fluticasona. **Indicações terapêuticas: Asma** - Tratamento regular da asma em doentes não controlados adequadamente com corticosteróide inalado e agonista beta-2 de curta duração de acção inalado ou em doentes já controlados adequadamente com corticosteróide inalado e agonista beta-2 de longa duração de acção. **Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica (DPOC):** Tratamento sintomático de doentes com DPOC grave com VEMS <60% (pré-broncodilatadorl) e antecedentes de exacerbações repetidas, com sintomas significativos, apesar da terapêutica broncodilatadora regular. BRISOMAX Diskus deve ser administrado diariamente, mesmo quando os doentes estão assintomáticos. Os doentes devem ser regularmente reavaliados pelo médico. A dose deve ser ajustada à dose mínima que permita manter o controlo efectivo dos sintomas. **Posologia recomendada: Asma** - Adultos e adolescentes com idade igual ou superior a 12 anos: Uma inalação de BRISOMAX 50/100, 50/250 ou 50/500, duas vezes por dia. A dosagem de BRISOMAX Diskus 50/100 microgramas não é adequada para adultos e crianças com asma grave. Crianças de idade igual ou superior a 4 anos: Uma inalação de BRISOMAX 50/100 duas vezes por dia. **DPOC** - Adultos: Uma inalação de BRISOMAX 50/500 duas vezes por dia. Grupos especiais de doentes: Não é necessário ajuste da dose em doentes idosos ou em doentes com insuficiência renal. Não estão disponíveis dados sobre a utilização de BRISOMAX Diskus em doentes com insuficiência hepática. **Contra-indicações:** BRISOMAX Diskus está contra-indicado em doentes com hipersensibilidade (alergia) conhecida a qualquer das substâncias activas ou ao excipiente. **Efeitos indesejáveis:** Muito frequentes - cefaleias, nasofaringite**#; Frequentes - Candidíase da boca e garganta; irritação da garganta; rouquidão/disfonia; palpitações; câibras musculares; tremor; pneumonia*#, bronquite*#,; sinusite*#,; hipocalemia #; fracturas traumáticas*#, Pouco frequentes - Reacções de hipersensibilidade cutânea; taquicardia. Muito raros - edema angioneurótico (principalmente facial e da orofaringe), sintomas respiratórios (dispneia e/ou broncospasmo), reacções anafilácticas, incluindo choque anafiláctico; síndrome de Cushing, manifestações Cushingóides, depressão supra-renal, atraso do crescimento em crianças e adolescentes, diminuição da densidade mineral óssea, cataratas, glaucoma; hiperglicemia; ansiedade, alterações do sono, alterações comportamentais incluindo hiperactividade e irritabilidade (predominantemente em crianças); arritmias cardíacas (incluindo fibrilhação auricular, taquicardia supraventricular e extra-sístoles). broncospasmo paradoxal; artralgia, mialgia. Poderá ocorrer broncospasmo paradoxal.
*notificados com frequência com placebo; ** notificados com muita frequência com placebo; # notificados ao longo de 3 anos num estudo da DPOC.
Sob licença GlaxoSmithKline. Para mais informações deverá contactar o titular da AIM: BIALfar - Produtos Farmacêuticos, S.A. - À Av. da Siderurgia Nacional, 4745-457 S. Mamede do Coronado.
DIDSAM081202