

SECRETARIA DE ESTADO DE SAÚDE DO DISTRITO FEDERAL
HOSPITAL REGIONAL DA ASA SUL
RESIDÊNCIA MÉDICA EM ALERGIA E IMUNOLOGIA

HELENA CAMPOS FARO

PROCTOCOLITE ALÉRGICA: Relato de Caso

MONOGRAFIA DE ESPECIALIZAÇÃO EM ALERGIA E IMUNOLOGIA

Brasília DF

2010

www.paulomargotto.com.br

**SECRETARIA DE ESTADO DE SAÚDE DO DISTRITO FEDERAL
HOSPITAL REGIONAL DA ASA SUL
RESIDÊNCIA MÉDICA ALERGIA E IMUNOLOGIA**

HELENA CAMPOS FARO

PROCTOCOLITE ALÉRGICA: Relato de Caso

Brasília DF

2010

HELENA CAMPOS FARO

PROCTOCOLITE ALÉRGICA:

Relato de Caso

Monografia apresentada ao Programa de Residência Médica em Alergia e Imunologia do Hospital Regional da Asa Sul, como requisito para conclusão da Especialização em Alergia e Imunologia.

Orientadora: Vanessa Gonzaga Tavares Guimarães

Brasília – DF

2010

FARO, Helena Campos.

Proctocolite Alérgica: relato de caso/revisão bibliográfica /
Helena Campos Faro. Brasília: Hospital Regional da Asa Sul,
2010.

Monografia de Especialização em Alergia e Imunologia –
Hospital Regional da Asa Sul (HRAS).

Orientação: Vanessa Gonzaga Tavares Guimarães

Coordenadora do serviço de Alergia, HRAS: Márcia Cristina
Mondaini Salazar

Allergic proctocolitis: report of case

1. Proctocolite Alérgica / 2. Intolerância alimentar / 3.
Colite alérgica / 4. Alergia alimentar / 5. Colite Induzida por
Proteína

Classificação do Assunto: alergia alimentar e pediatria.

DEDICATÓRIA

Aos **meus pais**, que apoiaram minhas decisões e me ensinaram os verdadeiros valores da vida.

A meu marido, **Joaquim**, pela imensurável paciência no desafio de abdicar de nossa convivência diária, confortando-me nas horas tristes e vibrando com minhas vitórias.

A minha filha, **Maria Luiza**, minha maior inspiração, que me estimula crescer a cada dia.

A **Deus** por me fazer entender a medicina como um trabalho de ajuda ao próximo, me permitindo exercê-la e, assim, me tornando uma pessoa cada dia melhor.

AGRADECIMENTOS

A realização deste trabalho concretiza mais um degrau vencido, o qual não teria sido possível sem a assistência de um grupo de pessoas talentosas, profissionais e principalmente amigas.

“Eu creio em mim mesmo. Creio nos que trabalham comigo, creio nos meus amigos e creio na minha família. Creio que Deus me emprestará tudo que necessito para triunfar, contanto que eu me esforce para alcançar com meios lícitos e honestos. Creio nas orações e nunca fecharei meus olhos para dormir, sem pedir antes a devida orientação a fim de ser paciente com os outros e tolerante com os que não acreditam no que eu acredito. Creio que o triunfo é resultado de esforço inteligente, que não depende da sorte, da magia, de amigos, companheiros duvidosos ou de meu chefe. Creio que tirarei da vida exatamente o que nela colocar. Serei cauteloso quando tratar os outros, como quero que eles sejam comigo. Não caluniarei aqueles que não gosto. Não diminuirei meu trabalho por ver que os outros o fazem. Prestarei o melhor serviço de que sou capaz, porque jurei a mim mesmo triunfar na vida, e sei que o triunfo é sempre resultado do esforço consciente e eficaz. Finalmente, perdoarei os que me ofendem, porque compreendo que às vezes ofendo os outros e necessito de perdão.”

Mahatma Gandhi

RESUMO

PROCTOCOLITE: relato de caso

O aumento da prevalência das doenças alérgicas tem sido evidente nas últimas décadas. A alergia alimentar faz parte desse crescimento sendo muito mais comum na faixa etária pediátrica e apresenta um impacto significativo na qualidade de vida de crianças menores e suas famílias.

Tratar e prevenir a Alergia Alimentar vem sendo um grande desafio aos profissionais de saúde. Há muita informação desencontrada e condutas médicas discutíveis nessa área que devem sofrer modificações para que de modo coeso possamos diagnosticar e tratar tais entidades clínicas.

O diagnóstico da Proctite induzida por proteína alimentar, alergia alimentar não IgE mediada, é um desafio para o médico, uma vez que não há um exame complementar capaz de obter seu diagnóstico de certeza.

Neste relato de caso revemos alguns pontos importantes da Alergia Alimentar, tendo como foco principal a Proctite Alérgica.

ABSTRACT

PROCTOCOLITIS: A case report.

The increased prevalence of allergic diseases has been evident in recent decades. Food allergy is part of that growth is much more common in pediatric patients and has a significant impact on quality of life for young children and their families.

Treat and prevent food allergy has been a major challenge to health professionals.

There is much information discordant and controversial medical procedures in this area that should be modified so that united we can diagnose and treat these clinical entities.

The diagnosis of food protein-induced proctitis, non-IgE-mediated food allergy is a challenge for physicians, since there is no complementary test able to get your diagnosis of certainty.

Herein, we review some important points of the Food Allergy, focusing mainly on the Allergic proctitis.

LISTA DE ABREVIATURAS

AA - Alergia Alimentar

IgE - Imunoglobulina E

IgG -Imunoglobulina G

IgM - Imunoglobulina M

LV - Leite De Vaca

APLV - Alergia a Proteína Do Leite De Vaca

FCERI - Receptor de Alta Afinidade

FCERFII - Receptor de Baixa Afinidade

IL4 - Interleucina 4

IL5 - Interleucina 5

DRGE - Doença do Refluxo Gastresofágico

HIV – Vírus da Imunodeficiência Humana

L Tc- Linfócito T citotóxico

L Th- Linfócito T auxiliar

ÍNDICE

| | |
|----------------------------------|----|
| Resumo | IV |
| Abstract | V |
| Lista de Abreviaturas | VI |
| Introdução | 1 |
| Objetivos | 6 |
| Métodos | 8 |
| Normas Adotadas | 10 |
| Relato de Caso | 12 |
| Proctocolite Alérgica | 20 |
| Conclusão | 40 |
| Referência Bibliográficas | 42 |

1. INTRODUÇÃO

1 - INTRODUÇÃO

Alergia alimentar (AA) é o termo utilizado para descrever reações adversas aos alimentos, dependentes de mecanismos imunológicos, mediados ou não pela imunoglobulina E (IgE).

É muito mais comum no grupo pediátrico do que em adultos e ocorre em indivíduos geneticamente susceptíveis (pai e/ou mãe com antecedentes de alergia de qualquer natureza) que são colocados em contato com alérgenos (proteínas da dieta)¹. A real prevalência das Alergias Alimentares é desconhecida. Estima-se que afete cerca de 4% da população mundial, sendo 1,4% a 4% entre os adultos e, entre crianças, apresenta maior prevalência durante os primeiros anos de vida afetando cerca de 6% dos menores de 3 anos de idade².

Todos os alimentos podem provocar alergia alimentar, porém_a maioria dos casos é provocada por um pequeno grupo de alimentos, sendo que, em 90% dos casos estão envolvidos: o leite de vaca, o ovo, o trigo, o milho, a soja, o amendoim, os peixes e os frutos do mar. Sendo as castanhas e os frutos do mar os alimentos aos quais mais se atribui a AA em adultos².

Alergias a aditivos alimentares (corantes, conservantes, edulcorantes, acidulantes, estabilizantes, etc.) são extremamente raras. Inferiores a 1,0% são superestimadas pelos profissionais de saúde e pacientes. Os aditivos mais comumente envolvidos em reações adversas são: sulfitos, glutamato monossódico e tartrazina³.

As reações adversas aos alimentos são representadas por qualquer reação anormal à ingestão de alimentos ou aditivos alimentares. Elas podem ser classificadas em tóxicas e não tóxicas.

As reações tóxicas dependem da substância ingerida (toxinas bacterianas presentes em alimentos contaminados) ou de propriedades farmacológicas de determinadas substâncias presentes em alimentos. As reações não tóxicas são aquelas que dependem de susceptibilidade individual e podem ser classificadas em: não imuno-mediadas, intolerância alimentar ou imuno-mediadas, hipersensibilidade alimentar ou alergia alimentar².

O mecanismo imunológico mediado pela IgE é o mais comumente encontrado e se caracteriza por rápida instalação de manifestações clínicas, como urticária, broncoespasmo e, eventualmente, anafilaxia.

Quando essas reações imunológicas não são mediadas pela IgE, as manifestações clínicas se estabelecem mais tardiamente, em horas ou dias, como é o caso da Colite Alérgica, dificultando o diagnóstico de Alergia Alimentar. Há, ainda, casos onde ocorrem reações mistas.

A tendência de não utilizar o aleitamento materno exclusivo tem sido observada em todas as classes sociais. Utilizam-se vários tipos de leites, provenientes de diferentes mamíferos, sendo o mais usado o leite de vaca².

A partir dessa mudança de hábitos e costumes começaram a surgir os problemas dessa nova prática nutricional e, assim, passaram a surgir as AAs em números cada vez mais crescentes, sendo associadas a um impacto negativo na qualidade de vida das crianças e de seus familiares.

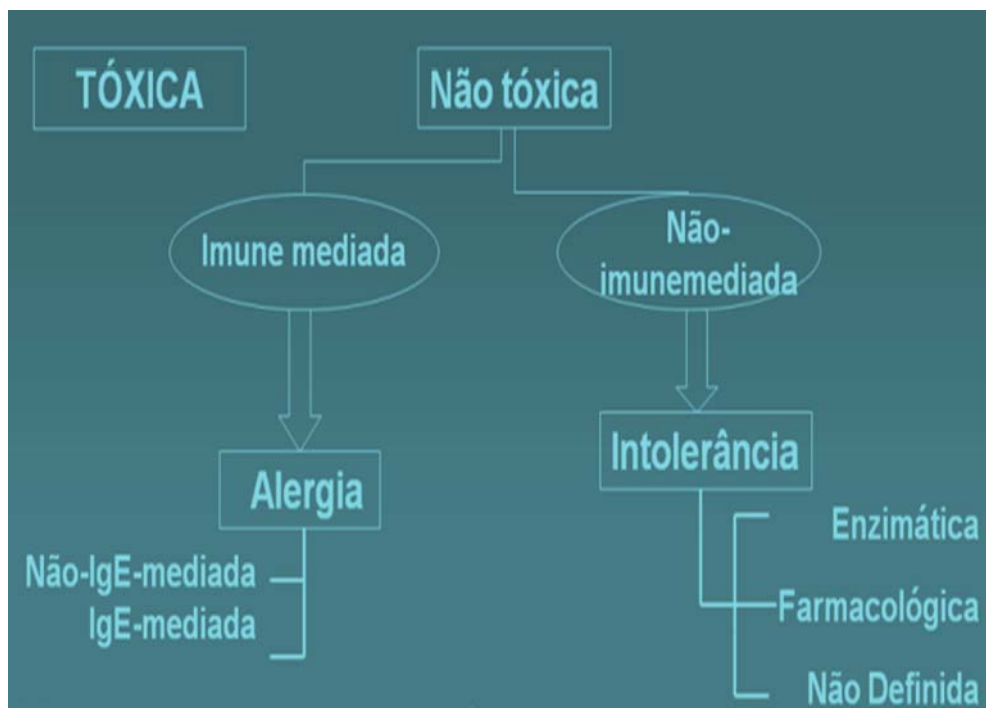


Figura 1 reações alérgicas aos alimentos

Há poucos dados conclusivos sobre a prevenção primária da alergia alimentar, embora numerosos estudos, possuindo várias limitações, tenham abordado os resultados da doença atópica.

Em geral, a conclusão é de que não há provas suficientes sobre a redução de doença atópica quando se recomenda a mãe evitar alérgenos durante a gravidez ou lactação, embora haja algumas provas de que a privação alérgica durante a lactação possa estar relacionada a dermatite atópica reduzida.

Além disso, o uso de qualquer fórmula de proteína (leite de vaca ou de soja), em comparação com o uso de fórmulas extensamente ou parcialmente hidrolisadas, nos primeiros meses parece estar associado com risco aumentado para dermatite atópica.

Após 4-6 meses há poucos estudos e dados de que a privação de alérgenos altere o desenvolvimento de atopia.(jaci)

| ALTERAÇÃO | Mediada por IgE | Mecanismo misto | Não IgE mediada |
|--|---|---|-------------------------------|
| SISTÊMICA | Choque anafilático anafilaxia Induzida por exercício dependente de alimento | | |
| CUTÂNEA | Urticária, angioedema, rash, morbiliforme, urticária aguda de contato, rubor | Dermatite atópica, dermatite de contato | Dermatite Herpetiforme |
| GASTRINTESTINAL ALÉRGICA INDUZIDA | Síndrome da alergia oral, alergia gastrointestinal | Esofagite eosinofílica alérgica e gastroenterite | Proctocolite, Enterocolite |
| CÓLICA DO LACTENTE | Imediata? | | |
| RESPIRATÓRIA PULMONAR | Rinoconjuntivite aguda, Broncoespasmo agudo | Asma | Hemossiderose (sd. Heiner) |

Figura 2 – Manifestações de alergia alimentar segundo o mecanismo imunológico envolvido.

2. OBJETIVOS

2.1. Objetivos Gerais

I. Rever conceito e diagnóstico da Proctocolite Alérgica.

2.2. Objetivos Específicos

I. Atualizar conceitos sobre a Proctocolite Alérgica a fim de dinamizar seu diagnóstico e tratamento, reduzindo dietas restritivas desnecessárias e evitando a superestimação de sua prevalência.

3. MÉTODOS

3 - Métodos

Foi realizada revisão da literatura nacional e internacional utilizando os bancos de dados MEDLINE, LILACS-BIREME; sendo selecionados artigos publicados nos últimos dez anos abordando Alergia Alimentar e Colite Alérgica. Os seguintes termos de pesquisa (palavras-chaves e delimitadores) foram utilizados em várias combinações: 1) Proctocolite Alérgica; 2) Intolerância alimentar; 3) Alergia Alimentar; 4) Colite Alérgica.

A pesquisa bibliográfica incluiu artigos originais, artigos de revisão, editoriais e diretrizes escritos nas línguas inglesa e portuguesa.

4. NORMAS ADOTADAS

4 - Normas Bibliográficas Adotadas

- Referências: adaptadas do International Committee of Medical Journals Editors (Vancouver).

- Abreviaturas dos títulos dos periódicos de acordo com List of Journals Indexed in Index Medicus.

5. RELATO DE CASO

5 - Relato de Caso

Queixa Principal:

Sangramento nas fezes há 1 dia.

História da Doença Atual:

CCH, feminina, com 17 dias de vida e em aleitamento materno exclusivo, apresentando há 1 dia cólica com hematoquezia em algumas evacuações.

A mãe foi orientada a suspender leite de vaca de sua dieta e derivados, no mesmo dia. No outro dia a paciente persistiu com cólica, porém as evacuações não apresentaram mais sangue.

Nega febre, distensão abdominal, vômitos ou dispnéia associados ao quadro.

Exame físico:

Normal, exceto pele: hiperemia no 1º quirodáctilo bilateralmente. Peso: 2900 (15g)

ANTECEDENTES GESTACIONAIS:

G2P2C2, 8 consultas de Pré Natal, iniciado na 1ª. Semana de gestação.

Nega infecções na gestação ou tabagismo.

Mãe com hipotireoidismo fez acompanhamento durante toda gravidez, tratando com Syntroide 75-150mcg/dia)

Sorologias Maternas: CMV (IgG+), Rubéola (IgG+),Toxoplasmose (IgG e IgM -), HIV negativo.



Figura 3-12/03/09



Figura 4-12/03/09



Figura 5-13/03/09

ANTECEDENTES NEONATAIS:

Peso de Nascimento: 2810g; Estatura: 47 cm, Perímetro Cefálico: 31 cm.
Percentil **E/I**:10;Percentil **P/I**:10

Recém Nascido a termo (38 semanas e 3 dias), parto cesárea, adequado para idade gestacional. Apgar: 9/10.

Tipagem sanguínea: B positivo (mãe: A positivo).

Na alta pesou 2540g e com 8 dias de vida 2750 g (↑30g/dia).

ANTECEDENTES FAMILIARES:

Mãe com hipotieroidismo (pós Tireoidite Hashimoto), atópica.

Pai: Ceratocone (por lente de contato).

Nega consanguinidade dos pais ou óbito em crianças da família por causa desconhecida ou imunodeficiências.

HIPÓTESE DIAGNÓSTICA:

Hematoquezia a esclarecer – Proctite Alérgica por APLV?

CONDUTA:

Seio Materno Exclusivo, manter alimentação da mãe sem LV ou derivados. Reavaliar em 7 dias.

EVOLUÇÃO DO QUADRO:

A evolução da paciente e as medidas que foram sendo adotadas são relatadas abaixo, conforme as consultas com o pediatra e o

gastroenterologista. Os resultados dos exames solicitados são também apresentados em tabelas e figuras a seguir.

Durante o primeiro mês, com a restrição dietética da mãe, a paciente apresentou melhora do sangramento por alguns dias, porém continuava a apresentar cólicas, diariamente. Apesar desses sintomas a criança apresentava um ganho de peso de 40g/dia.

Nesse período foram solicitados mais alguns exames como: ecografia abdominal para investigação de DRGE, Hemograma, ferritina, pesquisa de sangue oculto, antitripsina fecal, substâncias redutoras nas fezes e IgE total.

| | |
|-----------------------|------------------|
| DATA/IDADE | 17/03/09 25 d |
| pH fecal | |
| Substâncias redutoras | POSITIVO |
| Leucócitos fecais | NEGATIVO |
| Eosinófilos fecais | NEGATIVO |
| Gordura fecal | NEGATIVO |
| Tripsina fecal | |
| Sangue oculto | |
| Alfa1 antitripsina | |
| Coprocultura | NEGATIVO |

Figura 6 -Exames laboratoriais

| |
|--|
| Ecografia abdome total: normal. |
| Doppler avaliação/DRGE: refluxo esofágico grau leve. |

Figura 7 – Exames de Imagem.

Após o primeiro mês de vida a paciente evoluiu com sangramento e cólica praticamente diários, além de piora do refluxo gastresofágico.

Na consulta de 1 mês com o pediatra, foi orientado suspender seio materno e iniciar Pregomin[®], além de ser prescrita corticoterapia por 10 dias e solicitado relatório alimentar diário da mãe, com retorno em 7 dias.

Encaminhado ao gastropediatra no mesmo dia para avaliação e possibilidade de retossigmoidoscopia.

RELATÓRIO ALIMENTAR

| | |
|-------------------------|--|
| <u>3ª. Feira</u> | Café: pão integral com margarina ou geléia, biscoito de castanha, bolo de nozes e chá. Lanches: frutas. Almoço: salmão arroz, feijão, salada com molho pronto masterfoods [®] , suco de limão. Jantar: macarrão com molho de tomate tarantella [®] . |
| <u>4ª. Feira</u> | Café: igual/ Almoço: frango agridoce com catchup, suco de abacaxi. Jantar: salmão. Sintomas: cólica de manhã e cólica com sangramento retal a noite. <i>Sintomas: cólica de manhã e cólica com sangramento retal a noite.</i> |
| <u>5ª. Feira</u> | Almoço: bife carne vermelha. Jantar: panqueca de banana. Sintomas: final da tarde cólica com sangramento. <i>Sintomas: final da tarde cólica com sangramento.</i> |
| <u>6ª. Feira</u> | Almoço: bife carne vermelha. Jantar: torta de maçã com canela. <i>Sintomas: final da tarde cólica com sangramento e irritabilidade. Melhorou da irritabilidade e cólica após uso do tylenol[®].</i> |

Figura 8 - Relatório Alimentar da mãe.

| | |
|--------------------|---------------------------------|
| DATA//IDADE | 06/04/09 1m11d |
| HEMÁCIA | 3,66 milhões |
| HEMOGLOBINA | 11,8g/dL |
| HEMATÓCRITO | 33,4% |
| VCM | 91,3fl |
| HCM | 32,2pg |
| CHCM | 35,3% |
| RDW | 16,1% |
| LEUCÓCITOS | 6.700 |
| SEGMENTADOS | 21% (1.407) |
| BASTÃO | 0 |
| LINFÓCITOS | 60% (4.020) |
| EOSINÓFILO | 8% (536) |
| BASÓFILO | 1% (67) |
| MONÓCITOS | 10% (670) |
| PLAQUETAS | 440.000 |
| FERRITINA | 154,0 ng/ml |
| IGE | <20 |

Figura 9 - exames laboratoriais, em 06/04/09.

A paciente não fez uso do pregomin e continuou com SME, porque o gastro iniciou dieta para mãe (orientou suspender o LV e seus derivados, bem como a soja, o frango e carne vermelha) e realizou os exames.

RETOSSIGMOIDOSCOPIA:

Microscopia: O exame histopatológico revela em ambos os fragmentos examinados, aspectos microscópicos semelhantes:

-- *Mucosa colônica:* com áreas focais de erosão.

--*Córon* apresenta infiltrado linfoplasmocitário que atingem superfície mucosa, associado a moderado infiltrado inflamatório de polimorfonucleares neutrófilos e eosinófilos relativamente aumentados, formando microabcessos inclusive em parede glandular.

Histopatológico :

Mucosa de reto e cólon sigmóide; biópsias colonoscópicas:

- ausências de malignidade
- colite moderada inespecífica com erosão.

Mucosa de reto e sigmóide com áreas de aspecto edemaciado com perda do padrão vascular submucoso, entremeadas por áreas com hemorragia subepitelial. Observam-se também, nodosidades esparsas, com pequena hemorragia subepitelial ao centro.

Conclusão: *Proctocolite moderada e Hiperplasia nodular Linfóide Leve.*



Figura 11 – Laudo e aspecto macroscópico da Retossigmoidoscopia.

Como o sangramento persistia, mesmo após 10 dias, orientou a mãe a excluir o ovo da dieta e, se após uma semana não houvesse melhora, também a farinha de trigo.

Como aos 3 meses ainda havia queixa de sangramento fecal diário, foi orientada a iniciar corticoterapia para criança, segundo esquema abaixo:

1,5mg/kg/ 9 dias → 1,0mg/Kg/ 2 dias → 0,8mg/kg/ 2dias → 0,5mg/kg/ 4 dias → 0,3 mg/kg/ 3 dias.

Figura 12- Esquema de corticoterapia utilizado

A mãe referiu melhora do sangramento no 7º dia de tratamento com o corticóide oral, mas a criança retornou com cólica e hematoquezia no 4º dia após

término do mesmo. Iniciou por 6 dias (3 dias com seio materno associado e 3 somente neocate) com melhora dos sintomas. Retornou com seio materno e Neocate[®] (1x/noite) sem que houvesse piora do quadro.

Com 5 meses a lactente encontrava-se bem, com desenvolvimento pondero estrutural adequado, amamentada ao seio e iniciou dieta complementar de papa de legumes (batata, cenoura e chuchu) no almoço e no jantar.

A mãe começou a reintroduzir novos alimentos em sua dieta de acordo com o esquema semanal. Deveria comer um novo alimento por 3 dias e aguardar 4 dias. Inicialmente peixe, frutos do mar, trigo, milho.

HD: Proctite alérgica. Lactente eutrófico.

CD: SM + Neocate[®]. Dieta restritiva para mãe, com orientação nutricional e reposição de vitaminas.

EVOLUÇÃO

8 meses : Desmame.

11 meses: trocou Neocate[®] por Alfaré[®] (extensamente hidrolisado), sem intercorrências.

1 ano: Infecção urinária: tratada com cefalexina 10 dias.

1a3m - 21 /05/10 - - passou a usar Pregomim pepti[®]

1 a 7 m - 20 /09/10 - P: 11.120g (P50) ; E: 82,2cm (P50-75)

No momento não está comendo ovo, leite de soja, vaca e derivados.

Figura 13 – Evolução do quadro.

6. PROCTOCOLITE ALÉRGICA

6 - PROCTOCOLITE ALÉRGICA

6.1-DEFINIÇÃO:

Proctite Alérgica, Proctocolite Alérgica, Colite Alérgica e Retocolite Alérgica são os termos utilizados para designar a condição clínica na qual são encontradas alterações inflamatórias, microscópicas e/ou macroscópicas, causadas por sensibilidade a certas proteínas da dieta na mucosa do intestino grosso, cólon e reto.

Trata-se de uma enfermidade de caráter temporário que geralmente tem resolução espontânea ao final do primeiro ou segundo ano de vida.

Manifesta-se por evacuações amolecidas com muco e sangue. Ocorre caracteristicamente nos primeiros meses de vida e o lactente, em geral, encontra-se em bom estado geral e com aspecto saudável, sem comprometimento do desenvolvimento pondero estrutural².

A perda de sangue é discreta, porém ocasionalmente pode provocar anemia. A maioria dos pacientes já não recebe aleitamento materno e está em uso de leite de vaca ou produtos à base de soja.

Todavia, uma porcentagem considerável ainda se encontra em aleitamento materno e desenvolve reação às proteínas ingeridas pela mãe, na sua dieta, e que são excretadas através do leite materno.

Leite de vaca, fórmulas lácteas infantis e fórmulas de soja são as fontes de proteínas que mais frequentemente estão envolvidas na etiologia da Proctocolite Alérgica, porém outros alimentos também podem desencadeá-la,

tais como: leites de outros mamíferos (cabra), trigo, ovos, milho, peixe, frutos do mar, nozes e amêndoas, amendoim, carne de frango e etc³.

Como o leite humano possui inúmeros fatores de proteção da mucosa intestinal, as manifestações clínicas de alergia costumam ser mais atenuadas em lactentes em amamentação materna exclusiva, do que naqueles lactentes que recebem aleitamento artificial, o que pode se tornar um fator de dificuldade diagnóstica.

Seu reconhecimento e seu diagnóstico são tarefas difíceis, uma vez que não há um teste único que defina o diagnóstico da Proctocolite Alérgica.

6.2-PREVALÊNCIA:

Afeta essencialmente o lactente no primeiro ano de vida, durante os 6 primeiros meses e mais, preferentemente, nos primeiros 3 meses de idade em 77% dos casos, mas há relatos de casos em crianças maiores².

A Proctite Alérgica afeta cerca de 20% dos casos de Alergia Alimentar que é predominante na faixa etária pediátrica. Acredita-se que a prevalência da AA em crianças esteja entre 7 a 8%, e admite-se que a APLV esteja presente em 2 a 3% dessas crianças.

6.3-IMUNOPATOGENESE:

Em indivíduos saudáveis, a ingestão de alimentos determina um estado de tolerância, fato que não ocorre em indivíduos suscetíveis, nos quais há uma resposta Th2 predominante.

Vários fatores têm um papel importante no desenvolvimento de alergia alimentar citando-se, entre eles: a genética, a flora intestinal do hospedeiro, a dosagem e a frequência da exposição a vários alérgenos alimentares. Outros pontos importantes que também devem ser considerados são a alergenicidade de proteínas alimentares e a quebra dos mecanismos de defesa do trato gastrointestinal, gerando a incapacidade do desenvolvimento da tolerância oral.

É fundamental ressaltar a importância que o Leite Humano tem na alimentação, pois como se trata de um produto da secreção da glândula mamária da mulher, ele é espécie-específico (desenhado para não causar qualquer problema ao lactente), portanto não apresenta qualquer componente potencialmente alergênico. O Leite Materno tem a capacidade de estimular, já nos primeiros dias de vida da criança, o “efeito bifidogênico”, que seria o desenvolvimento de microbiota intestinal capaz de estimular o equilíbrio ou modulação da resposta imunológica²⁷.

O leite de vaca contém mais de 25 frações protéicas, potencialmente antigênicas. Para que uma molécula possua capacidade antigênica, deve apresentar um peso molecular mínimo de 10.000 Daltons e deve ser estável ao calor e ao ácido. Ele é composto de 80% de caseína e 20% de proteínas do soro. A beta-lactoglobulina (10% da proteína total), com um peso molecular entre 11.000 e 24.000 Daltons, é considerada a mais alergênica, seguida da alfa lactoalbumina (4% da proteína total), gama globulina bovina e albumina sérica bovina. Alguns estudos referem, entretanto, como componente mais destacado na alergenicidade a α 1caseína.

Os níveis de beta-lactoglobulina, no leite materno, podem estar elevados em algumas mães, cujos filhos apresentam APLV, enquanto são alimentados,

exclusivamente, com leite materno. Nem sempre, contudo, esses níveis de betalactoglobulina se relacionam com a presença de alergia.

A imaturidade da barreira mucosa intestinal, encontrada nos lactentes e crianças menores, é apontada como um dos mecanismos que poderiam explicar a incidência mais alta de AA nessa faixa etária.

Anormalidades na indução ou manutenção da tolerância oral parecem influenciar o desenvolvimento de reações de hipersensibilidade alimentar. Estudos experimentais sugerem que a flora bacteriana tem um papel crucial no desenvolvimento de alergia ou da tolerância.

Entretanto, substâncias protéicas, potencialmente alergênicas, ingeridas pela mulher que esteja no período de amamentação, podem ser transferidas ao lactente e, em caso do mesmo ser susceptível a alergia, poderá apresentar sintomas de AA.²

As manifestações clínicas das reações de hipersensibilidade aos alimentos são dependentes dos mecanismos imunológicos envolvidos. Enquanto as reações mediadas por IgE tipicamente ocorrem minutos após a exposição ao alimento envolvido, já as não-mediadas por IgE, e mesmo as mistas, demoram para se tornarem clinicamente evidentes.

Os mecanismos não mediados por IgE, os quais estão envolvidos na fisiopatologia da Proctocolite Alérgica, são representados pela resposta imunológica de hipersensibilidade celular tipo IV (induzida por células), na qual a resposta clínica pode ocorrer após várias horas ou até mesmo após dias da ingestão do alimento suspeito.

As reações de hipersensibilidade do tipo IV, ou de hipersensibilidade tardia (celular), dependem de diversos eventos que caracterizam a resposta

imunológica celular e envolvem um número significativo de células recrutadas. Por estes motivos, levam mais de 12 horas para se desenvolver.

Podem ser demonstradas na patogênese de muitas doenças auto-imunes e infecciosas como: tuberculose, hanseníase, toxoplasmose, leishmaniose, etc.

O mecanismo de dano na hipersensibilidade celular inclui linfócitos T, macrófagos e monócitos. Linfócitos T citotóxicos (Tc) causam dano tecidual direto, enquanto Linfócitos T auxiliares (Th) secretam citocinas que ativam e recrutam os Tc, monócitos e macrófagos. Os macrófagos são os responsáveis pela magnitude da lesão tecidual.

Os linfócitos T, necessários para a resposta tardia, são células que se tornaram sensibilizadas a um antígeno em particular através de um encontro prévio.

Há evidências de que as doenças eosinofílicas do trato gastrointestinal podem ser causadas pela resposta anormal de Th2 com consequente produção de interleucinas (IL-4, 5) e pela produção de quimiocina, resultando na ativação e recrutamento de eosinófilos.

Devido à complexidade da resposta imune da mucosa aos antígenos alimentares e aos vários mecanismos imunológicos envolvidos muita pesquisa ainda é necessária para entender melhor a patogênese dessas doenças.

6.4-QUADRO CLÍNICO:

A manifestação clínica mais intensa e exuberante é a enterorragia associada a cólicas, as quais estão presentes em cerca de 90% dos pacientes.

Em geral, os sintomas apresentam-se de início insidiosos. O sangue costuma ser "vivo" e misturado às fezes, em decorrência do processo inflamatório que afeta a mucosa colônica.

Apesar disso, o sangramento costuma ser intermitente e de escassa quantidade, somente em raras situações pode haver perda importante de sangue, acarretando anemia aguda. Em alguns casos, principalmente quando o lactente está em aleitamento materno exclusivo, o sangramento pode ser detectado apenas pelo exame de sangue oculto nas fezes.

Regurgitação, vômitos e irritabilidade também são sintomas comuns e podem estar presentes com uma frequência muito variável, entre 20 e 100% dos pacientes³, podendo ser um fator de diagnóstico errôneo para a Doença do Refluxo Gastroesofágico.

Na maioria das vezes não é notório o comprometimento do desenvolvimento pondero estrutural do lactente, porém quando está presente, ao se instituir o tratamento adequado é percebida, nitidamente, a ocorrência de uma rápida recuperação nutricional, com ganho pondero-estatural acelerado.

6.5-DIAGNÓSTICO:

A suspeita diagnóstica se baseia no quadro clínico descrito anteriormente, sendo necessário afastar as outras causas de proctocolite e os diagnósticos diferenciais.

Apenas o quadro sintomático não é suficiente para esclarecer a etiologia da colite. Uma história precisa é importante para determinar o tempo da

ingestão e o aparecimento dos sintomas, o tipo dos sintomas, os alérgenos alimentares que possam estar causando o problema, e o risco de atopia.

O estudo histopatológico da mucosa retal deve sempre ser realizado e se constitui no método diagnóstico mais importante, embora não patognomônico, para o diagnóstico da colite.

Na faixa etária dos lactentes menores de 6 meses, faixa etária mais comumente envolvida, a maior preocupação é eliminar a possibilidade de infecção por um dos microorganismos invasores da mucosa colônica, o que pode ser constatado, em primeiro lugar, pelo aspecto clínico do paciente, posto que este não deve apresentar sinais de toxemia, prostração e febre. O diagnóstico é descartado pelo resultado da cultura de fezes que deve ser negativo para crescimento de bactérias enteropatogênicas invasoras.

Nas consultas ambulatoriais podemos identificar quadros arrastados, tornando-se necessário o acompanhamento periódico, com reavaliações de exame físico completo e história clínica detalhada.

Além disso, está bem definido que os testes sorológicos não são aplicáveis nesta afecção, pois como se sabe estes testes tem validade diagnóstica quando está presente o mecanismo imunológico da hipersensibilidade imediata (mediada pela IgE) o que não se verifica quando se trata de Proctite Alérgica.

Até pouco tempo atrás não havia consenso quanto à utilização de parâmetros clínicos objetivos para se estabelecer o diagnóstico definitivo da Proctite Alérgica, o que causava grandes controvérsias diagnósticas.

O pesquisador inglês, John Walker-Smith, fez uma revisão sobre o tema e propôs, em 1995, os seguintes critérios para tal diagnóstico:

- 1-**Clínica:** presença de sangramento retal e cólica em lactente sem agravo nutricional de maior intensidade;
- 2- **Laboratorial:** exclusão de causas infecciosas de colite;
- 3- **Procedimento:** endoscopia e/ou biópsia retal com características típicas de colite;
- 4- **Prova terapêutica:** desaparecimento dos sintomas após a eliminação do suposto alérgeno da dieta do lactente ou da dieta da mãe (no caso de aleitamento natural);
- 5: **Desencadeamento:** não é necessário antes dos 9 a 12 meses de idade;
- 6- **Procedimento:** realização ou não de nova biópsia retal para caracterizar regressão das lesões.

As características da morfologia da mucosa realizada através da biópsia da mucosa retal têm importante papel no diagnóstico, sendo o achado mais marcante a presença aumentada de eosinófilos em todas as camadas dessa mucosa. O número de eosinófilos necessários para caracterizar a infiltração pode variar de acordo com diferentes autores (6 a 20 eosinófilos/campo, em campo de grande aumento)³.

Na visualização endoscópica da mucosa colônica podem ser evidenciadas ulcerações macroscópicas, sangramento espontâneo e ingurgitamento vascular, e o estudo histopatológico mostra outros achados importantes encontrados nessa patologia como a infiltração de eosinófilos.

O teste diagnóstico dito padrão ouro para Proctocolite Alérgica é o teste de provocação duplo-cego, controlado por placebo. Porém tem sua utilização limitada na prática clínica diária pelo custo envolvido, tempo necessário para

sua realização e pela necessidade de internação do paciente em ambiente hospitalar³.

Os pacientes devem estar em restrição do alimento suspeito por pelo menos duas semanas, os anti-histamínicos devem ser suspensos de acordo com sua meia vida, e as medicações para asma reduzidas ao limite mínimo para evitar sintomas.

Dietas de restrição com reintrodução gradual são muitas vezes necessárias para se identificar o provável antígeno. Os alimentos podem ser reintroduzidos em casa, com intervalo de cinco a sete dias entre cada um, dependendo do quadro inicial apresentado pelo paciente, da sua idade e gravidade.

Leigos e até mesmo profissionais de saúde confundem manifestações clínicas decorrentes de intolerância, como por exemplo, intolerância à lactose secundária à deficiência da lactase, com alergia alimentar, o que também gera diagnósticos errôneos.

| DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS DA COLITE ALÉRGICA |
|---|
| <u>PARASITOSE</u> |
| Enterobius vermiculares |
| Strongyloides stercoralis |
| Trichuris trichiura |
| <u>DROGAS INDUTORAS DE COLITE</u> |
| Clozapina |
| Carbamazepina |
| Rifampicina |
| Antiinflamatórios não esteróides |
| Tracolimus |
| <u>SÍNDROME HIPEREOSINOFÍLICA</u> |

Figura 14 – Diagnósticos Diferencias.

6.6-TRATAMENTO

Estabelecido o diagnóstico de alergia alimentar, a única terapia comprovadamente eficaz é a retirada do alérgeno implicado nas manifestações clínicas, logo o tratamento é essencialmente nutricional e consiste na exclusão dos alérgenos alimentares responsáveis e na utilização de fórmulas ou dietas hipoalergênicas, em lactentes.

Além disso, é de grande importância o acompanhamento desses pacientes por equipe multidisciplinar, composta pelo alergista, o gastroenterologista e o nutricionista. Os pacientes, e ou seus cuidadores, devem ser informados, detalhadamente, sobre como garantir a exclusão do alérgeno alimentar.

As dificuldades em se evitar alguns alimentos abundantes na culinária, como o leite e o ovo, devem ser levados em consideração, e o paciente ou sua família, no caso das crianças, devem ser orientados.

Há necessidade de avaliação do estado nutricional com o objetivo de planejar e adequar a ingestão às necessidades nutricionais da criança, de acordo com os tipos de alimentos permitidos. Devem ser realizadas as substituições alimentares para garantir essa oferta nutricional adequada.

É importante a identificação do alérgeno, a fim de se manter a oferta alimentar qualitativa e quantitativamente adequada, evitando o uso desnecessário de dietas muito restritivas, que possam comprometer o desenvolvimento normal das crianças.

O tempo de duração da dieta de exclusão tem como variáveis a idade do paciente ao iniciar o tratamento e sua adesão, os mecanismos envolvidos e as manifestações apresentadas, além do histórico familiar para alergia.

A maioria das crianças desenvolverá tolerância clínica nos primeiros três anos, embora este percentual possa ser variável. A tolerância clínica ocorre para a maioria dos alimentos, exceto para o amendoim, nozes e frutos do mar, que geralmente persistem durante toda a vida do indivíduo.

Crianças com proctocolite alérgica, diagnosticada antes dos seis meses de idade, podem vir a tolerar a reintrodução do alimento seis a oito meses após a dieta de exclusão².

O tratamento medicamentoso ainda é bastante limitado. O uso de anti-histamínicos e os estabilizadores de mastócitos normalmente estão indicados durante as reações clínicas desencadeadas por reações mediadas pela IgE e apenas aliviam os sintomas, mas não são capazes de bloquear as manifestações sistêmicas.

Os corticosteróides sistêmicos são geralmente eficazes no tratamento das doenças gastrintestinais não IgE mediadas, podendo ser utilizado para reverter os sintomas inflamatórios graves. Contudo seu uso prolongado está contra indicado, tendo em vista os importantes efeitos colaterais já bem estabelecidos.

6.6.1- Lactente em Aleitamento Artificial

O paciente deve receber única e exclusivamente uma dieta hipoalérgica, composta por fórmula à base de hidrolisado protéico durante um período de, pelo menos, 12 semanas, podendo inclusive prolongar-se até o final do primeiro ano de vida.

É esperado que as manifestações clínicas desapareçam em 48 horas depois da introdução da fórmula hipoalérgica. Caso os sintomas persistam, ou reapareçam dentro de alguns dias após a introdução da fórmula

hipoalergênica, deve-se suspeitar de intolerância à fórmula à base de hidrolisado protéico.

Apesar das proteínas serem extensivamente hidrolisadas, nas fórmulas à base de hidrolisado protéico, essas fórmulas disponíveis no mercado apresentam, em sua composição, pequenas frações peptídicas que podem desenvolver estímulo antigênico.

Suspeitando ou mesmo se caracterizando a ocorrência de intolerância à fórmula à base de hidrolisado protéico, esta deve ser substituída por uma fórmula à base de mistura de aminoácidos, a qual não tem qualquer estímulo antigênico, visto que são desprovidas de frações peptídicas.

Há consenso de que novos alimentos devem ser introduzidos após sexto mês de vida, alguns estudos diminuem essa idade de início para o terceiro e quarto mês de idade. Porém, deve-se ter a precaução de evitar a utilização de leite de vaca e seus derivados, bem como de produtos contendo proteína da soja. A introdução desses novos alimentos deve ser feita de forma gradual para que se possa ter observação adequada da sua tolerabilidade.

6.6.2 - Lactente em Aleitamento Natural

O leite humano pode ser veículo de transporte de proteínas estranhas, potencialmente alergênicas e, desta forma, indiretamente, provocar manifestações da Proctocolite Alérgica.

No entanto, é de fundamental importância que não seja suspenso o Aleitamento Materno, mas sim eliminado da dieta da mãe o suposto alérgeno.

Inicialmente, deve-se eliminar o leite de vaca e seus derivados, bem como a soja e todos os produtos industrializados que contenham estas substâncias.

Após a eliminação destes alimentos a sintomatologia deve regredir significativamente, ou até mesmo desaparecer dentro de 48 horas. Caso persista a sintomatologia devemos pensar em outros alimentos, além dos anteriormente referidos, que também possam estar envolvidos como causa da alergia.

Difícil é detectar qual ou quais outros alimentos podem estar perpetuando as manifestações clínicas, porém deve-se buscar o possível alérgeno até mesmo por meio da elaboração de relatório da alimentar da mãe.

| Nome comercial Fabricante | Alfaré [®] Nestlé [®] | Pregestimil Premium [®] Mead Johnson [®] | Pregomin [®] Support [®] |
|--|--|--|--|
| Apresentação | 400g | 450g | 400g |
| Reconstituição habitual | 1 medida (4,73g) para 30mL água | 1 medida (8,9) para 60 mL água | 1 medida (5g) para 30 mL água |
| Proteínas (g/100 mL) | 2,1 | 2,0 | 2,0 |
| Fonte protéica | Proteínas de soro de leite extensamente hidrolisadas: peptídeos (80%) e aminoácidos livres (20%) | 100% caseína hidrolisada (40% de peptídeos e 60% de aminoácidos) | Proteínas de colágeno (40%) e soja (40%) extensamente hidrolisada + Aminoácidos livres (20%) |
| Gordura (g/100mL) | 3,6 | 3,8 | 3,6 |
| Fonte gordura | 40% TCM, 20% oleína de palma; 21,2% de óleo de girassol; 2,9% de semente de cassis; 0,55% de óleo de peixe e 0,25% de gordura láctea | Óleos vegetais (55% de TCM) | Óleos vegetais |
| Carboidrato (g/100 mL) | 7,7 | 6,9 | 8,6 |
| Fonte de carboidrato | 88% maltodextrina 12% amido | 100% maltodextrina | 84% maltodextrina 16% amido prégelatinizado |
| Eletrólitos e Minerais (100 mL) | | | |
| Magnésio, mg | 8,1 | 7,5 | 6,0 |
| Cálcio, mg | 50 | 64 | 63 |
| Fósforo, mg | 34 | 35 | 37 |
| Ferro, mg | 0,8 | 1,2 | 1,0 |
| Kcal/100 mL | 70 | 68 | 75 |

Tabela 1- Fórmulas e dietas extensamente hidrolisadas para lactentes

| Nome comercial Fabricante | AminoMed® ComidaMed | Neocate® Support |
|--|----------------------------------|----------------------------------|
| Apresentação | 400g | 400g |
| Reconstituição habitual | 1 medida (5g) Para 30 mL água | 1 medida (5g) para 30 mL água |
| Proteínas (g/100 mL) | 2,03 | 2,0 |
| Fonte protéica | Aminoácidos livres (100%) | Aminoácidos livres (100%) |
| Gordura (g/100mL) | 3,7 | 3,5 |
| Fonte gordura | Óleos vegetais e óleo de peixe | Óleos vegetais |
| Carboidrato (g/100 mL) | 7,9 | 8,1 |
| Fonte de carboidrato | 100% maltodextrina | 100% maltodextrina |
| Eletrólitos e Minerais (100 mL) | | |
| Magnésio, mg | 9,5 | 5,1 |
| Cálcio, mg | 74 | 49 |
| Fósforo, mg | 40 | 35 |
| Ferro, mg | 0,87 | 1,05 |
| Kcal/100 mL | 73 | 71 |

Tabela 2 - Dietas à base de aminoácidos para lactentes

6.7 - PREVENÇÃO DE A ALERGIA ALIMENTAR

Na prevenção primária das AA pontos importantes devem ser considerados, como: predizer crianças de risco, demonstrar efetividade da intervenção, utilizar intervenções aceitáveis, minimizar efeitos adversos e avaliar custo-efetividade.

Vários fatores de risco foram identificados como potenciais colaboradores na identificação de lactentes com alto risco de AA, porém o de maior valor preditivo é o histórico familiar de atopia.

Com a prevenção primária procura-se diminuir a possibilidade de sensibilização inicial e desenvolvimento de sintomas em indivíduos de risco, mas ainda não sensibilizados, bloqueando-se a sensibilização imunológica aos alimentos.

Provavelmente existe um período crítico antes e logo depois do nascimento, durante o qual uma criança geneticamente programada e

suscetível à atopia encontra alto risco de sensibilização aos alérgenos aos quais é exposta. A maior dificuldade é identificar os lactentes de risco e estabelecer medidas preventivas que tenham bom custo benefício.

A prevenção secundária acontece quando já se tem a sensibilização, e a proposta é de suprimir a expressão da doença.

A prevenção terciária tenta limitar os sintomas e problemas adicionais em indivíduos que já sofrem de alergia crônica. É o estágio de tratamento em que se tenta evitar a recorrência dos sintomas e susceptibilidade a outras possíveis proteínas antigênicas.

As recomendações relacionadas à prevenção da alergia alimentar estão presentes na tabela abaixo (adaptada). São orientações dos comitês de nutrição da Academia Americana de Pediatria (AAP) e da Sociedade Européia de Gastroenterologia e Nutrição (ESPGHAN), que foram comparadas e publicadas no ano de 2008 em artigo do Journal of Allergy and Clinical Immunology (JACI). Nessa publicação podemos observar que ainda não há estudos que comprovem os benefícios das restrições alimentares, tanto das mães como das crianças.

Não há evidência de que a restrição da dieta materna durante a gravidez e/ou lactação, ou ainda da dieta do lactente, com restrições a alimentos sólidos, inclusive aqueles altamente alergênicos, após os 4 a 6 meses, tenha qualquer efeito sobre o desenvolvimento da doença atópica.

Estudos recentes levantaram um novo conceito sobre a indução de tolerância imunológica e sugerem que um elevado nível de exposição ambiental (não-oral), por exemplo, aos amendoins durante a infância, parece promover a sensibilização, enquanto nível reduzido (oral) pode ser fator

protetor em crianças atópicas. Assim, ao evitar o consumo de amendoim estaríamos impedindo o desenvolvimento da tolerância oral e aumentando o risco de hipersensibilidade a exposição cutânea.

| Parâmetro | AAP, 2008 | ESPACI/ESPGHAN 1999, ESPGHAN 2008 | Comentário |
|--|---|---|---|
| CRIANÇAS COM ALTO RISCO PARA ALERGIA | Pais ou irmão com história de atopia | Pais ou Irmão com história de atopia | Este é o parâmetro principal, pois os parâmetros seguintes só teriam indicação se este for positivo. Pais com história de alergia são aqueles com de rinite alérgica, dermatite atópica, asma e/ou alergia alimentar. |
| DIETA NA GESTANTE | Não recomenda | Não recomenda | Sem dietas especiais. |
| ALEITAMENTO MATERNO EXCLUSIVO | Evidências favoráveis até 3-4 meses(4-6 meses introdução de alimentos sólidos). | Durante os 4 a 6 primeiros meses. | Até os 4 meses, preferencialmente até os 6 meses |
| DIETA MATERNA DURANTE A LACTAÇÃO | Alguma evidência na redução da Dermatite Atópica | | Sem dietas especiais. |
| FÓRMULAS HIPOALERGÊNICAS <i>Para suplementação ou complementação de crianças de alto risco</i> | Fórmulas extensamente, hidrolisadas ou hidrolisados parciais, mas não soja. | Usar fórmulas com hipoalergenicidade comprovada. | Fórmulas extensamente hidrolisadas até 4 meses de idade (2004); documentada redução de alergenidade (2008) |
| INTRODUÇÃO DE ALIMENTOS SÓLIDOS | Evidência em esperar até 4 a 6 meses. Faltam evidências para evitar alimentos alergênicos | Não antes de 17 semanas e não após 26 semanas, sem evidências convincentes para atrasar alimentos potencialmente alergênicos, como peixe e ovo. | A ESPGHAN é menos restrita por se basear em evidências disponíveis, enquanto que a AAP baseia-se em consensos. |

Tabela 3 - Prevenção da AA recomendada em artigo publicado no *Journal of Allergy and Clinical Immunology* (tabela adaptada).

Outros fatores, além do determinante genético, parecem ter papel importante no desenvolvimento das atopia, tais como a idade, a via de exposição, a dose de exposição e a natureza do alimento.

Em publicação mais recente do *Journal of Allergy and Clinical Immunology* em 2010, sobre Alergia Alimentar, fica constatado que não há provas suficientes de que evitar alérgenos da dieta da mãe, durante a gravidez ou lactação, reduza a doença atópica, embora haja algumas evidências de que a dieta restritiva durante a lactação possa estar relacionada a dermatite atópica reduzida; e que para

crianças consideradas de alto risco é recomendado o aleitamento materno exclusivo, no mínimo por 4 meses, sendo melhor estender até o sexto mês, o que diminuiria o risco de APLV e da dermatite atópica. Da mesma forma que a introdução de alimentos sólidos feita somente após 4 a 6 meses de vida.

6.8- PERSPECTIVAS FUTURAS

As perspectivas terapêuticas para a alergia alimentar incluem estratégias que tem como alvo os alimentos e o bloqueio das respostas alérgicas.

A abordagem mais submetida a pesquisas atuais é a imunoterapia oral (OIT), em que as doses da proteína alimentar são dadas em quantidades gradualmente crescentes até uma dose de manutenção. A OIT preve restaurar ou induzir um estado tolerante.

Deve ser feita distinção entre dessensibilização, em que o alérgeno é ingerido sem sintomas durante o tratamento, mas exige a ingestão diária, e tolerância em que a comida pode ser ingerida sem sintomas de alergia, apesar dos períodos de abstinência.

Os estudos até agora indicam que OIT induz dessensibilização, mas ainda não está claro se a tolerância é alcançada²⁸.

O uso de probióticos e prebióticos na alimentação de lactentes tem sido amplamente estudada e discutida pois estimularia o “efeito bifidogênico” ajudando na modulação do sistema imunológico²⁷.

Os probióticos (microrganismos vivos) alteram a microbiota intestinal e agindo em sua modulação, com a melhora da barreira da mucosa, impediriam a passagem de antígenos para a corrente sanguínea. Acredita-se que a

modulação do sistema imunológico acontece pela indução de citocinas anti-inflamatórias ou pelo aumento da produção de IgA secretora²⁸.

Os prebióticos tem uma ação moduladora bem mais modesta segundo estudos em animais, estimulando a diferenciação de Th0 em Th1. Em humanos há evidências de que induz à produção de globulinas responsáveis pela modulação da tolerância oral nas crianças²⁸.

O fluxograma a seguir foi adaptado e resume a orientação nutricional, proposta pela Sociedade Brasileira de Pediatria, para crianças abaixo de dois anos, sem aleitamento materno e com suspeita de alergia à proteína do leite de vaca.

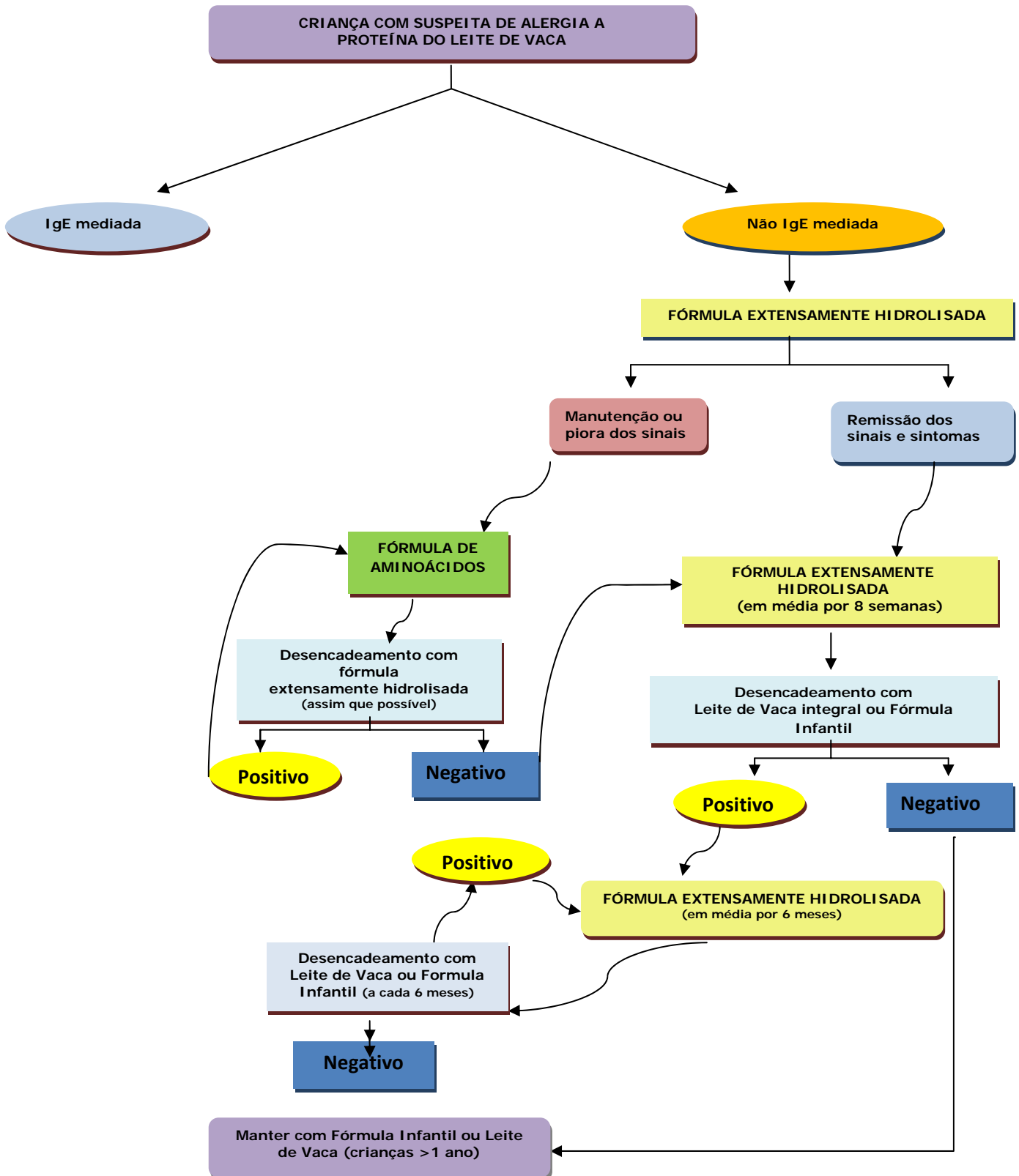


Figura 15 – Orientação Alimentar da Sociedade Brasileira de Pediatria para crianças com suspeita de APLV

7. CONCLUSÃO

7 - CONCLUSÃO:

A prevalência das doenças atópicas tem aumentando na população mundial, sendo bastante comum na faixa etária pediátrica.

A Proctite Alérgica é uma hipersensibilidade alimentar não IgE mediada induzida em indivíduos susceptíveis, por proteínas alergênicas, onde mecanismos imunes tipo IV parecem ser predominantes.

Seu diagnóstico é trabalhoso e necessita do conhecimento de sua fisiopatologia, bem como de métodos diagnósticos capazes de encaminharem para o sucesso de sua determinação, já que não possui um método capaz de chegar ao diagnóstico de certeza. Baseia-se, atualmente, em uma história cuidadosa e numa apreciação de aspectos epidemiológicos do transtorno, no papel e limitação dos testes de diagnóstico simples e, se necessário, no uso do teste de provocação duplo-cego, controlado por placebo para confirmar a alergia ou tolerância.

O tratamento, atualmente, se baseia em evitar os gatilhos e na intervenção adequada às reações alérgicas. O melhor conhecimento sobre a fisiopatologia tem levado ao desenvolvimento de melhores métodos de prevenção, diagnóstico e tratamento, incluindo estudos clínicos que possam ajudar na diminuição do desenvolvimento de atopia e, possivelmente, curar essas alergias.

Como todas as Alergias Alimentares a Proctite Alérgica entidade deve ser prontamente diagnosticada e corretamente tratada afim de que não cause maiores danos físicos e emocionais a seus portadores e familiares.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

8 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Grumach, Anete Sevciovic /Alergia e Imunologia na infância e na adolescência /2ª edição—São Paulo: Editora Ateneu, 2009.
2. Alergias alimentares I. Título II. Série. /Fabio F. Morato Castro, Cristina Miuki Abe Jacob, Ana Paula Beltran Moschione Castro e Ariana Campos Yang—Barueri, SP: Manole, 2010.- (Série Alergias).
3. Silva LR, Filho NAR, Pastorino AC, et al. **Consenso Brasileiro sobre Alergia Alimentar : 2007** Documento conjunto elaborado pela Sociedade Brasileira de Pediatria e Associação Brasileira de Alergia e Imunopatologia Coordenadores Dirceu Solé Roseli Oselka Saccardo Sarni Colaboradores Evandro Alves d. 2008:64-89.
4. Burks a W, Laubach S, Jones SM. **Oral tolerance, food allergy, and immunotherapy: implications for future treatment.** The Journal of allergy and clinical immunology. 2008;121(6):1344-50. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18410959>.
5. Negro Alvarez JM. ["Allergologia et Immunopathologia" in the "Science Citation Index"]. Allergologia et immunopathologia. 2009;22(4):137-8. Available at: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15270442.
6. Sicherer SH, Burks AW. Maternal and infant diets for prevention of allergic diseases : Understanding menu changes in 2008. Clinical Immunology. 2008:29-33.
7. Machado RS, Kawakami E, Goshima S, Patrício FR, Neto UF. Gastrite hemorrágica por alergia ao leite de vaca : relato de dois casos Hemorrhagic gastritis due to cow ' s milk allergy : report of two cases. Jornal de Pediatria. 2003;79:363-368.
8. Bryan J, Frank L a. Food allergy in the cat: a diagnosis by elimination. Journal of feline medicine and surgery. 2010;12(11):861-6
9. Bonis P a L. Putting the puzzle together: epidemiological and clinical clues in the etiology of eosinophilic esophagitis. Immunology and allergy clinics of North America. 2009;29(1):41-52, viii
10. Walker MM, Talley NJ. Functional gastrointestinal disorders and the potential role of eosinophils. Gastroenterology clinics of North America. 2008;37(2):383-95, vi
11. Sicherer S. Maternal and infant diets for prevention of allergic diseases: Understanding menu changes in 2008. Journal of Allergy and Clinical Immunology. 2008;8:110-111. Available at: [http://www.jmwh.com/article/S0091-6749\(08\)00955-X/abstract](http://www.jmwh.com/article/S0091-6749(08)00955-X/abstract).
12. Salinas CS, Alonso JB, Sánchez LO, Gálvez AB, Mapelli R. Colitis alérgica en lactantes exclusivamente amamantados al pecho. Anales De Pediatria. 2006;64(2):2004-2007.

13. Okpara N. Eosinophilic colitis. World Journal of Gastroenterology. 2009;15(24):2975. Available at: <http://www.wjgnet.com/1007-9327/15/2975.asp>.
14. Sicherer SH. Clinical Aspects of Gastrointestinal Food Allergy in Childhood. Pediatrics. 2003.
15. Oliveira MAA. Consumo de leite de vaca e anemia ferropriva na infância Cow ' s milk consumption and iron deficiency anemia in children. Jornal de Pediatria. 2005;361-367.
16. Ferreira CT. Alergia alimentar: atualiza. Jornal de Pediatria. 2007;83(1).
17. Jyonouchi S, Brown-Whitehorn T a, Spergel JM. Association of eosinophilic gastrointestinal disorders with other atopic disorders. Immunology and allergy clinics of North America. 2009;29(1):85-97, x. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19141344>.
18. Revis ADE. Aleitamento materno e doenças in amatórias intestinais Breastfeeding and inflammatory bowel disease. Medicina. 2008;18.
19. Maloney J, Nowak-Wegrzyn A. Educational clinical case series for pediatric allergy and immunology: allergic proctocolitis, food protein-induced enterocolitis syndrome and allergic eosinophilic gastroenteritis with protein-losing gastroenteropathy as manifestations of non-IgE-mediate. Pediatric allergy and immunology : official publication of the European Society of Pediatric Allergy and Immunology. 2007;18(4):360-7. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17584315>.
20. Troncone R, Discepolo V. Colon in food allergy. Journal of pediatric gastroenterology and nutrition. 2009;48 Suppl 2:S89-91. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19300136>.
21. Figueiredo N, Carnut L. Artigo Original/Original Article. ufpe.br. 2002;(4):260-267. Available at: www.ufpe.br/ijd/index.php/exemplo/article/viewPDFInterstitial/268/211.
22. Silva F, Gasparin R. Alergia à proteína do leite de vaca versus intolerância à lactose : as diferenças e semelhanças Allergy to cow milk protein versus lactose intolerance : differences and similarities.
23. Negro Alvarez JM. ["Allergologia et Immunopathologia" in the "Science Citation Index"]. Allergologia et immunopathologia. 2009;22(4):137-8. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15270442>.
24. Bischoff S, Crowe SE. Food allergy and the gastrointestinal tract. Current opinion in gastroenterology. 2004;20(2):156-61. Available at: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15703638.
25. Europe I, Monograph C. ILSI EUROPE CONCISE MONOGRAPH SERIES FOOD ALLERGY ABOUT ILSI / ILSI EUROPE. Image (Rochester, N.Y.).
26. Ferreira CT, Seidman E. Food allergy: a practical update from the gastroenterological viewpoint. Jornal de pediatria. 2007; 83(1): 7-20. Available at: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17279290.

27. Sicherer SH, Sampson HA. Food allergy. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 125(2):S116-S125. Available at:
<http://dx.doi.org/10.1016/j.jaci.2009.08.028>.