

ALERGIA COLINÉRGICA: SINAIS CLÍNICOS E FORMAS DE CONTROLE ATRAVÉS DO CONHECIMENTO E TRATAMENTO POR PROFISSIONAIS DE ENFERMAGEM

Filipe Souza Lemos¹; Gyl Everson de Souza Maciel²; Carina Scanoni Maia³

^{1,2,3} *Universidade Federal de Pernambuco* filipe.leemos@gmail.com; gyl_everson@hotmail.com; carina.scanoni@gmail.com

Resumo: Em virtude do crescente número de adeptos aos exercícios físicos, da frequência de alergias durante as referidas atividades e do pouco conhecimento sobre as consequências das mesmas, pelos profissionais da saúde, foi realizada uma revisão integrativa da literatura sobre como simples exercícios podem induzir o aparecimento de manifestações clínicas alérgicas, sendo esta denominada anafilaxia induzida por exercício, podendo ainda ser influenciada por alimentos, fármacos e estados emocionais que resultam numa descarga automática de acetilcolina. Para tanto, foram localizados 87 artigos publicados de 2001 a 2013, que abordassem os aspectos clínicos, etiológicos e imunológicos, nos idiomas português, inglês e espanhol. Palavras-chaves como, anafilaxia, alergia, imunologia, hipersensibilidade e urticária foram utilizadas para buscas efetivas nas bases de dados. Do total pesquisado, 34 artigos se encaixaram nos objetivos desse estudo e serviram de base para compô-lo. Pode-se constatar que esses transtornos alérgicos caracterizam-se por erupção urticarial com machas roxas, sensação de aquecimento e eritema difuso, poucos minutos após o início dos exercícios físicos, seguido de prurido cutâneo. Esses quadros clínicos são iniciados por uma reação de hipersensibilidade imediata do tipo I e dependente de IgE. No tratamento dessas alergias utilizam-se fundamentalmente os anti-histamínicos, além de corticoesteróides que podem ser administrados durante curta duração. Diante dos resultados, verifica-se a necessidade dos enfermeiros terem o conhecimento sobre a mesma e saber como orientar pessoas acometidas alertando-as em como podem evitar o sobreaquecimento corporal, assim como possíveis alimentos e drogas que possam influenciar no aparecimento dos sintomas alérgicos.

Palavras-chaves: Anafilaxia, alergia, imunologia, hipersensibilidade, urticária.

INTRODUÇÃO

A introdução gradual das práticas esportivas na sociedade atual, junto com a alta prevalência da patologia alérgica nos setores da população com maior atividade física, está supondo a aparição de síndromes do transtorno alérgico, em ocasiões subclínicas, que só se manifestam com o exercício, como por exemplo, a

síndrome da anafilaxia induzida por exercícios físicos (AIE) (KOBAYASHI; MELLION, 1991; SILVERS, 1992).

Com a conjuntura hodierna do nosso país e do mundo na busca por uma vida saudável alinhada a prática de exercícios físicos, foi percebida que seria de extrema valia uma revisão de literatura voltada a essa parcela crescente da população, que

por sua vez, pode ser acometida pela AIE. O presente artigo procurou trazer à tona sobre a existência da alergia induzida por exercício, uma vez que, nem todos os profissionais de saúde a conhecem e que essa patologia pode ser ignorada pelas pessoas acometidas, já que existem formas brandas que podem se agravar por falta de conhecimento e/ou tratamento.

Em virtude dos fatos mencionados acima e do crescente número dos praticantes, assíduos ou esporádicos, de exercícios físicos e uma consequente descoberta maior de pessoas que possuem a patologia em questão, o presente estudo teve por objetivo avaliar os sinais clínicos e as formas de controle, assim como, conscientizar os profissionais de enfermagem, sobre a existência e tratamento da alergia colinérgica.

METODOLOGIA

Foi realizada uma revisão integrativa na literatura nos diversos periódicos nacionais e internacionais, a qual teve o intuito de selecionar alguns temas e ver qual a real conexão deles. Um dos questionamentos para desenvolvimento dessa revisão foi: como a prática de atividades físicas pode desencadear no aparecimento de manifestações clínicas alérgicas e quais os mecanismos

imunológicos e fisiológicos são ativados?

Partindo da pergunta acima, foi realizada a coleta de dados por meio das seguintes bases: *Medical Publications – PubMed* (<http://www.pubmed.gov>), *Latin American Literature in Health Sciences – LILACS* (<http://bases.bireme.br>), *Scientific Electronic Library Online – SciELO* (<http://www.scielo.org>), *Índice Bibliográfico Español de Ciencias de la Salud – IBECS* (<http://ibecs.isciii.es/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xis&base=IBECS&lang=e>).

Os critérios de inclusão na seleção dos trabalhos foram: artigos publicados de 2001 a 2013, nos idiomas português, espanhol e inglês, e que abordassem os aspectos clínicos, etiológicos e imunológicos da alergia induzida por exercícios físicos. Foram excluídos artigos que não possuíam o texto completo disponível, que eram repetidos e que não se enquadravam no propósito desta revisão integrativa. No levantamento literário foram utilizadas palavras-chave como “anafilaxia”, “alergia”, “imunologia”, “hipersensibilidade”, “urticária”, conforme catalogação dos Descritores em Ciências da Saúde (DeCS).

Ao todo, foram localizados 87 periódicos e destes, 34 estavam de acordo com os critérios pré-estabelecidos para

compor o presente estudo e, portanto, foram lidos na íntegra.

RESULTADOS E DISCUSSÕES

A AIE foi descrita pela primeira vez por Maulitz em 1979, como uma forma peculiar de anafilaxia e também pode estar associada, em certos casos, com a ingestão prévia de alguns alimentos (PÉREZ PIMIENTO, et al., 2001).

A anafilaxia constitui a forma mais severa de presença de uma reação de hipersensibilidade imediata do tipo I e dependente de IgE. Para assumir o diagnóstico clínico, é necessária a presença de urticária e/ou angioedema afetando outro órgão que comprometa a vida do paciente. A anafilaxia induzida por exercício se caracteriza por sinais de enrijecimento cutâneo com sensação de calor, prurido e lesões urticais generalizadas que frequentemente precedem a aparição de angioedema e/ou colapsos cardiovasculares em poucos minutos após exercício⁵. Baseado nos sinais clínicos, a AIE pode ser classificada em dois tipos: 1)Urticária colinérgica 2)Anafilaxia induzida por exercício propriamente dita, que por sua vez pode adotar as formas: clássica e variante (PÉREZ PIMIENTO, et al., 2001;

GREENBERGER, 2007; SHEFFER, 1884).

1)Urticária colinérgica:

Caracterizada pelo rápido aparecimento de edema da derme superficial. Este edema é denominado urtica, a qual é conceituada como uma lesão elementar dermatológica constituída por três características típicas: 1. Edema central de tamanho variado, circundado por eritema reflexo; 2. Prurido associado; 3. Natureza efêmera, com a pele retornando ao aspecto normal geralmente em período que varia de uma a 24 horas (COOPER, 1991).

É importante salientar que esses sinais e sintomas podem ser acompanhados de edema da derme profunda, do subcutâneo e do trato gastrointestinal, o qual será conceituado como angioedema. Algumas características da angioedema são a maior frequência do sintoma de dor em relação ao prurido; Acometimento frequente das membranas mucosas e também a resolução do quadro em torno de 72 horas, de forma mais lenta em relação às urticas (COOPER, 1991).

Outro aspecto relevante é a cor da urtica. As urticas induzidas pela histamina são de cor clara, circundadas por um eritema róseo secundário à dilatação dos vasos cutâneos. As urticas de eritema vermelho acentuado, purpúricas ou violáceas, como por exemplo, na urticária

vasculite, indicam dano vascular intenso e extravasamento de plasma formando a lesão. O angioedema produz palidez cutânea e aumento de volume (ZUBERBIER, et al., 2001).

A urticária colinérgica é uma das variedades da urticária e foi descrita por Duke em 1924. A patogenia não é clara. Existiria uma alteração em nível das terminações nervosas periféricas e de mastócito. A liberação de uma grande quantidade de acetilcolina pelas fibras simpáticas e parassimpáticas ou o excesso por acumulação poderia ser causada por uma falha da atividade da acetilcolinesterase. Existe nestes casos um incremento de receptores de acetilcolina na superfície dos mastócitos (ZUBERBIER, et al., 2001).

As lesões se desencadeiam por estímulos que determinam uma descarga automática de acetilcolina. Os fatores desencadeantes são o calor, o exercício físico, fatores emocionais, medicamentos colinérgicos e algumas comidas (HONEYMAN-MURO, 2011; RODRÍGUEZ, 2001; BEDIN; GÍMENEZ; BEDIN, 2007).

O mecanismo básico de formação das urticas reside na tríplice reação de Lewis: eritema inicial pela dilatação

capilar; resposta secundária produzida por uma dilatação arteriolar mediada por reflexos nervosos axonais; formação da urtica causada pelo extravasamento de fluido do intravascular para o extravascular, secundário ao aumento da permeabilidade vascular (CRIADO, 2002).

Tharp e cols. sugeriram que a gastrina, um resíduo de peptídeo de 17 aminoácidos, liberada pelas células G do antro gástrico e duodeno proximal imediatamente após a alimentação, poderia estar envolvida nas reações anafiláticas e nas urticárias relatadas após a ingestão de certos alimentos. Reforçando essa teoria encontra-se a observação de que uma correlação direta entre os sintomas clínicos com a detecção de IgE específica a um antígeno não é sempre possível nos casos suspeitos de alergia alimentar. Esses autores demonstraram que a injeção intradérmica de gastrina ou pentagastrina provocou a liberação de mediadores dos mastócitos da pele. Sabe-se que a ingestão de proteínas provoca secreção significativamente maior da gastrina, em comparação com carboidratos e lipídeos. Os referidos autores especularam que síndromes pós-prandiais de hipersensibilidade imediata-símile, tais como a anafilaxia induzida pelo exercício apenas após a alimentação, a hipotensão pós-prandial nos idosos e a urticária

inexplicada após a alimentação poderiam ter como substrato a atuação da gastrina, influenciando a expressão clínica da liberação dos mediadores dos mastócitos nesses pacientes (THARP, 1984).

O exame histopatológico da urtica clássica demonstra edema da epiderme e da derme superficial e média, com dilatação das vênulas pós-capilares e vasos linfáticos da derme superficial. No angioedema alterações similares ocorrem na derme profunda e no subcutâneo. Dependendo da duração da urtica, há infiltrado inflamatório misto perivascular de intensidade variável, constituído por neutrófilos e/ou eosinófilos, macrófagos e linfócitos do tipo T-auxiliares. Na urticária de pressão tardia o infiltrado localiza-se preferencialmente na derme média e na profunda (KOBAYASHI; MELLION, 1991; CRIADO, 2002).

A incidência da urticária colinérgica é de 5% a 7% do total das urticárias, ocorre geralmente em adolescentes e adultos jovens. A prevalência é de 11,2% no grupo de idade de 16 a 35 anos. A lesão característica é uma mancha papulosa, perifolicular ou interfolicular, de 3 mm de diâmetro, muito pruriginosa, rodeada por uma área eritematosa grande de 1 a 2 cm. As pápulas

se instalam rapidamente aos cinco minutos seguidas de prurido ou sensação de calor ou ardor. Se localizam na metade superior do corpo, principalmente nas zonas de transpiração abundante, como axilas, mãos, sendo rara no rosto. A erupção dura entre 30 minutos a 4 horas com um período refratário de 12 a 24 horas. Podem apresentar sintomas associados, como angioedema, salivação, dores abdominais, vômitos, diarreias, aumento da atividade bronquial e síncope (ZUBERBIER, et al., 2001).

A duração da enfermidade se estende em alguns pacientes até 5 a 10 anos com casos de remissões em 14% dos pacientes. O diagnóstico se confirma reproduzindo as lesões no paciente mediante a elevação da sua temperatura corporal em 0,7 a 1°C. Isto se consegue submetendo o paciente a um exercício físico (subir e descer escadas ou correr), podendo visualizar a continuação da erupção típica. Pode-se submeter a pessoa a um banho a 40- 42°C e também reproduzir as lesões com a injeção intradérmica de metacolina (positiva em 33% a 55% dos casos) (ZUBERBIER, 2001).

É válido salientar que no tratamento medicamentoso da urticária crônica, não podem ser adotados analgésicos, pois estes agravam a urticária crônica em 30% dos

doentes. Por outro lado os anti-histamínicos orais são os medicamentos fundamentais no tratamento da urticária crônica, havendo resposta boa ou razoável em percentual que varia de 44 a 91% dos doentes, avaliando-se todos os tipos de urticária (GREAVES; SABROE, 1998; ASERO, 2002; KOZEL; SABROE, 2004).

Se os anti-histamínicos de primeira geração não derem certo, o paciente irá receber os de segunda geração. Alguns exemplos desses anti-histamínicos de segunda geração não sedantes ou pouco sedantes são: Cetirizina, fexofenadina, loratadina, mizolastina e, mais recentemente, levocetirizina, desloratadina e ebastina, todos por via oral (grau A de recomendação). É importante mencionar que os corticosteróides orais são de segunda linha e podem ser necessários sob a forma de curtos períodos de uso (sete a 14 dias) em exacerbações importantes da urticária crônica, que não responde completamente aos anti-histamínicos. O uso por períodos prolongados deve ser evitado (KOZEL; SABROE, 2004).

2) Anafilaxia induzida por exercício propriamente dita: Tem como único fator físico desencadeante o exercício, acomete principalmente adolescentes até a faixa etária dos 40 anos,

indiferentemente entre os sexos (ROMANO, et al., 1995; SHADICK, et al., 1999).

Em sua forma clássica se caracteriza pela presença de manchas roxas na pele de 1 a 2,5 cm de diâmetro, progressão a angioedema e colapso cardiovascular; a forma variante, menos comum, se manifesta por lesões puntiformes similares à urticária colinérgica. Em muitos casos o quadro se relaciona com a ingestão prévia de certos alimentos aos quais o paciente é alérgico em grau subclínico, mas que durante a atividade física se amplifica até alcançar um grau suficiente para produzir sintomas. Alguns desses alimentos são os cereais, especialmente o trigo, as frutas frescas e frutos secos, mariscos e menos frequentemente ovos e leite, é possível encontrar sensibilização múltiplas e distintas de alimentos em um mesmo paciente (ROMANO, et al., 1995; DOHI, et al., 1991; GUINNEPAIN, et al., 1996; CAFFARELLI, et al., 1997; GASPAR, et al., 2013).

Como já mencionado anteriormente, a anafilaxia se manifesta através da ingestão de alimentos antes das práticas dos exercícios físicos. Em 33% dos casos, ainda que a anafilaxia se manifeste sempre com a associação comida e exercício, não é possível identificar um

alérgeno alimentício específico (KIDD, et al., 1993).

Durante os episódios da AIE se produz uma elevação dos níveis de histamina plasmática e de outros mediadores procedentes dos mastócitos. O mecanismo pelo qual se desencadeia este estímulo para a liberação de histamina ainda se desconhece (SHEFFER, et al., 1985; SCHWARTZ, 1995).

O quadro clínico da AIE começa caracteristicamente poucos minutos após o início do exercício, astenia, ruborização, sensação de queimadura corporal, prurido difuso, urticária. Quase imediatamente surge uma erupção urticarial com manchas roxas, podendo ser acompanhada de angioedema facial, palpebral, labial, lingual ou até laríngeo, cujo caso produz um importante comprometimento respiratório pela obstrução das vias aéreas superiores. Se o exercício é intenso ou mantido, pode evoluir para um quadro severo com problemas gastrointestinais (vômitos, diarreias e dores abdominais), respiratórios (broncoespasmo agudo) ou cardiovascular (hipotensão e taquicardias), culminando em um estado de choque (PÉREZ PIMIENTO, et al., 2001; LIEBERMAN, et al., 2010).

O diagnóstico baseia-se

fundamentalmente na história clínica. A anamnese deve ser orientada a identificar primeiramente os sinais e sintomas da reação e as condições em que esta se produz, particularmente se está associada à ingestão de alimentos ou fármacos, principalmente os antibióticos, e entre estes os -lactâmicos, seguidos dos anti-inflamatórios não esteroides, como o ibuprofeno, também podem estar implicados, ou se coexistem outros fatores físicos (PÉREZ PIMIENTO, et al., 2001; GASPAS, et al., 2013; FARIA, et al., 2012; SOYER, et al., 2010).

O teste de provocação com exercício pode ser decisivo em determinadas circunstâncias. Se deve realizar em primeiro lugar sem a ingestão de nenhum tipo de alimento nas 4 horas prévias, para comprovar a tolerância ao exercício por si. Se o resultado for negativo, pode-se fazer uma prova de esforço pós-prandial após 60 a 90 minutos de ingestão de alimentos não implicados ou que tiveram resultados negativos no estudo alergológico. A prova realiza-se geralmente sobre uma esteira ergométrica ou bicicleta estática, a ritmo contínuo durante 15 a 30 minutos e com monitorização da frequência cardíaca e da pressão arterial. Em caso de resultado positivo em provas cutâneas de alérgenos alimentares não se recomenda a prova de

esforço após a sua ingestão (PÉREZ PIMIENTO, et al., 2001; ROMANO, et al., 1995; CAFFARELLI, et al., 1997).

Nos casos em que se consegue detectar uma sensibilização alimentar a um alérgeno específico é suficiente eliminá-lo da dieta antes realizar alguma atividade física. Estudos recentes têm demonstrado que a gliadina do trigo e proteínas de outros cereais são importantes alérgenos, por isso é recomendada uma dieta livre de glúten aos pacientes sensibilizados ao trigo (VARJONEN; VAINIO; KALIMO, 1997; PALOSUO, et al., 1999).

Os anti-H1 geralmente não costumam prevenir a anafilaxia induzida por exercícios, com o agravante de mascarar os sinais dermatológicos iniciais (prurido, fushing, urticária e angioedema), permitindo assim a continuidade perigosa dos exercícios, o que pode levar à morte por asfixia (edema de glote) ou por colapso cardiocirculatório (hipotensão arterial grave). Há, no entanto, alguns pacientes que relatam benefício preventivo e terapêutico com os anti-H1. O cromoglicato sódico tem conseguido em alguns casos minimizar os sintomas, ainda que seja um tratamento preventivo eficaz. Alguns autores têm conseguido inibir os episódios de anafilaxia com a

administração prévia de bicarbonato de sódio. Nos casos em que não se consegue evitar as reações, a única alternativa válida é a limitação da atividade física. (UNTERSMAYR, et al., 2003; SCHOLL, et al., 2005; JUJI; SUKO, 1994; ZONDLO, et al., 1994; KATSUNUMA, et al., 1992).

CONCLUSÃO

Analisando-se as síndromes do transtorno alérgico, verifica-se que as lesões podem ser desencadeadas por causas multifatoriais como, estímulos térmicos, exercícios físicos, alterações emocionais, analgésicos, ainda podendo ser relacionada com a ingestão de certos alimentos aos quais o indivíduo é alérgico em grau subclínico, mas que durante a atividade física e aumento da temperatura corporal, os sintomas aparecem, como a sensação de aquecimento e eritema difuso, seguido de prurido cutâneo generalizado. Os referidos estímulos provocam uma descarga automática de acetilcolina e podem causar anafilaxia. O tratamento é realizado por administração de anti-histamínicos ou corticoesteróides; Também pode ser aplicada a epinefrina via subcutânea ou intramuscular nas urticárias agudas com angioedema, podendo ser necessárias outras medidas como: elevar as extremidades inferiores para que a circulação periférica seja desviada para a

cabeça, coração e rins, manter a permeabilidade das vias aéreas, caso for preciso, utilizar máscara facial com entrada de oxigênio.

Sendo assim, a referida alergia precisa ser mais divulgada para os diversos profissionais de saúde, principalmente, para os enfermeiros que após detalhada anamnese e exame físico, podem juntamente com o alergologista, prescrever os cuidados sobre como evitar o sobreaquecimento do corpo e alguns medicamentos como, o ácido acetilsalicílico e anti-inflamatórios. É importante ainda que sejam observados os aspectos emocionais e adotadas dietas específicas, uma vez que o diagnóstico sugerir uma causa, e eliminar, quando possível, aditivos alimentares como conservantes, salicilatos naturais e corantes. Também é válido o conhecimento dos educadores físicos a respeito dessa síndrome alérgica, uma vez que estes podem orientar alunos de academias que apresentem a referida sintomatologia durante a realização de exercícios físicos.

REFERÊNCIAS

- ASERO, R. Multiple intolerance to food additives. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**. v.110 p.531-532. 2002.
- BEDIN C., GÍMENEZ P.R.C., BEDIN G. Urticaria. Causas y tratamiento. **Revista de Posgrado de la Via Cátedra**. v.172, p.8-11. 2007.
- CAFFARELLI, C. et al.. Anaphylaxis induced by exercise and related to multiple food intake. **Allergy and Asthma Proceedings: The Official Journal of Regional and State Allergy Societies**. v.18, n.4, p.245-248. 1997.
- CRIADO P.R. Resposta inflamatória na urticária aguda desencadeada por exposição a medicamentos: estudo ultra-estrutural [tese]. São Paulo: Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo; 2002.
- COOPER, K.D. Urticaria and angioedema: diagnosis and evaluation. **Journal of the American Academy of Dermatology**. v.25, n.1, p.166-76. 1991.
- DOHI, M. et al.. Food-dependent, exercise-induced anaphylaxis: a study on 11 Japanese cases. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**. v.87, n.1, p.34-40. 1991.
- FARIA, E. et al.. Anafilaxia induzida por fármacos: Registo Nacional 2007-2010. **Revista Portuguesa de Imunoalergologia**. v.20, n.2, p.93- 107. 2012.

- GASPAR, A. et al. Registo anual de anafilaxia em idade pediátrica num centro de Imunoalergologia **Revista Portuguesa de Imunoalergologia**. 2013 (in press).
- GREAVES M.W., SABROE R.A. Allergy and the skin. I - Urticaria. **BMJ**. v.316, p.1147-1150. 1998.
- GREENBERGER, P.A. Idiopathic anaphylaxis. **Immunology And Allergy Clinics of North America**, v.27, n.2, p.571-583. 2007.
- GUINNEPAIN, M.T. et al.. Exercise-induced anaphylaxis: useful screening of food sensitization. **Annals of Allergy, Asthma & Immunology**. v.77, p.491-496. 1996.
- HONEYMAN-MURO J. Urticaria y angioedema. **En: Tincopa-Wong O. Dermatología. Trujillo; UPAO**. p.355-363. 2011.
- JUJI F, SUKO M. Effectiveness of disodium cromoglycate in food-dependent, exercise-induced anaphylaxis: a case report. **Annals of Allergy**. v.72, n.5, p.452-454. 1994.
- KATSUNUMA T. et al.. Wheat-dependent exercise-induced anaphylaxis: inhibition by sodium bicarbonate. **Annals of Allergy**. v.68, n.2, p.184-188. 1992.
- KIDD, J.M. et al.. Food-dependent exercise-induced anaphylaxis. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**. v.71, n.4, p.407-41. 1983.
- KOBAYASHI R.H., MELLION M.B. Exercise-induced asthma, anaphylaxis and urticaria. **Primary Care**, v.18, n.4, p.809-831, 1991.
- KOZEL M.A.M., SABROE RA. Chronic Urticaria. Aetiology, management and current and future treatment options. **Drugs**. v.64, n.22, p.2516-2536. 2004.
- LIEBERMAN, P. et al. The diagnosis and management of anaphylaxis practice parameter: 2010 update. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**.v.126, n.3, p.477-480. 2010.
- PALOSUO K, et al. A novel wheat gliadin as cause of exercise-induced anaphylaxis. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**. v.103, n.5, p.912-917. 1999.
- PÉREZ PIMIENTO, A.J. et al.. Síndrome de anafilaxia inducida por ejercicio. **Anales de Medicina Interna**, v. 18, n. 5, p. 49-53. 2001.
- RODRÍGUEZ M. Urticaria y angioedema. **En medicina**. v.08, n.36 p.1880-1887. 2001.
- ROMANO, A. et al.. Diagnostic work-up for fooddependent, exercise-induced

anaphylaxis. **Allergy**. v.50, n.10, p.817-824. 1995.

SCHOLL I, et al. Antiulcer drugs promote oral sensitization and hypersensitivity to hazelnut allergens in BALB/c mice and humans. **The American Journal of Clinical Nutrition**. v.81, n.1, p.154-160. 2005.

SCHWARTZ, HJ. Elevated serum tryptase in exercise-induced anaphylaxis. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**. v.95, n.4, p.917-919. 1995.

SHADICK, N.A. et al.. The natural history of exercise-induced anaphylaxis: survey results from a 10-year follow-up study. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**. v.104, n.1, p.123-127. 1999.

SHEFFER A.L, AUSTEN K.F. Exercise-induced anaphylaxis. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**, v.73, n.5, p.699-703. 1984.

SHEFFER, A.L. et al.. Exercise-induced anaphylaxis: a serious form of physical allergy associated with mast-cell degranulation. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**. v.75, n.4, p.479-484. 1985.

SILVERS, W.S. Exercise-induced allergies: the role of histamine release.

Annals of Allergy, Asthma & Immunology, v.68, n.1, p.58-63. 1992.

SOYER, O.U. et al.. Anaphylaxis in a neonate caused by ceftazidime. **Allergy**. v.65, n.11, p.1486-1487. 2010.

THARP M.D., THIRLBY R., SULLIVAN T.J. Gastrin induces histamine release from human cutaneous mast cells. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**. v.74, n.2, p.159-165. 1984.

UNTERSMAJR E, et al.. Antacid medication inhibits digestion of dietary proteins and causes food allergy: a fish allergy model in BALB/c mice. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**. v.112, n.3, p.616-23. 2003.

VARJONEN E, VAINIO E, KALIMO K. Life-threatening, recurrent anaphylaxis caused by allergy to gliadin and exercise. **Clinical and Experimental Allergy: Journal of the British Society for Allergy and Clinical Immunology**. v. 27, n.2, p.162-166. 1997.

ZONDLO J. et al.. Helicobacter pylori: a new cause of urticaria and exercise anaphylaxis. Identification of HP allergens. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**. v.93 p.220-220. 1994.

ZUBERBIER, T. et al.. Definition, classification, and routine diagnosis of urticaria: a consensus report. **Journal of**



Investigative Dermatology Symposium
Proceedings. v.6, n.2, p.123-127. 2001.

(83) 3322.3222

contato@conbracis.com.br

www.conbracis.com.br