

**UM RELATO CONCISO SOBRE A HIPERSENSIBILIDADE IMEDIATA:
CAUSAS, EFEITOS E ESTRATÉGIAS TERAPÊUTICAS**

**A SUMMARY REPORT ON THE IMMEDIATE HYPERSENSITIVITY:
CAUSES, EFFECTS AND THERAPEUTIC STRATEGIES**

**UM RELATO CONCISO SOBRE A HIPERSENSIBILIDADE IMEDIATA:
CAUSAS, EFEITOS E ESTRATÉGIAS TERAPÊUTICAS**

**A SUMMARY REPORT ON THE IMMEDIATE HYPERSENSITIVITY:
CAUSES, EFFECTS AND THERAPEUTIC STRATEGIES**

Gustavo Naia¹

Onés Sabino Junior²

Flávio de Alvim Braga³

¹Enfermeiro Graduado pela Pontifca Universidade Católica de Minas Gerais campus Poços de Caldas.
Email: juninho_judo@ig.com.br.CPF: 367.691.918-14. RG:42.972.109-2. Telefone:(19) 8135-6519.
Endereço: Rua João Cabreira, nº 20- Centro- Divinolândia/SP. CEP:13780-000.

²Enfermeiro Graduado pela Pontifca Universidade Católica de Minas Gerais campus Poços de Caldas.
Email: juninho_judo@ig.com.br.CPF: 367.691.918-14. RG:42.972.109-2. Telefone:(19) 8135-6519.
Endereço: Rua João Cabreira, nº 20- Centro- Divinolândia/SP. CEP:13780-000.

Resumo: A exposição a algumas substâncias podem causar alterações imunológicas no indivíduo, levando-o a desenvolver um processo alérgico. O sistema imunológico é composto por diversas células e moléculas, cuja finalidade é manter a homeostasia. Subdivido em imunidade inata e adaptativa, esse sistema é caracterizado por responder rapidamente a quaisquer ataques, protegendo o corpo. Quando em exagero, a resposta imune adaptativa, gera uma hipersensibilidade. A hipersensibilidade do tipo 1, também conhecida como anafilaxia, caracteriza-se pelo aumento do número de imunoglobulinas E (IgE), resultando em uma vasodilatação. O objetivo deste estudo foi descrever e caracterizar de maneira sucinta, a resposta imune em condições de hipersensibilidade imediata, uma vez que este é um evento nocivo comum na população. Trata-se de uma revisão de literatura, fundamentada em acervos de artigos científicos em diversas bases de dados virtuais, bem como publicações pertinentes ao tema em revistas e congressos. Embora sua prevalência seja desconhecida, a anafilaxia, é considerada a mais grave das condições alérgicas, pois pode levar rapidamente a óbito uma pessoa previamente saudável. Algumas das causas são, a hipersensibilidade a medicamentos, alimentos, poeira, ácaros e peçonhas de insetos. É evidente que a anafilaxia é uma situação de risco, cujo diagnóstico deve ser preciso e imediato, pois sua progressão é rápida e de extrema gravidade. Diante disso, conclui-se que saber identificar ocasiões onde ocorrem reações alérgicas, mesmo que pequenas, pode facilitar o diagnóstico e tratamento, além de impedir que a pessoa venha a óbito por choque anafilático.

Palavras-chave: Hipersensibilidade. Anafilaxia. Resposta Imune. Alergia e Imunologia.

Abstract: Exposure to certain substances can cause immunological changes in the individual, leading him to develop an allergic process. The immune system consists of various cells and molecules whose purpose is to maintain homeostasis. Subdivided into innate and adaptive immunity, this system is characterized by rapidly respond to any attacks by protecting the body. When in excess, the adaptive immune response, generates a hypersensitivity. The first type hypersensitivity, also known as anaphylaxis, characterized by increasing the number of immunoglobulin E (IgE), resulting in vasodilation. The aim of this study was to describe and characterize succinctly, the immune response under conditions of immediate hypersensitivity, since this is a common noxious event in the population. This is a review of the literature, based on collections of scientific articles in several virtual databases and publications relevant to the topic in journals and conferences. Although its prevalence is unknown, anaphylaxis, is considered the most serious allergic conditions, because it can quickly lead to death a person previously healthy. Some of the causes are hypersensitive to medicines, foods, dust, mites and insect venoms. It is clear that anaphylaxis is a risk, diagnosis should be accurate and immediate because its progression is rapid and extreme gravity. Therefore, it is concluded that knowing how to identify instances where allergic reactions occur, even if small, can facilitate the diagnosis and treatment, and prevent the person come to death from anaphylactic shock.

Keywords: Hypersensitiveness. Anaphylaxis. Imumune Response. Allergy and Immunology.

1. INTRODUÇÃO

Por volta de 1902, Portier e Richet introduziram o termo anafilaxia após observarem que alguns cães, ao receberem repetidas doses de toxinas de anêmolos marinhos, tornavam-se imunizados e outros tinham reações fatais. Esta situação era justificada pela hipótese de que estes últimos perdiam, ou não formavam um mecanismo protetor antitoxina^{1,2}.

Em trabalhos posteriores, evidenciaram também, que em determinadas situações clínicas, alguns indivíduos reagiram de maneiras distintas uns dos outros, quando em contato com fatores já conhecidos (antígenos). Tal fato se deve à formação exagerada de anticorpos específicos da classe de IgE, que causam a liberação de mediadores químicos com ação vasoativa¹.

Dessa maneira, concluíram que esse fenômeno era o contrário de profilaxia, sendo assim, denominaram-no de anafilaxia².

Caracterizado como uma reação sistêmica de hipersensibilidade imediata, a anafilaxia, é evidenciada por originar edemas em vários tecidos e queda na pressão arterial após um processo de vasodilatação ocasionado pela ativação de mastócitos e basófilos, os quais liberam mediadores (histamina) que ganham acesso aos leitos vasculares^{3,4}.

O termo hipersensibilidade é usado para designar uma resposta imune adaptativa que ocorre de forma exagerada ou inapropriada¹. Entre os vários tipos de hipersensibilidade, a do tipo I ou também chamada de anafilaxia, é causada por reações de alérgenos, dos quais é possível destacar os alimentos, medicamentos, picadas de insetos, extratos alergênicos, imunizações e látex⁴.

A real incidência e prevalência das reações anafiláticas são desconhecidas. Também não há confirmações da existência de fatores predisponentes (idade, sexo, raça, estação do ano), porém parece haver maior prevalência de reações alérgicas a medicamentos e ao látex, no sexo feminino, bem como uma maior severidade das anafilaxias por radiocontrastes e anestésicos, em adultos, embora as reações por alimentos e fatais ocorram em crianças^{1,4}.

Alguns estudos apontam que as causas mais frequentes de anafilaxia são por antibióticos, especialmente a penicilina, precedidos por radiocontrastes, drogas no

período perioperatório (anestésicos), picadas de insetos e analgésico (Ácido Acetilsalicílico). Em menor proporção temos as alergias por alimentos, exercícios físicos e situações estressoras. Em algumas situações onde nenhuma causa é identificada, lista-se como casos idiopáticos^{1,2,4,5}.

As reações envolvem a micro circulação e a musculatura lisa, e ocasiona sinais e sintomas decorrentes da liberação de histamina. As manifestações clínicas mais comumente observadas são a urticária e o angioedema; lacrimejamento excessivo e prurido nos olhos; nas vias aéreas superiores e inferiores ocorrem exudato nasal broncoespasmo. Tem-se como sintomas cardiovasculares mais comuns, a vasodilatação com hipotensão, arritmia e, possivelmente, o quadro evolui para choque hipovolêmico. No sistema gastrointestinal e urinário ocorrem dores abdominais, aumento do peristaltismo, urgência miccional e incontinência urinária^{3,6}.

O diagnóstico conclusivo de anafilaxia se dá laboratorialmente pela confirmação de IgE específicas para determinados alérgenos, associando-os à participação na indução dos sintomas¹.

Diante da complexidade de um quadro de hipersensibilidade, fica evidente que conhecer sobre o mesmo permite ao enfermeiro, atuar de forma preventiva, a partir da adoção de estratégias terapêuticas adequadas evitando assim, futuras complicações. Por esta razão justifica-se a relevância de uma revisão literária para descrever e caracterizar a resposta imune em condições de hipersensibilidade imediata, uma vez que este é um evento nocivo comum na população, o que objetivou a referida pesquisa.

2. DESENVOLVIMENTO

O presente estudo trata-se de uma revisão de literatura documentada por pesquisas referentes ao sistema imunológico, à fisiopatologia da hipersensibilidade imediata, seus principais agentes causadores e seus efeitos no organismo.

Utilizou-se dos seguintes descritores de ciências de saúde: hipersensibilidade, resposta imune, anafilaxia, alergia e imunologia. A pesquisa foi feita em acervos de artigos científicos nacionais e internacionais localizados em bases de dados como Scielo, Lilacs, entre outros.

Foram revisados e avaliados cerca de cinquenta artigos, dentre os quais foram selecionados trinta e cinco, em sua maioria em língua portuguesa. Os critérios de inclusão foram os artigos cujas publicações não antecesssem ao ano de 1998 e que obtivessem assuntos relevantes ao tema. Não foram selecionados os artigos dos quais suas publicações datem anteriormente ao ano de 1998.

2.1 Apresentação do sistema imunológico

A função imunológica é conceitualmente dividida em imunidade inata e adaptativa. A imunidade inata é caracterizada por apresentar uma resposta rápida a um grande número de estímulos, sendo composta por células especializadas e moléculas solúveis. Está presente em todos os indivíduos independente do mesmo ter ou não contato prévio com o agente agressor (antígeno) e não se altera qualitativa ou quantitativamente após o contato, ou seja, sua reação é permanente em quaisquer situações agressoras⁷.

A ativação desses mecanismos dá-se pela interação entre os Receptores de Reconhecimento Padrão (RRP) das células do sistema imune inato, com os estímulos específicos. Entre os vários RRP envolvidos em opsonização, ativação de complemento e fagocitose, destacam-se os *tool-like* (TLR) por desempenharem papel importante na detecção e reconhecimento de patógenos microbianos, bem como na geração de sinais que levam à produção de citocinas pró-inflamatórias essenciais para ativação das respostas imunes inatas^{7,8,9}.

A fagocitose tem início a partir da ligação dos receptores de superfície do fagócito (macrófago, neutrófilo e células dentríticas), o qual, então, é internalizado em vesículas denominadas fagossomos, contendo enzimas lisossomais, responsáveis pela degradação, digestão e, por fim, eliminação do patógeno⁷.

A resposta imune adaptativa ou resposta adquirida, ao contrário da resposta inata, depende da ativação de células especializadas, os linfócitos, e das moléculas solúveis por eles produzidas (anticorpos, citocinas e quimiocinas) por meio das células apresentadoras de antígenos (APCs), associadas a moléculas do complexo de histocompatibilidade principal (MHC - *major histocompatibility complex*)⁷.

As células tronco pluripotentes da medula óssea dão origem às células progenitoras mieloides e linfoides. As células progenitoras linfóides originam os linfócitos T, B e

células NK. As células que vão se diferenciar em linfócitos T (LT) deixam a medula óssea e migram para o timo onde ocorrem os processos de seleção e maturação e caem na circulação sanguínea. Aquelas que vão se diferenciar em linfócitos B (LB), permanecem na medula óssea e, quando maturadas, também entram na circulação, migrando para os órgãos linfoides secundários, onde por meio de imunoglobulinas farão o reconhecimento de antígenos (Ag)¹⁰.

Os linfócitos B são responsáveis pela imunidade humoral que se caracteriza pela produção e liberação de anticorpos (imunoglobulinas) capazes de neutralizar e opsonizar o antígeno¹⁰.

Cada molécula de imunoglobulina (Ig) constitui-se por duas cadeias, pesada e leve, ligadas por pontes dissulfeto. As cadeias pesadas são subdivididas em cinco e definem as classes de imunoglobulinas: IgA, IgG, IgD, IgE e IgM, onde cada uma possuem características próprias. Nos casos de hipersensibilidade imediata e processos parasitários, a imunoglobulina envolvida é a IgE, e sua interação com basófilos e mastócitos causa liberação de histamina (vasodilatador)¹⁰.

Resumidamente, as principais características da resposta adaptativa são a especificidade e diversidade de reconhecimento, memória, especialização de resposta, autolimitação e tolerância aos componentes do próprio organismo⁷.

2.2 Patogênese

A hipersensibilidade do tipo 1 ou anafilaxia, ocorre quando há uma reexposição a um antígeno e o organismo responde produzindo em excesso anticorpos do tipo IgE, o que leva a uma reação alérgica e a cada nova exposição o quadro se torna mais grave¹.

Basicamente, a sequência típica de eventos no processo de hipersensibilidade imediata consiste em:

a) *Exposição a antígenos (alérgenos)*¹: A primeira defesa do organismo a um dano tecidual é a resposta inflamatória, que tem a finalidade de remover o estímulo indutor (antígeno) e iniciar a recuperação tissular. É nessa fase que os sinais clínicos de característicos da inflamação aparecem: dor, rubor, calor, edema e prejuízo funcional¹⁰.

Após uma agressão ocorrem vasodilatação local e aumento da permeabilidade capilar mediados por aminas vasoativas, histamina e serotonina, liberadas por mastócitos e monócitos, minutos após a agressão¹⁰.

A saída de proteínas para o espaço extravascular é acompanhada da saída de água, e marginalização dos leucócitos, a partir daí o endotélio local torna-se ativado. Saem também alguns componentes do Sistema Complemento (SC), do sistema gerador de cininas e do sistemas da coagulação¹⁰.

Os leucócitos migram para os tecidos lesionados através da diapedese são direcionados por substâncias quimiotáticas, em principal os Leucotrienos B₄, a partir da inflamação. Uma vez no tecido, as células buscam fagocitar o patógeno, permitindo o reparo da lesão¹⁰.

b) *Ativação de linfócitos Th 2*¹: Após o processo de fagocitose realizado pelos neutrófilos e macrófagos, os antígenos processados serão apresentados aos linfócitos T, por meio das moléculas de MHC na superfície de uma célula apresentadora de antígeno¹⁰.

Os linfócitos T efetores se subdividem em auxiliares (Th) e os citotóxicos, os quais apresentam moléculas coreceptoras, CD4 ou CD8, respectivamente, onde os LT CD4 (Th) são responsáveis por conjuntar outras células da resposta imune na destruição do antígeno e também ativam LB, macrófagos ou até mesmo LT CD8. Os LTh que são subdivididos pelo padrão de toxinas que produzem, podendo ser Th1, que induz a proliferação de LT e Interferon-gama (INF- γ), importante na ativação de macrófagos infectados, ou Th2 eminentes nas respostas humorais e doenças alérgicas, produzindo anticorpos¹⁰.

c) *Produção de anticorpos do tipo IgE e ativação de mastócitos*¹: O primeiro contato com um antígeno, seja por exposição natural ou vacinação, leva à ativação de LB virgens, que são os plasmócitos produtores de anticorpos, e as células de memória que produzem anticorpos específicos contra o antígeno indutor. A IL-4, produzida pelos mastócitos, basófilos e macrófagos, estimula a diferenciação de LTh para LTh2, os quais colaboram na produção de anticorpos do tipo IgE, pelos linfócitos B^{9,10}.

d) *Reexposição ao antígeno*¹: Em uma reexposição ao antígeno, já existem uma população de LB capazes de reconhecê-lo, devido à expansão clonal e células de

memória geradas na resposta imune primária. A resposta secundária se difere da primeira, pois a dose de antígeno necessária para induzir a resposta é menor, além do período de latência ser mais curto e a fase exponencial mais acentuada. Nessa fase a produção de anticorpos também é mais rápida e em maior quantidade, porém a fase de declínio é mais lenta e persistente, o que justifica as crises alérgicas e quadro evolutivo de choque anafilático¹⁰.

Na anafilaxia sistêmica clássica, os anticorpos IgE ligam-se a receptores de membrana nos mastócitos, desencadeando a ativação celular e promovendo o aumento dos níveis intracelulares de adenosina monofosfato cíclico (AMP cíclico) e cálcio⁴.

2.3 Manifestações clínicas

Os sinais e sintomas da anafilaxia estão relacionados ao efeito vasodilatador das moléculas de histamina em excesso, liberadas durante a hipersensibilidade.

A histamina foi identificada como mediadora da reação anafilática em 1932 por Dale e Laidlaw. Pertencente à classe das aminas biogênicas, é sintetizada a partir do aminoácido histidina sob a ação da enzima L-histina decarboxilase (HDC) e secretada por diferentes células humanas, especialmente os basófilos e mastócitos¹¹.

Considerada um potente mediador de numerosas reações fisiológicas, a histamina é liberada sob estimulação e seus efeitos são mediados pela ligação com quatro subtipos de receptores: receptor de histamina (HR)1, HR 2, HR 3 e HR4. O receptor HR1 é codificado no cromossomo humano 3, sendo responsável por muitos sintomas das doenças alérgicas¹¹.

As manifestações clínicas da anafilaxia sistêmica refletem os efeitos farmacológicos dos mediadores liberados, os quais se iniciam dentro de 3 a 30 minutos após a exposição ao agente causal, podendo tardar a 1 hora ou mais, no caso de antígenos ingeridos. A gravidade do quadro é diretamente proporcional à rapidez do início dos sintomas, porém pode melhorar e recrudescer após algumas horas de desaparecimento dos sintomas^{3,4}

Em quadros mais leves é comum apresentar eritema, urticária, edema de pálpebra, língua e úvula. Nos casos mais graves ocorre broncoespasmo, estridor respiratório, cianose e hipotensão^{1,3,4,5}.

Além dos sinais e sintomas observados e relatados pelo indivíduo, o diagnóstico também pode ser feito embasado em exames laboratoriais e de imagem.

2.4 Etiologia

São inúmeras as causas de hipersensibilidade imediata, porém as mais comuns dizem respeito à interação do indivíduo com drogas, venenos de insetos e alimentos. Há também situações onde nenhuma causa é identificada, esses casos recebem o nome de idiopáticos^{1,3,4,5}.

Hipersensibilidade a Alimentos

As maiorias dos indivíduos fazem cerca de três refeições diárias, o que possibilita que os alimentos estejam envolvidos em diversos distúrbios alimentares, além de serem fontes de infecção causadoras de doenças tóxicas e alérgicas¹².

A alergia alimentar (AA) é definido como uma resposta imunológica adversa aos alimentos proteicos, uma vez que o indivíduo ao ingerir determinado alimento é sensibilizado e passa a produzir IgE, desenvolvendo os sintomas alérgicos todas as vezes que o ingerir^{12,13,14,15}.

Em 2003, a Organização Mundial de Alergia (WAO) definiu a alergia alimentar como um grupo de distúrbios gastrointestinais com resposta imunológica anormal ou exagerada, que aparecem após a ingestão de proteínas mediadas por IgE ou não¹².

Muitos alérgenos alimentares se caracterizam a nível molecular, o que contribui para a crescente imunopatogênese de doenças alérgicas. Estima-se que a prevalência de doenças alérgicas tem aumentado nas últimas décadas, sendo a alimentar responsável por cerca de 6% das crianças e 4% dos adultos^{12,15}.

O intestino está exposto a uma variedade de macromoléculas que podem agir como antígenos, e quando estes penetram na via digestiva podem causar repercussões sistêmicas, como tolerância ou imunização oral¹².

Em condições normais, o trato gastrointestinal e o sistema imunológico fornecem barreiras que impedem a absorção da maioria dos antígenos, evitando reações alérgicas. É na mucosa gastrointestinal que residem o maior número de macrófagos,

polimorfonucleares, células dendríticas, linfócitos T e linfócito B, que são secretoras de imunoglobulinas, entre elas a IgE¹⁴.

Estudos demonstram que a indução da tolerância ou da imunização depende de vários fatores, tais como a idade, raça e linhagem, microbiótica intestinal, natureza e dose do antígeno, entre outros¹².

A idade é um fator importante na predisposição desse tipo de alergia, tendo frequente surgimento nos primeiros dois anos de vida^{12,15}.

A maioria das crianças produzem pequenas quantidades de anticorpos específicos IgE frente a diferentes alimentos, que tendem a desaparecer com o tempo. Porém, em algumas, esses anticorpos não só permanecem como aumentam consideravelmente e provocam a sintomatologia alérgica gastrointestinal, dermatológica ou respiratória¹⁴. Quando adultos, podem perder a sensibilidade a um alimento se passado tempo prolongado sem ingeri-los, ou então, vir a desenvolver hipersensibilidade a esse após uma nova exposição¹².

Há relatos literários que apontam que pacientes atópicos com asma têm risco aumentado de desenvolver reações alérgicas alimentares mais graves. Outros fatores não genéticos como quantidade de exposição, estado nutricional do indivíduo e presença de infecção crônica ou doenças virais agudas, também implicam no desenvolvimento de alergias¹².

Quando se estudou um grande número de famílias alérgicas, observou-se que casais alérgicos apresentam proporção mais alta (maior que 50%) de terem filhos alérgicos do que casais não alérgicos¹².

As características dos alimentos que causam reações imunológicas têm propriedades em comuns, sendo termolábeis e de peso molecular entre 18 e 36 KDa¹². Os alérgenos alimentares estáveis resistem a temperatura, pH e a digestão enzimática^{14,16}. Não se sabe, porém, o motivo de alguns alimentos serem mais alergênicos que outros, tais como ovo, leite, amendoim, soja, nozes, castanhas, trigo, peixe e crustáceos. A alergia aos aditivos e conservantes geralmente é rara¹².

Alguns alimentos podem provocar reações cruzadas, que são alimentos diferentes produzindo os mesmos sintomas. Por exemplo, pessoas alérgicas ao camarão pode não tolerar outros crustáceos, assim como aqueles alérgicos ao amendoim podem também

apresentar reação ao ingerir soja, ervilha ou outros feijões. Aqueles alérgicos ao leite de vaca podem também ter hipersensibilidade à carne de vaca e ao leite de cabra, da mesma forma, a alergia ao pólen pode levar a reações quando em contato com frutas e vegetais crus. As frutas também são fontes de reação cruzada com o látex^{14,16}.

Do ponto de vista clínico é importante classificar o quadro de alergia alimentar apresentado segundo o provável mecanismo fisiopatológico: IgE mediado e IgE não mediado, ou mesmo apresentado de forma mista¹⁵.

Reações alérgicas de IgE mediada são imediatas, cujos sintomas aparecem até duas horas após a ingestão do alimento suspeito. Já nos casos onde os sintomas aparecem após duas horas da ingestão, são classificadas como IgE não mediadas, sendo tratadas como reação tardia¹⁵.

Manifestações alérgicas iniciadas no primeiro ano de vida sugerem que durante o período pré-natal o feto foi exposto aos alérgenos ou outras substâncias que levam a alterações no desenvolvimento de IgE em indivíduos predispostos¹⁷.

É importante lembrar que o aleitamento materno tem papel importante na prevenção de alergias e infecções por possuir componentes e agentes do sistema imune, alguns destes, estando intimamente envolvidos na produção de IgE, além de também conter vários fatores imunomodulatórios e anti-inflamatórios, como lactoferrina, anticorpos, macrófagos, neutrófilos, linfócitos B e T, citocinas e fatores de crescimento que provavelmente protegem contra sensibilidade alérgica durante o período de aleitamento e por pouco tempo depois do fim do mesmo¹⁸.

Hipersensibilidade a Medicamentos

Reação adversa são todas e quaisquer reações decorrentes do uso de um referido fármaco, como por exemplo, as reações alérgicas. As reações alérgicas a medicamentos (RAs) são eventos adversos não decorrentes de propriedades toxicológicas conhecidas do fármaco, mas que resultam de reações imunológicas a ele ou a seus metabólitos¹⁹.

Estima-se que as RAs são aproximadamente 25% a 30% das causas de hipersensibilidades e que essas são responsáveis por 1/3 das reações adversas por ingestão. É considerada uma importante causa de morbidade e mortalidade, podendo ser vista como um problema de saúde pública^{19,20,21}.

Pondera-se que de todas as admissões hospitalares, 3% a 6% são causadas por hipersensibilidade a medicamentos, e que dos pacientes hospitalizados, 10% a 15% podem vir a desenvolvê-la^{19,20,21}.

As RAs acontecem após produção de IgE para determinado fármaco (antígeno) ou seus metabólitos (haptenos), onde após associados à membrana dos mastócitos por meio de proteínas carregadoras, estimulam essas células a liberar histamina, a qual agirá nos vasos, musculatura lisa, glândulas e terminações nervosas^{20,21}.

As reações adversas a medicamentos podem ser classificadas como previsíveis, quando relacionadas às ações farmacológicas da droga, ou imprevisíveis, quando não relacionadas à atividade farmacológica da droga. As reações previsíveis correspondem a cerca de 80% dos casos e incluem os efeitos colaterais e secundários, toxicidade e interações medicamentosas. Já as imprevisíveis equivalem-se a cerca de 6 a 10% dos casos e estão associados à suscetibilidade individual como na intolerância, idiosincrasia e hipersensibilidade. Há ainda, um terceiro tipo de reações adversas, que são aquelas relacionadas com o aumento estatístico da ocorrência de uma doença em pacientes exposto a um medicamento frente à sua frequência basal em não exposto^{19,20,21}.

É importante ressaltar que a maioria das reações previsíveis (agudas) não são decorrentes da presença de IgE, mas consequência da ativação dessas células por outros mecanismos, cabe aí o surgimento dos sinais e sintomas comuns^{20,21}.

As RAs são descritas no contexto de classificação de Gell & Coombs, a qual agrupa as reações do tipo I ou imediatas àquelas mediadas por IgE específicos associados a mastócitos e basófilos, e suas principais manifestações clínicas.^{19,20,21}

As manifestações clínicas dessas hipersensibilidades são variáveis e dependem do mecanismo imunológico e do órgão acometido. As reações dependentes de IgE são de instalação rápida e intensa, podendo levar a óbito, devido o risco de choque anafilático. As manifestações clínicas podem ser limitadas a um órgão, por exemplo, na pele, sangue, pulmões, fígado, rins e coração, ou podem ser generalizadas, provocando urticária, angiodema, febre, reações auto-imuno e vasculites.^{19,23}

Dentre os medicamentos que causam reações alérgicas, destaca-se penicilina, sendo responsável por 75% dos óbitos por anafilaxia medicamentosa. Em crianças, os

fármacos mais comumente associados às RAs são os antibióticos β -lactâmicos (82%) e as sulfonamidas (5%)¹⁹.

Algumas drogas são passíveis de causarem reação de hipersensibilidade imediata, como, por exemplo, a penicilina e as proteínas de alto peso molecular, que pode se ligar às proteínas humanas e suscitar reação alérgica^{19,21,22}.

A hipersensibilidade a um fármaco ocorre mais facilmente com as administrações intermitentes e repetitivas, do que em casos de administrações ininterruptas. As doses administradas podem ser mínimas, principalmente por via parenteral, ou até mesmo por uso de medicamentos tópicos^{19,23}.

As reações de hipersensibilidade à insulina têm diminuído após a introdução da preparação de insulina humana. Esse tipo de reação tem relação direta com o tipo de produto, com suas impurezas, presença de aditivos não proteicos e também com sua estrutura terciária. Há ainda alguns fatores predisponentes individuais como, por exemplo, a idade, modo de administração, HLA e a regularidade do uso²⁴.

A sequência primária de aminoácidos da insulina bovina difere da humana por 3 aminoácidos, enquanto a porcina (suína) difere por 1 aminoácido, o que justifica a maior antigenicidade da insulina bovina, do que da porcina (suína). Por outro lado, as proteínas homólogas da insulina humana podem ser estruturalmente alteradas e se também se tornarem antigênicas²⁴.

Hipersensibilidade a Picadas de Insetos

É chamada de alergia a veneno ou à saliva toda hipersensibilidade causada após contato com veneno e ou saliva de insetos, mediadas por um mecanismo imunológico²⁵.

Vários insetos como, as abelhas, vespas e formigas, compõem a ordem de Hymenoptera, que são insetos capazes de produzirem venenos com diferentes alergênicos. As abelhas injetam entre 50 e 300 μ g de veneno por picada, quando esvaziado o saco de veneno que possui e morre logo em seguida. Já as vespas injetam de 1,7 a 3 μ g de veneno e são capazes de infligir várias picadas sem morrer²⁶.

Dentre as espécies de formigas existentes, a principal é a *Solenopsis invicta*, nativa do nordeste da Argentina, no Paraguai e no Brasil. Nos Estados Unidos, essa espécie

associada à outra originou a formiga *Imported Fire Ant* (formiga de fogo importada), as quais são altamente agressivas²⁷.

Estima-se que nos Estados Unidos, 30% a 60% da população são picadas por formigas a cada ano, principalmente nas pernas, durante o verão, principalmente crianças e pessoas com comprometimento cognitivo. Na grande maioria das vezes as reações se limitam ao local da picada, onde de 17% a 56% das vítimas têm reações locais intensas, 16% apresentam urticária e anigoedema e 0,6% a 4% apresentam reações anafiláticas, com risco de vida. Raramente ocorrem reações neurotóxicas, que incluem crises convulsivas focais ou generalizadas, visão borrada, desmaios, perda de consciência, confusão e neuropatia periférica²⁷.

Na Europa, a prevalência de alergia a veneno de himenópteros (reações locais e sistêmicas) fica em torno de 20%, sendo entre 0,4 e 0,8% o número de reações sistêmicas em crianças e a mortalidade anual chega a 0,48 mortes por um milhão de habitantes²⁶.

As reações a picadas de himenópteros são classificadas em tóxicas ou não imunológicas. As reações alérgicas ou imunológicas podem provocar reações locais, loco-regionais e sistêmicas, ou reações mais raras, como doença soro-like, glomerulonefrite, síndrome nefrótica e síndrome de Guillain-Barré²⁶.

Vários fatores de risco são descritos para o desenvolvimento de uma reação sistêmica grave ao veneno de insetos, tais como idade, a gravidade da reação sistêmica prévia, o tempo decorrido entre duas picadas e presença de doenças cardiovasculares associadas. A ingestão de drogas β -bloqueadoras e inibidoras da enzima de conversão da angiotensina pode atrapalhar o tratamento medicamentoso indicado nos casos de anafilaxia por picadas de insetos, devido seus mecanismos de ação interferirem aos das drogas de escolha²⁶.

O fato de a idade ser um agravante nessas situações dá-se, pois, quanto menor a idade, maior será a seriedade da reação, assim, como, quanto menor o tempo decorrido entre uma picada e outra, maior o risco de anafilaxia²⁶.

O diagnóstico de alergia a venenos baseia-se na história clínica: número e localização de picadas, antecedentes patológicos e farmacológicos, tratamento efetuado e fatores de risco associados²⁶.

Hipersensibilidade a Imunizações

A imunização por vacinas é um meio efetivo de prevenir algumas doenças infectocontagiosas na população²⁸, porém alguns indivíduos desenvolvem hipersensibilidade a alguns componentes das fórmulas.

Poucas situações são consideradas contraindicações à vacinação, mas geralmente as causas são devido à insuficiência no sistema imunológico do indivíduo ou à reação aos componentes das vacinas, que dependem de condições individuais específicas²⁸.

As vacinas de febre amarela e influenza são contraindicadas aos indivíduos com hipersensibilidade às proteínas animais (ovo). As vacinas contra Sarampo, Caxumba, Rubéola combinadas (SCR- Tríplice viral) ou isoladas e a Vacina Inativada Contra Poliomielite (VIP) devem ser evitadas em indivíduos com hipersensibilidade a antimicrobianos, em principal a neomicina²⁸.

Quando se desconhece hipersensibilidade aos componentes da fórmula é importante à observação da criança recém-vacinada, pois caso ocorra alguma reação alérgica futuras doses serão evitadas, e a causa da alergia deverá ser analisada. Qualquer vacina deve ser contraindicada se ocorrer comprovação de reação grave devido a sua aplicação²⁸.

Hipersensibilidade ao Látex

O látex é um produto extraído das seringueiras, que representa uma mistura complexa de proteínas hidrossolúveis (poliisoprenom lipídeos, fosfolipídios e proteínas), e está presente em vários produtos cirúrgicos, sondas, cateteres, como também em vários produtos médicos e não médicos^{29,30,31}.

Os primeiros relatos de alergia ao látex vêm da década de 30, onde se descreviam reações cutâneas localizadas. Porém, apenas a partir de 1979, que a alergia ao látex mediada por IgE, foi vista como um problema de saúde pública e ocupacional. No final de 1980, emergiam-se os primeiros relatos de urticária generalizada, asma e anafilaxia, o que coincide com o período em que o produto foi introduzido em luvas cirúrgicas^{29,30,31}.

Desde então, essas ocorrências têm sido cada vez mais relatadas em todo o mundo, mostrando incidência variável de reações aos derivados do látex de 29% a 73%, dependendo da população estudada²⁹.

Existem duas causas de reações ao látex: alérgicas ou imunológicas (reações de hipersensibilidade tipos I e IV) e não alérgicas (irritativas). As causas de alérgicas são devidas à sensibilização pelas proteínas do látex, e seu quadro clínico pode variar desde edema localizado até choque anafilático e óbito. Esse tipo de hipersensibilidade é de início imediato e leva alguns minutos para se manifestar, sendo a mais grave³⁰.

Os sinais e sintomas, normalmente, variam de urticárias de contato, rinoconjuntividade, crise asmática e até anafilaxia grave, incluindo morte. As urticárias de contato se iniciam de 5 a 60 minutos após o contato cutâneo, se caracterizando por eritema, prurido, eczema, edema, podendo evoluir pra reações generalizadas³⁰.

As vias de exposição às proteínas do látex que podem resultar nas reações sistêmicas são a pele, a mucosa, as vias inalatória e venosa, e através dos tecidos internos³⁰.

Há relatos que as reações graves são decorrentes do uso de tubos traqueais, equipamentos de anestesia e também do talco presente nas luvas cirúrgicas, pelo fato dos mesmos entrarem em contato com o peritônio e vísceras, uma vez que estes tecidos absorvem as proteínas do látex contidas também nas luvas. Os casos que ocorrem hipersensibilidade pela via venosa são justificados pela presença de látex nos êmbolos das seringas e nos frascos de medicações³⁰.

As proteínas do látex natural e processado constituem os alérgenos causadores da maioria das reações aos derivados do látex. As luvas de látex são consideradas o principal derivado do látex (DL) determinante do aumento da sensibilidade, e o uso do talco associado a elas, ampliam os riscos alérgicos²⁹.

Hipersensibilidade Idiopática

A anafilaxia idiopática apresenta um quadro sistêmico agudo, potencialmente fatal, no qual não consegue determinar um alérgeno exógeno como causador, sendo por tanto, um diagnóstico de exclusão³².

A fisiopatologia desse tipo de anafilaxia independe da natureza da causa, mas sabe-se que assim como as demais, inclui a liberação de mediadores citoplasmáticos mastocitários e basofílicos³².

A anafilaxia idiopática acomete pacientes de todas as faixas etárias. A maioria dos indivíduos que desenvolvem essa hipersensibilidade obtém remissão com o uso de corticosteróides decrescente, empregado por vários meses, o que a difere dos outros tipos de alergias. Embora haja remissão do quadro, esta doença é considerada no presente, como incurável e requer vigilância especializada e contínua por toda a vida³².

A prática de exercícios físicos pode ser um dos estímulos desencadeantes da anafilaxia idiopática. Acredita-se que provavelmente a hipersensibilidade ocorra durante sua prática devido à exposição do indivíduo a algum agente alergênico que o mesmo desconheça, podendo, por exemplo, ser a polimerização de plantas durante determinada estação, ou devido à prática excessiva de exercícios após consumir grande quantidade de alimentos^{1,3}.

Há também indivíduos que desenvolvem essa hipersensibilidade à produção endógena do hormônio progesterona, durante o período pré-menstrual^{1,3}.

2.5 Diagnóstico

Para a confirmação de uma reação alérgica e qual o agente causador deve-se avaliar as manifestações clínicas em contrapartida à realização de testes diagnósticos.

Como já dito anteriormente, as manifestações alérgicas são definidas pela produção de anticorpos IgE específicos contra alérgenos presentes no ambiente, como por exemplo, proteínas de ácaros, alimentos, veneno de insetos, polens e fungos^{1,33}.

Dessa maneira, o diagnóstico laboratorial confirmatório é aquele cujo resultado demonstra a presença de IgE específica contra alérgenos inalantes ou outros, envolvidos na história clínica^{1,33}.

São inúmeros os métodos *in vivo* e *in vitro* utilizados para avaliar a presença de anticorpos antígeno- específicos da classe IgE. A seguir, descreveremos os principais³³:

a) *IgE total*: é solicitado para avaliar condições alérgicas. Possui inúmeros fatores contribuintes para sua correta interpretação, como por exemplo, a predisposição genética, fatores ambientais, infecções, idade, sexo, poluição, tabagismo, tipo e intensidade de sensibilizações alérgicas³³.

b) *IgE específica (RAST)*: é indicado em caso de doenças atópicas (rinite alérgica, asma, conjuntivite alérgica, dermatite atópica) e manifestações possivelmente desencadeadas por anticorpos IgE (alergia)³³.

c) *Testes cutâneos- Puntura (Prick-Test)*: é um procedimento pouco invasivo, utilizado para confirmar a sensibilidade clínica induzida pelos alérgenos. Considerado o principal método para confirmar sensibilização alérgica mediada por IgE³³.

d) *Teste de Contato Atópico (TCA, Atopy Patch-Test)*: consiste na aplicação de alérgeno com os mesmos métodos dos testes de contato tradicionais para avaliar dermatite de contato alérgica, porém visando avaliar a hipersensibilidade tardia a alimentos, aeroalérgenos e alguns medicamentos³³.

Há ainda alguns métodos diagnósticos que não são utilizados rotineiramente, mas que representam avanços no diagnóstico das doenças alérgicas³³. Sendo eles:

e) *Marcadores celulares*: I-Triptase e histamina: Avaliação de mediadores pré-formados (triptase e histamina) liberados pelos mastócitos durante o processo inflamatório. II- Proteína catiônica eosinofílica (PCE): Dosagem da proteína altamente citotóxica (PCE) encontrada nos grânulos de eosinófilos³³.

f) *Immunoblotting*: é utilizado quando o paciente apresenta histórico de reação a certo tipo de alérgeno, porém seus anticorpos não são detectados em outros métodos. As proteínas do alérgeno suspeito são separadas por gel eletroforese de acordo com seu peso molecular, e então transferidas para uma membrana, onde o através da interação da proteína com os IgE presentes no soro do indivíduo em análise³³.

g) *Quantificação de IgE específica – Microarray*: é uma técnica capaz de produzir sequências de DNA ou de proteínas em miniaturas, por meio do depósito de proteínas (naturais, recombinantes ou purificadas) e um posterior contato com o soro do indivíduo analisado, utilizando-se de uma pequena quantidade de sangue³³.

2.6 Tratamento

Após identificar uma crise alérgica, o socorro da vítima deve ser rápido e preciso para que o quadro não se agrave, por isso é importante que toda a equipe do serviço saúde esteja familiarizada e preparada para esse tipo de atendimento³⁴. (Tabela 1)

A liberação das vias aéreas é feita através do posicionamento correto da cabeça e pescoço e elevação do mento (queixo). Objetos estranhos como, por exemplo, dentaduras, balas, comidas, entre outros, também devem ser retirados. Caso seja necessário, realizar intubação endotraqueal ou cricotireoidotomia de emergência^{3,34}.

Para manter uma boa oxigenação deve-se ofertar oxigênio via cateter ou máscara. O volume ofertado deve ser suficiente para resultar em uma saturação de no mínimo 91%^{3,34}.

Minimizar e eliminar a exposição ao agente causal por meio da descontinuação de infusão, nos casos de radiocontrastes.

Avaliar a adequação da perfusão tissular, bem como outros sinais vitais. Normalizar circulação do indivíduo através de acesso venoso com cateter calibroso (16g a 18g), administrando soluções isotônicas, como, por exemplo, solução salina^{3,34}.

O manejo farmacológico em casos de anafilaxia tem como droga de escolha a adrenalina, pois essa droga estimula os receptores β e α adrenérgicos, e inibe uma posterior liberação de mediadores (mastócitos e basófilos). A dose usual de adrenalina aquosa com concentração 1/1000, varia de 0,3mg a 0,5 mg, sendo indicado para crianças, de 0,01mg a 0,3 mg/kg ao máximo. A administração é feita intramuscular na face anterolateral da coxa, a cada 5 a 10 minutos^{3,34}.

3. CONCLUSÃO

A hipersensibilidade imediata ou anafilaxia é evidenciada por originar edemas em vários tecidos e queda na pressão arterial após um processo de vasodilatação, ocasionado pela liberação de histamina através da ativação de mastócitos.

As causas alérgicas são variadas, porém é possível destacar os alimentos, medicamentos, picadas de insetos, imunizações e látex.

Os sinais e sintomas decorrentes dessa vasodilatação podem dar-se na pele, (urticária e o angioedema), nas mucosas (edemas), nas vias aéreas superiores e inferiores (broncoespasmo), no sistema cardiovascular (hipotensão, arritmia, choque hipovolêmico) e no sistema gastrointestinais e genitourinário (dores abdominais, aumento do peristaltismo, cólicas, vômitos, náuseas, diarreias, urgência miccional e incontinência urinária).

As manifestações clínicas da anafilaxia sistêmica podem ter início dentro de 3 a 30 minutos após a exposição ao agente causal, ou tardar à 1 hora ou mais, no caso de antígenos ingeridos.

A gravidade do quadro é diretamente proporcional à rapidez do início dos sintomas, porém pode melhorar e recrudescer após algumas horas de desaparecimento dos sintomas.

O diagnóstico conclusivo de anafilaxia se dá laboratorialmente pela confirmação de IgE específicas para determinados alérgenos, associando-os a participação na indução dos sintomas.

Situações onde há indícios de reações alérgicas devem ser vistas como urgência. A vítima deve ser rapidamente socorrida para que o quadro não se agrave, evoluindo para choque anafilático e morte. Diante disso, fundamenta-se que todas as equipes dos serviços saúde sejam preparadas para esse tipo de atendimento.

O enfermeiro que atua em unidade de urgência e atendimentos pré-hospitalar, necessita ter conhecimento científico, prático e técnico, para que se possam tomar decisões rápidas e concretas, transmitindo segurança a toda equipe e principalmente, reduzindo os riscos à vida do paciente. Sabe-se que é função do enfermeiro manter sua equipe atualizada e capacitada para toda e quaisquer situação por meio da educação continuada. O trabalho da equipe de enfermagem, juntamente com o atendimento médico, deve ser organizado e dinâmico, por isso, o enfermeiro é responsável pela coordenação da equipe de enfermagem, além de ser uma parte vital e integrante dessa equipe, na realização de procedimentos de alta complexidade³⁵.

REFERÊNCIAS

1. Lopes RA, Pivato LS. Hipersensibilidade imediata: uma revisão sobre anafilaxia. *Revista Saúde & Pesquisa* 2012; 5(1): 147-60.
2. Graduação da Faculdade de Medicina da USP [homepage na internet]. Reações Anafiláticas e Anafilactóides 2008. [acesso em: 15 marc. 2013]. Disponível em: cg.fmrp.usp.br/novo/images/pdf/conteudo_disciplinas/reacoesanafilaticas.pdf.

3. Associação Brasileira de Alergia e Imunologia [homepage na internet]. Anafilaxia. [acesso em: 15 marc. 2013]. Disponível em: www.sbai.org.br/imageBank/loreni_anafilaxia_revisado.pdf
4. Junior PL, Oliveira FR, Sarti W. Anafilaxia e Reações Anafilactóides. Revista Medicina Ribeirão Preto 2003; 36: 399-403.
5. Acero S, Tabar AI, García BE, Echechipía S, Olaguibel JM. Anafilaxia: diagnóstico etiológico. Revista Alergol Inmunol Clin 1999; 14(3): 133-37.
6. Prado E, Silva MJB. Anafilaxia e reações alérgicas. Jornal de Pediatria 1999; 75(2): 259-67.
7. Cruvinel WM, Júnior DM, Araújo JAP, Catelan TTT, Souza AWS, Silva NP et al. Sistema Imunitário – Parte I: Fundamento das imunidade inata com ênfase nos mecanismos moleculares e celulares da resposta inflamatória. Revista Brasileira de Reumatologia 2010; 50(4): 434-61.
8. Ferraz EG, Silveira BBB, Sarmento VA, Santos JN. Receptores Toll-Like: ativação e regulação da resposta imune. Revista Gaúcha de Odontologia 2011; 59(3): 483-90.
9. Machado PRL, Carvalho L, Araújo MIAS, Carvalho EM. Mecanismos de resposta imune às infecções. Anais Brasileiros de Dermatologia 2004; 79(6): 647-64.
10. Júnior DM, Araújo JAP, Catelan TTT, Souza AWS, Cruvinel WM, Andrade LEC et al. Sistema Imunitário- Parte II: Fundamentos da resposta imunológica mediada por linfócitos T e B. Revista Brasileira de Reumatologia 2010; 50(5): 552-80.
11. Criado PR, Maruta CW, Criado RFJ, Filho CAM. Histamina, receptores de histamina e anti-histamínicos: novos conceitos. Anais Brasileiros de Dermatologia 2010; 85(2): 195-210.
12. Ferreira JMS, Pinto FCH. Alergia Alimentar: definições, epidemiologia e imunopatogênese. Revista Brasileira de Nutrição Clínica 2012; 27(3): 193-198.
13. Moreira VF, Román LS. Alergia a alimentos. Revista Española de Enfermedades Digestivas 2007; 99(3): 172-207.
14. Pereira ACS, Moura SM, Constant PBL. Alergia Alimentar: sistema imunológico e principais alimentos envolvidos. Revista Semina: Ciências Biológicas e da Saúde 2008; 29(2): 189-200.

15. Gomes PN, Silva GAPS. Fatores de risco para alergia alimentar [Apresentação na XV Congresso de Iniciação Científica da UFPE; 2007 out. 29-31; Pernambuco, Brasil]
16. Sociedade Brasileira de Pediatria e Associação Brasileira de Alergia e Imunopatologia. Consenso Brasileiro sobre Alergia Alimentar: 2007. Revista Brasileira de Alergia e Imunopatologia 2008; 31(2): 66-86.
17. Correa JMM, Zuliani A. Imunidade relacionada à resposta alérgica no início da vida. Jornal de Pediatria 2001; 77(6): 441-46.
18. Silvas DRN, Schneider AP, Stein RT. O papel do aleitamento materno no desenvolvimento de alergias respiratórias. Revista Scientia Medica 2009; 19(1): 35-42.
19. Dias ATN, Nunes PB, Coelho HLL, Solé D. Reações alérgicas a medicamentos. Jornal de Pediatria 2004; 80(4): 259-66.
20. Esina LF, Fernandes FR, Gesu GD, Malaman MF, Chavarria ML, Bernd LAG. Reações de hipersensibilidade a medicamentos. Revista Brasileira de Alergia e Imunopatologia 2009; 32(2): 42-47.
21. Bernd LAG. Alergia a medicamentos. Revista Brasileira de Alergia e Imunopatologia 2005; 28(3): 125-32.
22. Rosário NA, Grumach AS. Allergy to beta-lactams in pediatrics: a practical approach. Jornal de Pediatria 2006; 82(5): 181-88.
23. Silva LM, Roselino AM. Reações de hipersensibilidade a drogas (Farmacodermia). Revista Medicina Ribeirão Preto 2003; 460-71.
24. Rodrigues AT, Garro LS, Tanno LK, Motta AA, Ensina LF. Reações de hipersensibilidade à insulina. Revista Brasileira de Alergia e Imunopatologia 2009; 32(6): 217-20.
25. Johansson AGO, Biber TM, Dahl R, Friedmann PS, Lanier BQ, Lockey RF et al. Nomenclatura de alergia revisada para uso global: Relatório do Comitê de Revisão de Nomenclatura da World Allergy Organization, Outubro de 2003. Revista Brasileira de Alergia e Imunopatologia 2007; 30(2): 51-55.
26. Santos S, Loureiro CC, Lemos S, Pinheiro JA. Alergia a veneno de himenópteros na criança. Revista Scientia Médica 2012; 22(4): 203-07.
27. Kipper DJ, Saldanha MO, Tessaro L, Lança EA, Garcia PCR. Reações anafiláticas a picadas de formigas. Jornal de Pediatria 1998; 74 (3): 243-46.

28. Ferreira MC, Grosseman S, Vieira RS. O que os profissionais de saúde que lidam com saúde materno-infantil deveriam saber sobre as vacinas. *Revista On-Line da Associação Catarinense de Medicina* 2003; 32(2): 78-101.
29. Mathias LAST, Botelho MPF, Oliveira LM, Yamamura SJB, Bonfá RLG, Marsura S. Prevalência de sinais/sintomas em profissionais de saúde. *Revista Brasileira de Anestesiologia* 2006; 56(2): 13-46.
30. Verdolin BA, Villas Boas WW, Gomez RS. Alergia ao Látex: Diagnóstico acidental após procedimento urológico. Relato de Caso. *Revista Brasileira de Anestesiologia* 2003; 53(4): 496-500.
31. Alergia ao Látex (Editorial). *Revista Brasileira de Anestesiologia* 2003; 53(5): 555-60.
32. Geller M. Anafilaxia idiopática. *Revista de Alergia e Imunopatologia* 2001; 24(6): 229-33.
33. Daher S, Galvão C, Aber A, Cocco R. Diagnóstico em doenças alérgicas mediadas por IgE. *Revista Brasileira de Alergia e Imunopatologia* 2009; 32(1): 3-8.
34. Bernd LAG, Solé D, Pastorino A, Prado EA, Castro FFM, Rizzo MC et al. Anafilaxia: guia prático para o manejo. *Revista Brasileira de Alergia e Imunopatologia* 2006; 29(6): 283-91.
35. Wehbe G, Galvão CM. O enfermeiro de unidade de emergência de hospital privado: algumas considerações. *Revista Latino-Americana de Enfermagem* 2001; 9(2): 86-90.

Figura 1: Manejo em casos de hipersensibilidade imediata.

