

Luciana M Coan^{1,2}, Pollyanna C Kinupp^{1,3} & Ary G Silva⁴

Reações de hipersensibilidade a temperos usuais na culinária⁵

Hypersensitivity reactions against usual spices in culinary

Resumo De uma maneira geral, as reações de hipersensibilidade podem ser divididas clinicamente em a urticária, anafilaxias e o angioedema, havendo casos com sintomatologia clínica semelhante, sem sensibilização imunológica detectável, que são chamados reações anafilactóides. Os temperos podem desencadear desde alergias locais até reações sistêmicas, de maneira oculta, disfarçada na composição de alimentos. Os relatos de reação de hipersensibilidade a temperos incluem mais comumente vegetais, como aipo, aspargo, camomila, canela, cenoura, coentro, cominho, cravo-da-índia, erva-doce, gengibre, louro, mostarda, noz moscada, páprica, pimenta dedo de moça, pimenta do reino, além de misturas clássicas de temperos como o curry. A hipersensibilidade a temperos pode se manifestar através de sinais como dermatite atópica, de contato e perioral, conjuntivite, urticária, alergia do tipo longa, asma, síndromes gastrintestinais, reações anafiláticas, sintomas respiratórios, eczema atópico e generalizado, estomatites, anafilaxia, rinite, angioedema, reações anafilactóides e edema de subglote, que pode chegar a uma hospitalização, podendo evoluir a óbito. É necessário que haja uma padronização das definições, procedimentos diagnósticos, métodos de teste e uma descrição cuidadosa dos casos para uma descrição mais homogênea dos pacientes e uma comparação efetiva dos desfechos clínicos.

Palavras-chave alergia, anafilaxia, reações anafilactóides, alimento.

Abstract Hypersensitivity reactions may be generally clinically classified as urticaria, anaphylaxis, and angio-edema, with some cases of similar clinic symptoms, but without immune sensitization that are called anaphylactoid reactions. Spices may produce since local up to systemic allergies in a quiet way, disguised as food composition. The report of Hypersensitivity reactions to spices comprised vegetables such as celery, asparagus, chamomile, cinnamon, carrot, coriander, cumin, clove, aniseed, ginger, bay leaf, rapeseed, black mustard, nutmeg, paprika, cayenne pepper, black pepper, besides some classic spice blends such as curry. Hypersensitivity to spices may show signs such as atopic, contact and perioral dermatitis, conjunctivitis, urticaria, allergy type II, asthma, gastrointestinal syndromes, atopic and generalized eczema, stomatitis, anaphylaxis, rinitis, angio-edema, anaphylactoid reactions, and subglottal edema, that may lead to hospitalization. The standardization of concepts, diagnostic procedures, test methods, and careful case reports are necessary to achieve more homogeneous patient descriptions, and an effective comparison of the final clinic conclusions.

Keywords allergy, anaphylaxis, anaphylactoid reactions, food.

Introdução

De uma maneira geral, as reações de hipersensibilidade podem ser divididas clinicamente em a urticária, anafilaxias e o angioedema (Bailie *et al.*, 2005), mediadas, em sua maior parte, por imunoglobulinas do tipo IgE, mas também do tipo IgG ou do tipo IgM (RING *et al.*, 2004), como também pela ativação do complemento (Szebeni, 2005). Existem casos com sintomatologia clínica semelhante, sem sensibilização imunológica detectável, que são chamados reações anafilactóides que, por se caracterizarem como reações sistêmicas agudas, alguns autores tendem a agrupá-las entre as anafilaxias (Ring *et al.*, 2004).

Na reação anafilactóide não ocorre um mecanismo

1 Escola Superior São Francisco de Assis - ESFA. Rua Bernardino Monteiro, 700, Bairro Dois Pinheiros, Santa Teresa, Espírito Santo, Brasil. CEP 29650-000

2 lucianamcoan@yahoo.com.br

3 pollyannackl@hotmail.com

4 Centro Universitário Vila Velha - UVV. Rua Comissário José Dantas de Melo, 21, Boa Vista, Vila Velha, Espírito Santo, Brasil. CEP 29101-770. arygomes@uvv.br

5 Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Coordenação de Farmácia da ESFA

verdadeiro de sensibilização alérgica, entretanto essa reação é semelhante às reações alérgicas, às anafiláticas ou mesmo ao choque hipovolêmico, variando o seu grau de periculosidade. Estas reações são conseqüências da liberação de substâncias vasoativas, como histamina e serotonina, da ativação do complemento e da cascata de coagulação. Esses eventos resultam em urticária, obstrução nasal ou edema laríngeo, vasodilatação do leito vascular periférico, no caso do choque hipovolêmico e bronco-espasmo, causando óbitos em alguns casos (Winbery & Lieberman, 2002).

Vários fatores externos podem ser possíveis desencadeadores de reações alérgicas. Os temperos, por exemplo, conferem um sabor atrativo às comidas, porém, por se tratar de derivados de plantas, podem gerar desde alergias locais, até reações sistêmicas. A alergia a temperos corresponde a 2% de todos os casos de alergia, sendo que as mulheres apresentam maior probabilidade de desenvolvê-las, além de que essas reações alérgicas podem ser descritas tanto em adultos como em crianças (Schöll & Jensen-Jarolim, 2004).

De acordo com Schöll & Jensen-Jarolim (2004) avaliando-se famílias botânicas, foram descritos os tipos de alergia que podem ser provocadas por determinados temperos, analisando-se as reações alérgicas que alguns temperos podem causar, tais como dermatite de contato, conjuntivite, alergia alimentar, urticária, alergia do tipo longa, dermatite perioral, asma, sintomas cutâneos, síndromes gastrintestinais, reações anafiláticas, sintomas respiratórios, eczema generalizado, estomatites, anafilaxia, dermatites atópicas, rinite, eczema atópico, alergia de contato, reações sistêmicas, angioedema, reações anafilactóides, reações imediatas e edema de subglote.

A maior parte da população-base dos estudos estima a prevalência de reações com aditivos alimentares menores que 1% em adultos e maiores que 2% em crianças. Algumas figuras são próximas das alergias de alimentos e em geral, isso indica que reações por temperos são menos diagnosticadas na prática clínica, aumentando assim o custo operacional no tratamento desses pacientes não diagnosticados previamente (Wilson & Bahna, 2005).

Neste contexto, este trabalho tem como objetivo reunir e avaliar as evidências sobre reações de hipersensibilidade decorrentes exposição a temperos.

Métodos

Os artigos analisados foram obtidos a partir de levantamento bibliográfico nas bases de dados da Biblioteca Virtual de Saúde da Rede Interamericana de Bibliotecas – BIREME, disponível em <http://www.bireme.br>, e da Universidade de Stanford, disponível em <http://highwire.stanford.edu>.

bireme.br, e da Universidade de Stanford, disponível em <http://highwire.stanford.edu>.

As reações de hipersensibilidade

O termo hipersensibilidade é utilizado para descrever a excessiva e inadequada resposta imune frente à antígenos ambientais, habitualmente não patógenos, que causam inflamação tecidual e mal funcionamento orgânico.

Sabe-se que as características clínicas de cada tipo de hipersensibilidade são um reflexo da resposta imunológica que causa a inflamação do tecido ou órgão, já que cada uma delas induz um padrão peculiar de inflamação. Não obstante, a maioria das respostas alérgicas ou de hipersensibilidade é multifásica, combinando elementos dos diversos tipos de reações de hipersensibilidade na cascata da reação alérgica, descritas segundo os tipos a seguir (Valdez et al., 2007).

Hipersensibilidade Imediata ou do Tipo I:

Engloba as reações caracterizadas por uma rápida resposta à detecção de um alérgeno por seu anticorpo específico do tipo IgE, unindo-se por sua vez a receptores de alta afinidade para a IgE dos mastócitos e basófilos. Esta interação libera mediadores pré-formados, como a histamina, e gera outros mediadores novos, como os derivados do ácido araquidônico, os leucotrienos e as prostaglandinas, e análogos do acetil-glicerol-éter da fosfatidilcolina, o fator de agregação plaquetária.

O resultado é uma resposta composta por duas fases. Uma delas decorre da ação farmacológica dos mediadores dos mastócitos e basófilos e produz, em poucos minutos, uma resposta vasoativa e de contração da musculatura, com aumento da permeabilidade vascular, extravasamento de líquidos e formação de edema. Estas reações são precoces e são acompanhadas de 2 a 4 horas de uma reação de fase tardia, com infiltração de células inflamatórias como eosinófilos, neutrófilos, basófilos e, em menor quantidade, células mononucleares como linfócitos T CD4+.

Hipersensibilidade do Tipo II:

Os três mecanismos de ação mediados por anticorpo são: a toxicidade dependente de anticorpo, as reações dependentes do complemento, e a reação de hipersensibilidade anti-receptor.

Na reação de hipersensibilidade do Tipo II produz-se destruição de células mediadas por anticorpos. Os anticorpos podem mediar à destruição das células através da ativação da via lítica do complemento ou através de células citotóxicas que reconhecem a fração constante das

imunoglobulinas das membranas dos leucócitos, mediante seus receptores para a fração constante das IgE ou por receptores para frações do complemento.

Esses anticorpos, junto com o complemento, funcionam como opsoninas que facilitam a fagocitose pelas células e disparam a atividade lisossômica dos fagócitos, assim como geração de espécies reativas de oxigênio. Este tipo de reação está relacionado à patogênese de numerosas enfermidades auto-imune, onde, auto-anticorpos atacam e destroem diferentes tipos de tecidos.

Hipersensibilidade do Tipo III:

Ocorrem quando o antígeno é abundante, ou apresenta-se sob forma solúvel, sua união com anticorpos geram imunocomplexos que são eliminados através de células fagocíticas. Em alguns casos, os imunocomplexos podem ser a causa de lesões. A patogenicidade dos imunocomplexos depende de suas características físico-químicas, de sua carga e de sua composição. Por conseguinte, os processos mediados por imunocomplexos tendem a ser sistêmicos, com uma especificidade escassa ou nula por um antígeno particular localizado em um tecido ou um órgão determinado.

Na maioria dos casos os anticorpos costumam ser auto-anticorpos, ainda que em algumas ocasiões possam produzir contra um antígeno estranho o qual apresenta reatividade imunológica cruzada com algum componente dos próprios tecidos. Atualmente se sabe que este mecanismo está envolvido em um grande número de doenças auto-imunes.

Hipersensibilidade Tipo IV

Compreende as reações de hipersensibilidade retardada ou imunidade mediada por células – IMC. Uma denominação ou outra é aplicada diferentemente, dependendo da resposta induzida no paciente ser danosa ou protetora. A inflamação gerada neste caso se caracteriza pela grande infiltração de células mononucleares, com predomínio de endurecimento sobre o edema, sendo máxima em 24-48 horas de sua exposição ao antígeno. Estas reações se desencadeiam quando um linfócito T previamente ativado entra em contato com seu antígeno específico podendo produzir dano tissular na ausência de anticorpos. As células T efetoras da IMC conhecidas como TDH, do inglês *delayed-type hypersensitivity*, costumam pertencer ao subgrupo de linfócitos Th1, habitualmente CD4+CD8- porém também CD4-CD8+, produtoras de IL2, IFN- γ , GM-CSF, IL3, mas não IL4 e o IL5.

O mecanismo de ação é iniciado quando um antígeno ou um alérgeno invade o organismo num ponto localizado. A partir daí os linfócitos TDH se ativam e proliferam, produzindo uma série de citocinas desencadeadoras do processo inflamatório. Estas citocinas geram vasodilatação direta, ou indiretamente

induzem os mastócitos a liberarem fatores quimiotáticos que facilitam o acesso de células provenientes da circulação. Entre as células recrutadas encontramos monócitos, granulócitos, basófilos, linfócitos T e B.

Reações anafilactóides

As reações anafilactóides são tidas como de hipersensibilidade, variando em severidade e simulando reações alérgicas, anafiláticas e até o choque hipovolêmico, sem que ocorra um mecanismo de sensibilização alérgica, mediado por imunoglobulinas. Podem ser conseqüentes à liberação de substâncias vasoativas, como histamina e serotonina, da ativação do complemento e da cascata de coagulação (Mourelis et al., 2006).

A alergia alimentar propriamente dita, refere-se a um grupo de distúrbios com resposta imunológica anormal ou exagerada a determinadas proteínas alimentares que podem ser mediadas por IgE ou não (Ferreira & Seidman, 2007). A anafilaxia é uma reação de hipersensibilidade imediata - tipo I – ocasionada pela liberação de mediadores inflamatórios, oriundos de mastócitos e basófilos e dependente da imunoglobulina E (IgE), sendo a mais grave de todas as manifestações alérgicas. As reações anafilactóides são clinicamente semelhantes às reações anafiláticas, embora tenham etiologia distinta, não relacionada à presença da IgE (Louzada et al., 2003).

De acordo com o autor acima, a histamina e outros mediadores estimulam receptores cutâneos, ocasionando edema, eritema e prurido. Os pacientes podem apresentar eritema difuso e prurido generalizado, ou desenvolver urticária. A urticária caracteriza-se pela presença de pápulas eritematosas, elevadas, arredondadas, de dimensões variadas, podendo ser confluentes ou não, ou apresentar centro claro, associadas a intenso prurido. No tecido subcutâneo e na derme profunda, esse edema difuso caracteriza o angioedema. Dependendo da área e da extensão do angioedema (mais comumente em lábios, língua, pálpebras, pés, mãos e genitais) ele pode contribuir substancialmente para o seqüestro de volume do compartimento intravascular. A urticária e o angioedema são as manifestações mais comuns da anafilaxia, ocorrendo como os sinais iniciais ou como acompanhantes de anafilaxia grave. Entretanto, as manifestações cutâneas podem estar ausentes na anafilaxia rapidamente progressiva.

As reações anafilactóides, simulam e variam em severidade até mesmo em relação ao choque hipovolêmico, como foi citado acima (Mourelis et al., 2006). O estado de choque é marcado por reduções críticas na perfusão tecidual, provocando alterações sistêmicas graves, com comprometimento da função celular e orgânica, resultando em alto índice de mortalidade. No choque hipovolêmico há diminuição do débito cardíaco em virtude da diminuição da pré-carga. O baixo fluxo sanguíneo leva à hipoxia.

Como mecanismos de compensação, temos os aumentos da contratilidade, da resistência vascular sistêmica e da frequência cardíaca. Tal estado de choque pode ser causado por hemorragias, diarreias e perdas cutâneas. É o tipo mais comum nos pacientes traumatizados (Marson et al., 1998).

Espécies vegetais utilizadas como temperos associados à hipersensibilidade

Os relatos de reação de hipersensibilidade a temperos (Quadro I) incluem espécies vegetais das famílias Apiaceae

Quadro I Espécies comumente utilizadas como temperos que apresentam relatos de reações de hipersensibilidade associadas a elas

Nome comum	Nome científico	Família	Sinais e Sintomas Relatados
Aipo (celery) (García - González et al., 2002)	<i>Apium graveolens</i> L.	Apiaceae	Reações anafiláticas
Aneto (caraway) (García - González et al., 2002)	<i>Carum carvi</i> L.	Apiaceae	Rinoconjutivites e síndromes gastrointestinais
Artemísia (mugwort) (García - González et al., 2002)	<i>Artemisia vulgaris</i> L.	Asteraceae	Sintomas respiratórios
Aspargo (asparagus) (García - González et al., 2002)	<i>Asparagus officinalis</i> L.	Liliaceae	Urticária aguda
Camomila (chamomile) (Anliker et al., 2002)	<i>Matricaria chamomilla</i> L.	Asteraceae	Anafilaxia (grave)
Canela (cinnamon) (Anliker et al., 2002)	<i>Ciannomum zeylanicum</i> Blume	Lauraceae	Der matite, estomatite e alergia do tipo retardada (tipo IV).
Cardamomo (cardamon) (Anliker et al., 2002)	<i>Elettaria cardamomum</i> Maton	Zingiberaceae	Sintomas cutâneos.
Cenoura (carrot) (García - González et al., 2002)	<i>Daucus carota</i> L.	Apiaceae	Sintomas orais, rinoconjutivite, asma e urticária
Coentro (coriander) (García - González et al., 2002) (Anliker et al., 2002)	<i>Coriandrum sativum</i> L.	Apiaceae	Asma, alergia de contato e anafilaxia.
Cominho (cumin) (García - González et al., 2002) (ANLIKER et al. 2002)	<i>Cuminum cyminum</i> L.	Apiaceae	Anafilaxia e der matite de contato.
Cravo da Índia (clove) (Anliker et al., 2002)	<i>Syzygium aromaticum</i> (L.) Merr. & L.M.Perry	Myrtaceae	Der matite de contato.
Curcuma (curcuma) (Anliker et al., 2002)	<i>Curcuma longa</i> L.	Zingiberaceae	Der matite de contato e asma.

ou Umbeliferae, Asteraceae ou Compositae, Betulaceae, Brassicaceae ou Cruciferae, Fabaceae ou Leguminosae-Faboidae Lauraceae, Liliaceae, Myristicaceae, Myrtaceae, Piperaceae, Solanaceae e Zingiberaceae.

Os alérgenos oriundos de temperos são particularmente perigosos porque sua presença pode estar camuflada em

diversos tipos de alimentos de preparo caseiro ou industrial (Jensen-Jarolim et al., 1997).

A alergia de contato a proteínas tem sido usual na literatura, mas para as proteínas derivadas de temperos as reações desta natureza ainda estão por serem elucidadas. Um relato de caso demonstrou teste cutâneo positivo para

Quadro I (cont.) Espécies comumente utilizadas como temperos que apresentam relatos de reações de hipersensibilidade associados a elas.

Nome comum	Nome científico	Família	Sinais e Sintomas Relatados
Curry (Anliker et al., 2002)	Mistura com 25 a 30 ervas e sementes, entre elas: gengibre, pimenta dedo de moça, canela, pimenta do reino, cardamomo, cravo-da-índia, cúrcuma, coentro em grãos.		Vide relatos sobre as espécies vegetais que constam do quadro.
Endro (dill) (García - González et al., 2002)	<i>Anethum graveolens</i> L.	Apiaceae	Anafilaxia e urticária.
Erva-doce (aniseed) (García - González et al., 2002)	<i>Pimpinella anisum</i> L.	Apiaceae	Rinoconjutivite, alergia alimentar, urticária de contato, alergia retardada (tipo IV)
Funcho (fennel) (García-González et al., 2002)	<i>Foeniculum vulgare</i> Mill	Apiaceae	Rinoconjutivites, asma e dermatite atópica.
Gengibre (ginger) (Anliker et al., 2002)	<i>Zingiber officinale</i> Roscoe	Zingiberaceae	Dermatite de contato e sintomas respiratórios.
Louro (bay leaf) (Jensen-Jarolim et al., 1998)	<i>Laurus nobilis</i> L.	Lauraceae	Dermatite perioral, dermatite de contato e asma.
Mostarda clara (rapeseed) (Monsalve et al., 1997)	<i>Brassica napus</i> L.	Brassicaceae	Anafilaxia, reação do tipo retardada (tipo IV) e urticária.
Mostarda escura (black mustard) (Anliker et al., 2002), (Monsalve et al., 1997)	<i>Brassica nigra</i> (L.) W.D.J. Koch.	Brassicaceae	Anafilaxia, reação do tipo retardada (tipo IV) e urticária.
Noz moscada (nutmeg) (Jensen - Jarolim et al., 1998)	<i>Myristica fragrans</i> Houtt.	Myristicaceae	Asma e alergia de contato.
Páprica (paprika) (Anliker et al., 2002)	<i>Capsicum annum</i> L.	Solanaceae	Urticária de contato e rinoconjutivite.
Pimenta da Jamaica (allspice) Schöll & Jensen-Jarolim, 2004)	<i>Pimenta dioica</i> (L.) Merr.	Myrtaceae	Dermatite de contato.
Pimenta de caiena ou dedo de moça (cayenne pepper) (Jensen-Jarolim et al., 1998) (Anliker et al., 2002)	<i>Capsicum baccatum</i> L.	Solanaceae	Sinais e sintomas não relatados.
Pimenta do reino (black pepper) (Jensen-Jarolim et al., 1998)	<i>Piper nigrum</i> L.	Piperaceae	Sintomas respiratórios e dermatite de contato.
Pólen de bétula (birch pollen) (García-González et al., 2002)	<i>Betula</i> spp	Betulaceae	Reações anafiláticas

a artemísia, fracamente positivo para a páprica, o curry e o cominho, e fortemente positivo para a camomila. Foram encontradas IgE específicas em níveis fracamente elevados para a páprica e a mostarda escura. Os testes executados demonstram uma alergia de contato mediada por IgE a temperos, mas também uma alergia do tipo tardio a misturas de temperos como uma manifestação das síndrome do tempero de artemísia. Isto faz que a alergia de contato a proteínas oriundas de temperos deva ser levada em conta nos processos de avaliação de doenças ocupacionais (Anliker et al., 2002).

A principal proteína que é comumente responsável pelas reações alérgicas a pólen no hemisfério norte é a Betv I, sendo antígenos semelhantes à profilina. Sua forma recombinante, rBetv I, podem, além de ser uma molécula alergênica de maior peso molecular, serem responsáveis pela hipersensibilidade do tipo I ao anis, ao funcho, ao coentro e aos cominhos, todos membros da família Apiaceae (Jensen-Jarolim et al., 1997). Foram caracterizados os alérgenos presentes nos temperos das famílias botânicas Apiaceae, Piperaceae, e Solanaceae. *Immunoblotting* para IgE e as experiências de inibição de IgE revelaram uma ampla gama de reações cruzadas entre temperos e entre proteínas derivadas de pólen. Pode-se concluir que a alergia aos temperos representa raramente uma sensibilização autônoma, mas é antes uma consequência da alergia ao pólen, com base em reação de sensibilização cruzada com mediação imunológica (Ebner et al., 1998).

Proteínas de sementes têm sido responsabilizadas por reações alérgicas após ingestão ou inalação. A farinha de semente de mostarda clara foi responsável pela alergia provocada em paciente que ingeriu a mostarda como condimento. A semente de mostarda clara contém proteínas de reserva que podem causar alergia em indivíduos hipersensíveis. Estas proteínas exibem grande similaridade de seqüência com albuminas 2S de sementes da mostarda escura diferentes. A reação cruzada entre as duas sementes pode ser explicada pela homologia da seqüência de aminoácidos de suas proteínas (Monsalve et al., 1997).

Foi evidenciada reposta alergênica a inalantes do local de trabalho do paciente, em testes controlados por placebo. O peso molecular dos inalantes foi determinado em imunoelctroforese em gel de SDS-poliacrilamida. Os testes cutâneos foram positivos, com reposta imediata à exposição a extratos de erva-doce, aspargo, aneto, coentro, cominho, endro e funcho, havendo uma resposta tardia intensa ao extrato de erva doce. Os testes cutâneos foram negativos para aipo, cenoura, pólen de bétula e de artemísia. Os testes de enzima-imuno-ensaio evidenciaram reações cruzadas mediadas por IgE entre erva doce, aneto, endro e coentro (García-González et al., 2002).

A evidência indireta sugere que os temperos quentes

podem interagir com as células epiteliais do trato gastrointestinal para modular suas propriedades de transporte. A páprica e a pimenta de caiena diminuíram significativamente a resistência transepitelial (RTE) e aumentaram a permeabilidade para alguns tipos de dextranas. Aplicando extratos de pimenta preta, de folha de louro e de noz moscada aumentaram a RTE, mas a permeabilidade macromolecular permaneceu baixa. A observação que os temperos de Solanaceae como a páprica e pimenta de Caiena, aumentam a permeabilidade para íons e macromoléculas podem ser de importância fisiopatológica, particularmente com respeito à alergia e intolerância ao alimento (Jensen-Jarolim et al., 1998).

Aspectos de saúde pública

A prevalência de doenças alérgicas em crianças e adultos jovens aumentou drasticamente nas últimas décadas, e entre elas estão as alergias alimentares – AA. Elas se tornaram um grande problema de saúde no mundo todo nas últimas duas décadas e estão associadas a um impacto negativo significativo na qualidade de vida. Os riscos ao bem-estar aumentam à medida que os alimentos consumidos em uma população são cada vez mais processados e complexos, com rótulos inadequados. As AA são bem mais comuns no grupo pediátrico do que em adultos e possuem um impacto médico, financeiro e social considerável em crianças menores e suas famílias. Estudos sugerem que entre 5 e 25% dos adultos acreditam que eles ou seus filhos sejam atingidos (Ferreira & Seidman, 2007).

De acordo com o autor acima, a verdadeira prevalência da AA em crianças permanece desconhecida porque vários estudos aplicam diferentes critérios de inclusão, definições e métodos diagnósticos. É necessário que haja uma padronização das definições, procedimentos diagnósticos, métodos de teste e uma categorização cuidadosa dos casos para uma descrição mais homogênea dos pacientes e comparação dos desfechos clínicos. Os dados comparativos precisam ser interpretados com cautela e é necessário distinguir entre os diagnósticos feitos por auto-relatos, por métodos de sensibilização através de critérios baseados no anticorpo IgE e por testes clínicos de provocação metodologicamente adequados.

Considerações finais

A alergia a temperos corresponde a 2% de todos os casos de alergia que podem ocorrer tanto em adultos como em crianças, sendo que as mulheres apresentam maior probabilidade

de desenvolvê-las. A maior parte da população-base dos estudos estima a prevalência de reações com aditivos alimentares menores que 1% em adultos e maiores que 2% em crianças.

Os relatos de reação de hipersensibilidade a temperos incluem mais comumente vegetais, como aipo, aspargo, camomila, canela, cenoura, coentro, cominho, cravo-da-índia, erva-doce, gengibre, louro, mostarda, noz moscada, páprica, pimenta dedo de moça, pimenta do reino, além de misturas clássicas de temperos como o *curry*.

A hipersensibilidade a temperos pode se manifestar através de sinais como dermatite de contato, conjuntivite, alergia alimentar, urticária, alergia do tipo longa, dermatite perioral asma, sintomas cutâneos, síndromes gastrointestinais, reações anafiláticas, sintomas respiratórios, eczema generalizado, estomatites, anafilaxia, dermatites atópicas, rinite, eczema atópico, angioedema, reações anafilatóides, reações imediatas e edema de subglote até reações sistêmicas causando mal estar que pode chegar a uma hospitalização, podendo evoluir a óbito.

É necessário que haja uma orientação aos profissionais de saúde para que eles possam estar detectando e orientando as associações entre reações de hipersensibilidade e o uso de aditivos alimentares, como também a implementação de testes alergênicos que contemplem o diagnóstico de hipersensibilidade a temperos.

Referências

- Anliker MD, Borelli S & Wüthrich B (2002) Occupational protein contact dermatitis from spices in a butcher: a new presentation of the mugwort-spice syndrome. **Contact Dermatitis** 46: 72-74.
- Bailie GR; Clark JA; Lane CE & Lane PL (2005) Hypersensitivity reactions and deaths associated with intravenous iron preparations. **Nephrology Dialysis Transplantation** 20: 1443-1449.
- Bircher J A, van Melle G, Haller E, Curty B & Frei C P (1994) IgE to food allergens are highly prevalent in patients allergic to pollens, with and without symptoms of food allergy. **Clinical & Experimental Allergy** 24 (4): 367-374.
- Crespo FJ & Rodriguez J (2003) Food allergy in adulthood. **Allergy** 58: 98-113.
- Ebner C, Jensen-Jarolim E, Leitner A & Breiteneder H (1998) Characterization of allergens in plant-derived spices: Apiaceae spices, pepper (Piperaceae), and paprika (bell peppers, Solanaceae). **Allergy** 53 (46 Suppl): 52-54.
- Ferreira TC & Seidman E (2007) Alergia alimentar: atualização prática do ponto de vista gastroenterológico. **Jornal de Pediatria** 83 (1): 7-20.
- García-González JJ, Bartolomé-Zavala B, Fernández-Meléndez S, Barceló-Muñoz JM, Miranda Páez A, Carmona-Bueno MJ, Vega-Chicote JM, Negro Carrasco MA, Ameal Godoy A & Pamies Espinosa R (2002) Occupational rhinoconjunctivitis and food allergy because of aniseed sensitization. **Annals of Allergy, Asthma and Immunology** 88: 518-522.
- Jensen-Jarolim E, Gajdzik L, Haberl I, Kraft D, Scheiner O & Graf J (1998) Hot spices influence permeability of human intestinal epithelial monolayers. **Journal of Nutrition** 128: 577-581.
- Jensen-Jarolim E, Leitner A, Hirschwehr R, Kraft D, Wüthrich B, Scheiner O, Graf J & Ebner C (1997) Characterization of allergens in Apiaceae spices: anise, fennel, coriander and cumin. **Clinical and Experimental Allergy** 27: 1299-1306.
- Louzada Jr P, Oliveira FR & Sarti W (2003) Anafilaxia e reações anafilatóides. **Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto** 36: 399-403.
- Marson F, Pereira Jr AG, Pazin FA & Basileiro-Filho A (1998) A síndrome do choque circulatório. **Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto** 31: 369-379.
- Monsalve RI, González de la Peña MA, López-Otín C, Fiandor A, Fernández C, Villalba M & Rodríguez R (1997) Detection, isolation and complete amino acid sequence of an aeroallergenic protein from rapeseed flour. **Clinical and Experimental Allergy** 27: 833-841.
- Mourelí CR, Poubel LLP, Gonçalves TZ & Silva AG (2006) **Reações anafilatóides: um perigo eminente ligado a medicamentos.** Trabalho de conclusão de Curso. Santa Teresa: Escola Superior São Francisco de Assis.
- Pastorello E A (2002) Hypersensitivity to mugwort (*Artemisia vulgaris*) in patients with peach allergy is due to a common lipid transfer protein allergen and is often without clinical expression. **Journal of Allergy Clinical Immunology** 110 (2): 310-317.
- Reider N, Sepp N, Fritsch P, Weinlich E & Jensen-Jarolim E (2000) Anaphylaxis to camomile: clinical features and allergen cross-reactivity. **Clinical & Experimental Allergy** 30 (10) 1436-1443.
- Ring J, Brockow K & Behrendt H (2004) History and classification of anaphylaxis. **Novartis Foundation Symposium** 257: 6-16.
- Schöll I & Jensen-Jarolim E (2004) Allergenic potency of spices: hot, medium hot, or very hot. **International Archives of Allergy and Immunology** 135: 247-261.
- Szebeni J (2005) Complement activation-related pseudoallergy caused by amphiphilic drug carriers: the role of lipoproteins. **Current Drug Delivery** 2: 443-449.
- Valdez JGR, Pereira, Zini R, Canteros GE (2007) Reacciones de hipersensibilidad. **Revista de Posgrado de la VIª Cátedra de Medicina** 167:11-16.
- Wilson GB & Bahna LS (2005) Adverse reactions to food additives. **Annals of Allergy, Asthma, and Immunology** 95: 499-507.
- Winbery SL & Lieberman PL (2002) Histamine and antihistamines in anaphylaxis. **Clinical Allergy and Immunology** 17:287-317.