

RINITE ALÉRGICA E COMORBIDADES

EDUARDO COSTA DE FREITAS SILVA

RESUMO

A rinite alérgica é uma enfermidade de grande prevalência em todas as idades, com predomínio em adolescentes e adultos. Tem alta morbidade, devido ao grande impacto na qualidade de vida e frequente associação com comorbidades, como respiração oral e suas consequências, otites e sinusites recorrentes, asma brônquica, alterações do sono, e prejuízo de atividades sociais, recreacionais, escolares e laborativas.

O artigo faz uma revisão da etiopatogenia, do diagnóstico e da moderna avaliação diagnóstica e da conduta terapêutica na doença, ressaltando a importância de uma abordagem ampla, dentro do conceito de via aérea única e doença alérgica respiratória.

PALAVRAS-CHAVE: *Rinite, Alergia respiratória, Comorbidades, Via aérea única.*

1. DEFINIÇÃO

Rinite alérgica é definida como um transtorno crônico sintomático do nariz, induzido primariamente por exposição a alérgenos, com consequente inflamação da mucosa na-

sal mediada por resposta dependente de IgE. Caracteriza-se pela presença de crises recorrentes de espirros, prurido nasal, descarga nasal hialina ou mucoide (anterior ou posterior) e obstrução nasal mais ou menos persistente. Estes sintomas estão presentes em dois ou mais dias consecutivos e duram mais que uma hora na maioria dos dias. Podem ser desencadeados por alérgenos inaláveis (da poeira domiciliar), mas também por outros fatores irritativos à mucosa nasal, como ar frio, fumaça de cigarro e outros odores ou poluentes ambientais, além de agentes ocupacionais como isocianato, glutaraldeído, poeira de madeira, látex, trigo e pelos ou urina de animais de experimentação, dentre outros^{3,9}.

Em conjunto com outros fatores conhecidos, a rinite alérgica é considerada como um fator de risco para asma. Além disso, com frequência tem associação com outras comorbidades como sinusite e conjuntivite alérgica, podendo ser descrita como rinossinusite ou rinoconjuntivite alérgica.

2. EPIDEMIOLOGIA

As primeiras descrições compatíveis com rinite alérgica datam do século IX em textos

islâmicos, e apenas no século XIX ela foi descrita na Inglaterra, inicialmente como *hay fever* (febre do feno), devido ao acometimento de trabalhadores rurais sensibilizados a polens. A partir da industrialização dos países europeus, percebeu-se um incremento de sua ocorrência, e sua prevalência vem aumentando nos últimos 50 anos. A rinite alérgica na atualidade representa um problema global de saúde pública que atinge de 10 a 25% da população em países ocidentais (Fig.1). Acomete todas as idades, gêneros e raças, com início predominante no final da infância e adolescência. Estimativas conservadoras apontam para 500 milhões de pessoas com rinite alérgica no mundo^{3,9}.

O International Study on Allergy and Asthma in Childhood (ISAAC) indicou uma prevalência média de rinite alérgica no Brasil de 12% em crianças e adolescentes. Em adultos é possível que essa prevalência alcance 20% ou mais⁹.

Embora não seja uma doença fatal e, por isso, seja frequentemente interpretada como sem gravidade e negligenciada, ela interfere com a vida social dos pacientes e afeta o desempenho escolar e a produtividade no trabalho. As despesas ocasionadas pela rinite alérgica são substanciais, sejam relacionadas diretamente ao custo do tratamento, sejam as resultantes do absenteísmo escolar e no trabalho.

3. ETIOLOGIA

As doenças atópicas são a manifestação fenotípica resultante da interação entre fatores genéticos individuais, associados a vários genes ainda não totalmente definidos e compreendidos em suas inter-relações, com fatores ambientais, principalmente os alérgenos inaláveis, que induzem sensibilização (produção de grandes quantidades de IgE específica que se fixa às membranas dos mastócitos) e, posteriormente, o surgimento de sintomas. Outros fatores atuantes nessa complexa inter-relação são a exposição a infecções e a dieta nos primeiros anos de vida, além da poluição ambiental (Fig.2).

3.1 - FATORES DESENCADEANTES

Os alérgenos inaláveis, ou aeroalérgenos, estão frequentemente envolvidos na rinite alérgica. O aumento dos alérgenos domiciliares é parcialmente responsável pelo aumento da prevalência da rinite, da asma e outras alergias. Os alérgenos presentes no domicílio são derivados principalmente do corpo e das fezes dos ácaros, pelos, caspa e secreções de animais domésticos, restos e fezes de insetos e fungos. Alérgenos comuns do meio exterior incluem polens de plantas anemófilas e fungos.

A rinite ocupacional não é tão bem documentada como a asma ocupacional, mas sintomas nasais e brônquicos frequentemente

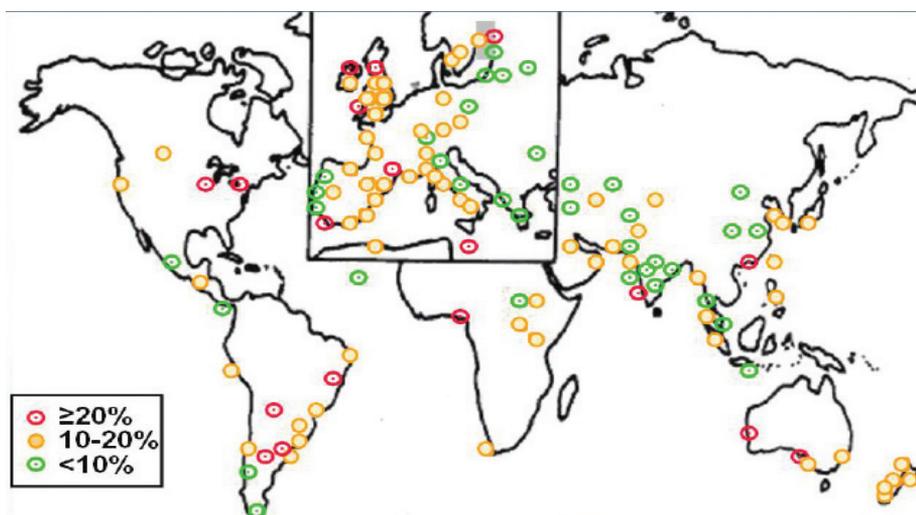


FIGURA 1. PREVALÊNCIA DA RINITE ALÉRGICA NO MUNDO (ESTUDO ISAAC).

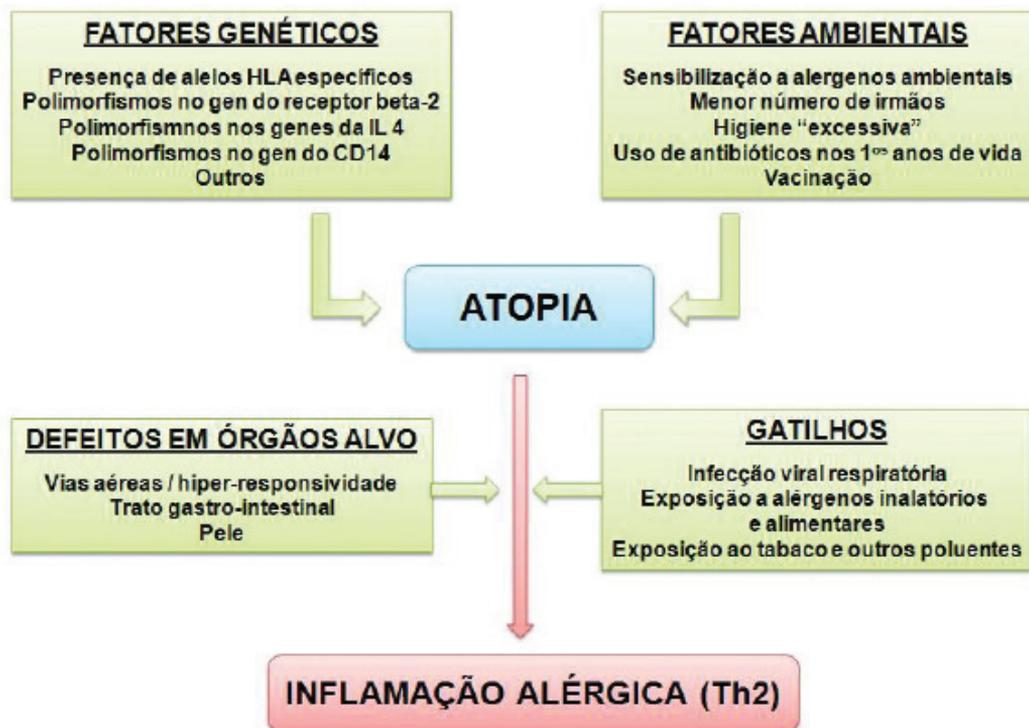


FIGURA 2. FATORES ETIOLÓGICOS DAS DOENÇAS ATÓPICAS (ADAPTADO DE NEW ENG J MED 2001).

coexistem no mesmo paciente. Um exemplo é a alergia ao látex, que se tornou uma preocupação crescente para profissionais de saúde em todo o mundo.

Evidências epidemiológicas sugerem que agentes poluentes exacerbam a rinite. Poluição intradomiciliar é de grande importância desde que em países industrializados os indivíduos passam mais de 80% de seu tempo dentro de casas ou edifícios. A poluição intradomiciliar inclui alérgenos domiciliares e poluentes gasosos, cuja principal fonte é a fumaça do cigarro.

Em muitos países, a poluição do tipo urbana é principalmente originada de automóveis, e os principais poluentes atmosféricos incluem ozônio, óxidos de nitrogênio e dióxido de enxofre. Estes podem estar relacionados com a piora dos sintomas nasais em pacientes com rinite alérgica ou em indivíduos não alérgicos. A emissão de partículas de diesel pode aumentar o potencial sensibilizante de alérgenos de ácaros, aumentando a síntese de IgE em atópicos e, conseqüentemente, a inflamação alérgica³.

A aspirina e outros medicamentos anti-inflamatórios não esteroides (AINES) podem

induzir sintomas de rinite e até mesmo asma em alguns indivíduos sensíveis, mas os mecanismos destas reações geralmente são independentes de IgE, e estão relacionados a respostas anormais à inibição da ciclooxigenase.

3.2 - IMUNOPATOGENIA

Alergia respiratória é resultante de uma resposta inflamatória mediada por IgE que resulta em inflamação crônica das vias aéreas. Desta forma, a rinite alérgica é caracterizada por um infiltrado inflamatório nasal multi-celular, com predomínio de mastócitos, linfócitos T e eosinófilos. Esta resposta celular ocorre em indivíduos previamente sensibilizados aos aeroalérgenos, e inclui quimiotaxia, recrutamento seletivo e migração transendotelial de células, com liberação de citocinas (interleucinas 3, 4, 5 e 13) e quimiocinas (eotaxina, RANTES), além da ativação de células estruturais (endoteliais, epiteliais e do interstício da via aérea), que também participam expressando moléculas de adesão (ICAM-1, VCAM-1) e produzindo mediadores importantes na inflamação. As principais células envolvidas na resposta infla-

matória (aguda e crônica) mediada por IgE são células apresentadoras de antígenos, mastócitos, linfócitos Th2, linfócitos B e eosinófilos (Fig.3).

O contato, preferencialmente por via inalatória, do indivíduo sensível, ou seja, o atópico que produz e já tem grandes quantidades de IgE específica para um ou mais aeroalérgenos fixadas em seus respectivos receptores de alta afinidade nos mastócitos (FcERI), induz a ativação e desgranulação destas células que, imediatamente, liberam mediadores pré-formados e armazenados em seus grânulos, como a histamina, o fator ativador de plaquetas (PAF) e fatores

quimiotáticos para eosinófilos e neutrófilos.

Concomitantemente, ocorre a mobilização de lipídios da membrana celular dos mastócitos, com a consequente liberação de ácido aracdônico, principal substrato para as ciclo e lipoxigenases, que rapidamente promovem a produção de grandes quantidades de prostaglandinas e leucotrienos (LTs), respectivamente. Além destes mediadores, são liberados fatores quimiotáticos para neutrófilos e eosinófilos, e também são produzidas interleucinas (GM-CSF, IL-3, IL-4, IL-5, IL-13) pelos mastócitos ativados, que serão importantes na perpetuação

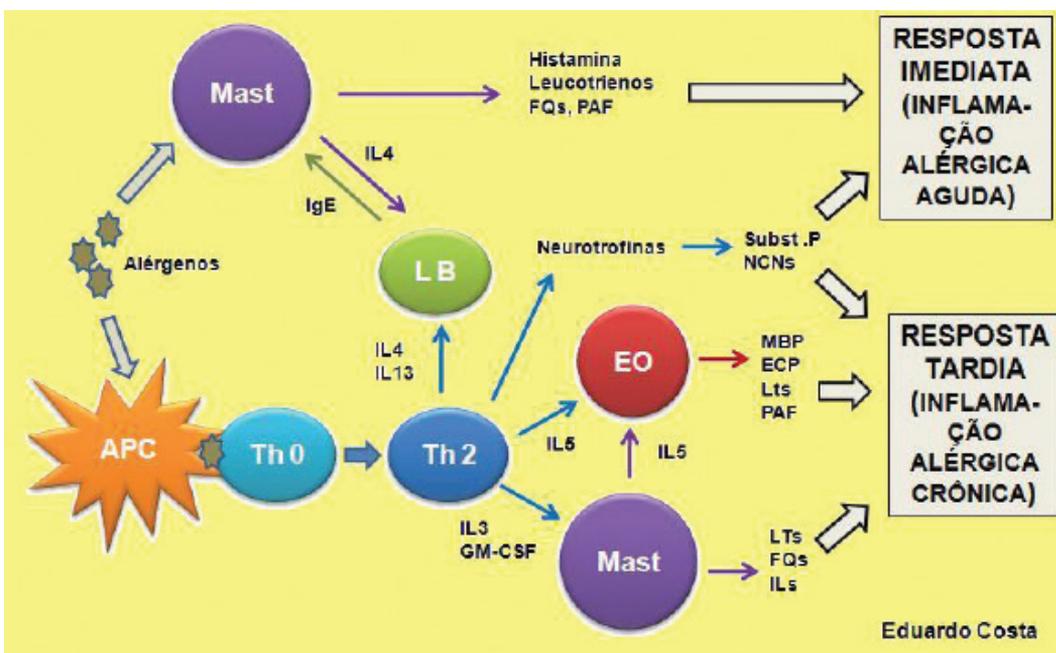


FIGURA 3. CÉLULAS DA INFLAMAÇÃO ALÉRGICA AGUDA (IMEDIATA) E CRÔNICA (TARDIA).

IGE = IMUNOGLOBULINA E

IL = INTERLEUCINA

FQs = FATORES QUIMIOTÁTICOS

LTs = LEUCOTRIENOS

GM-CSF = FATOR ESTIMULADOR DE COLÔNIAS DE GRANULÓCITOS E MONONUCLEARES

PAF = FATOR ATIVADOR DE PLAQUETAS

SUBST. P = SUBSTÂNCIA P

NCNs = NEUROKININAS

MBP = PROTEÍNA BÁSICA PRINCIPAL

ECP = PROTEÍNA CATIONICA EOSINOFÍLICA

APC = CÉLULA APRESENTADORA DE ANTÍGENOS

Th 0 = CÉLULA T NAIVE (INOCENTE)

Th 2 = CÉLULA T HELPER 2

EO = EOSINÓFILO

MAST = MASTÓCITO

LB = LINFÓCITO B

da resposta inflamatória.

A histamina, ao ativar seus receptores vasculares e em terminações nervosas, causa vasodilatação, aumento da permeabilidade vascular e prurido, efeitos estes intensificados pela estimulação das fibras sensitivas locais, que liberam neuropeptídeos (substância P, neurocininas A e B, peptídeo intestinal vasoativo – VIP, e peptídeo relacionado ao gen da calcitonina – CGRP). Desta forma a histamina é, junto com os neuropeptídeos, a principal responsável pelos sintomas resultantes, que são característicos da crise de rinite: coriza, espirros, congestão e prurido nasal.

Prostaglandinas e cisteinil-leucotrienos (LTB₄, C₄ e E₄) são potentes vasodilatadores, além de terem efeito quimiotático e ativador de neutrófilos e eosinófilos. As interleucinas produzidas por mastócitos e outras células inflamatórias, como as células T CD4+ helper 2 (Th2), causam ativação, diferenciação e prolongamento da sobrevivência de eosinófilos (IL-5), células Th2 (IL-4), mastócitos (IL-3 e GM-CSF) e ativação de células epiteliais (IL-1, IL-6), com maior e mais prolongada liberação de mediadores e interleucinas destas células, amplificando e perpetuando a inflamação crônica nasal. Além disso, IL-4 e IL-13 promovem a diferenciação de linfócitos B em plasmócitos produtores de IgE, amplificando a capacidade de reação alérgica em futuros contatos com alérgenos.

Além desta cascata de eventos secundária a ativação e desgranulação de mastócitos dependente de IgE, com consequente ativação de outras células inflamatórias além da participação neurogênica local, alguns aeroalérgenos tem atividade de protease (Der p1, Der p 3 e outros). Assim eles aumentam a permeabilidade do epitélio a aeroalérgenos em geral e a outros fatores irritativos, ao interferir com a integridade das *tight junctions* entre as células epiteliais, além de ativarem diretamente receptores sensíveis a proteases (PAR-1 e PAR-2), presentes em células epiteliais e terminações nervosas. A ativação destes receptores, acoplados a proteínas da família G, levam a ativação de fatores de transcrição

nuclear para interleucinas que contribuem para a amplificação do processo inflamatório.

Este processo inflamatório crônico está diretamente relacionado à obstrução nasal persistente, e leva a uma hiper-reatividade não específica, que é característica importante das alergias respiratórias. Ao nível nasal, essa hiper-reatividade pode ser definida como uma resposta aumentada a estímulos normais (alergênicos ou não), resultando em espirros, congestão nasal e/ou hipersecreção de muco.

A mucosa nasal possui uma grande rede de vênulas e é rica em terminações sensitivas, o que se reflete clinicamente na sintomatologia típica da rinite alérgica, resultado da vasodilatação, aumento da permeabilidade vascular e edema, com consequente prurido, coriza e congestão nasal.

“Inflamação mínima persistente” é um conceito importante, introduzido no documento inicial da iniciativa ARIA⁹. Em pacientes com rinite alérgica persistente, a exposição a alérgenos varia durante o ano e existem períodos com baixa exposição. Esses pacientes, mesmo quando estão sem sintomas, ainda apresentam inflamação nasal, e por isso devem ser abordados como portadores de uma enfermidade crônica, que requer tratamento contínuo.

QUADRO CLÍNICO

1. ANAMNESE

A doença caracteriza-se pela presença de dois ou mais dos sintomas abaixo, ocorrendo por mais de uma hora na maioria dos dias:

- Rinorreia – geralmente hialina, eventualmente mucoide;
- Obstrução nasal – recorrente ou persistente;
- Prurido nasal e espirros – geralmente em crises, desencadeadas pela exposição a fatores desencadeantes específicos (aeroalérgenos) e inespecíficos (irritantes e poluentes ambientais).

Os sintomas são reversíveis espontaneamente ou com tratamento. A rinorreia pode não

se exteriorizar na forma de coriza, mas causar descarga nasal posterior, com sintomas de pigarro e tosse acentuados ao decúbito.

A perda da função nasal, levando à respiração oral crônica, pode causar sintomas como halitose, odinofagia recorrente e, nas crianças menores, prejuízos à fonação.

É importante questionar a frequência dos sintomas, na forma de número de dias contínuos nos quais estão presentes, e seu impacto na qualidade de vida, ou seja, o quanto os mesmos interferem nas atividades diárias do indivíduo (sociais, de lazer, escolares e/ou laborativas), assim como na qualidade do sono, pois como veremos adiante, estes dados são fundamentais para a adequada classificação da doença e o consequente estabelecimento de um plano terapêutico.

Geralmente há história progressiva e/ou familiar de doenças atópicas (rinite, asma e/ou dermatite atópica), o que reforça a suspeita clínica da etiologia alérgica do quadro.

2. EXAME FÍSICO

Estigmas de atopia podem estar presentes, e são mais comuns, mas não exclusivos, em crianças e adolescentes. Na ectoscopia: eczemátides ou ptiíase alba e ceratose pilosa ou folicular (Fig.4). Na face: “saudação alérgica” (ato de coçar o nariz friccionando-o no sentido superior com a palma da mão), olheira alérgica, dupla prega e edema palpebral (Fig.5 e 6), respiração bucal e rarefação de sobrancelhas.

Na rinoscopia anterior e nasofibroscopia observam-se aumento de cornetos nasais com mucosa de coloração pálida e presença de secreção hialina ou mucoide abundante (Fig.7). O exame da orofaringe pode demonstrar alterações da arcada dentária (mordida aberta e/ou cruzada) e do palato (ogival) nos respiradores orais crônicos, e a parede posterior da faringe pode ter aspecto granuloso na presença de faringite crônica.

4. CLASSIFICAÇÃO

A rinite alérgica foi previamente classifi-

cada de acordo com o tempo de exposição em sazonal, perene ou ocupacional. Esta subdivisão não é totalmente satisfatória ou útil na prática clínica, e desde 2001 a nova classificação de rinite alérgica utiliza a frequência de sintomas e parâmetros de qualidade de vida⁹. É baseada na duração, e divide-se em rinite “intermitente” ou “persistente”, e na gravidade, que pode ser “leve” ou “moderada/grave”, dependendo dos sintomas e do impacto na qualidade de vida dos pacientes (Quad.1).

Qualquer combinação entre frequência (intermitente ou persistente) e gravidade (leve ou moderada/grave) é possível. Dependendo da frequência e da gravidade da rinite alérgica é recomendada uma abordagem terapêutica escalonada que inclui medidas de controle ambiental e educação do paciente em todos os casos, farmacoterapia na maioria e, em casos selecionados, a imunoterapia, como será descrito mais adiante.

5. COMORBIDADES

Os portadores de rinite alérgica têm um processo inflamatório crônico que facilita a adesão celular por vírus ao epitélio respiratório, com o consequente aumento da ocorrência de rinites virais. A molécula de adesão ICAM-1, expressa no epitélio respiratório e nas células imunoin-

QUADRO 1. CLASSIFICAÇÃO DA RINITE ALÉRGICA (ARIA).

INTERMITENTE	PERSISTENTE
Sintomas duram menos que 4 dias por semana e/ou estão presentes há menos que 30 dias.	Sintomas duram 4 ou mais dias por semana e estão presentes há 30 ou mais dias.
LEVE	MODERADA/GRAVE
Sintomas não têm qualquer impacto na qualidade de vida.	Sintomas têm impacto na qualidade de vida



FIGURA 4. PTIRÍASE ALBA (ESQ.) E CERATOSE PILOSA (DIR.) (ARQUIVO DO AUTOR).



FIGURA 5. SAUDAÇÃO ALÉRGICA (ARQUIVO DO AUTOR).



FIGURA 6. OLHEIRAS (ACIMA) E PREGAS PALPEBRAIS (ABAIXO) (ARQUIVO DO AUTOR).

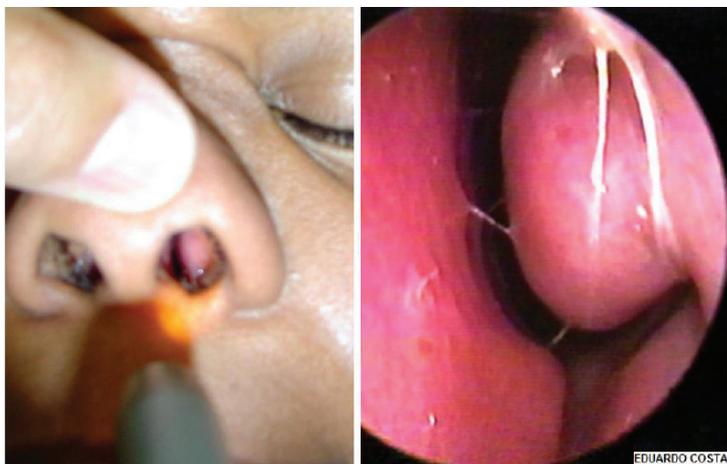


FIGURA 7. RINOSCOPIA ANTERIOR (ESQ.) E NASOFIBROSCOPIA (DIR.) (ARQUIVO DO AUTOR).

flamatórias durante o processo inflamatório nasal, é utilizada pelo rinovírus para se fixar e infectar as células do hospedeiro. Além disso, a inflamação alérgica não se limita somente às vias aéreas nasais. E várias comorbidades têm sido associadas à rinite.

Estudos epidemiológicos têm demonstrado de modo consistente que asma e rinite frequentemente coexistem no mesmo paciente. A maioria (70 a 80%) dos pacientes com asma alérgica ou não alérgica tem rinite e muitos pacientes com rinite têm asma ou hiper-responsividade brônquica (até 40-50%). As mucosas nasal e brônquica têm muitas semelhanças anátomo-funcionais, e respondem de forma parecida aos estímulos inflamatórios na alergia respiratória. Evidências mostram que vias aéreas superiores e inferiores são afetadas por um processo inflamatório comum, que pode ser mantido e amplificado por mecanismos inter-relacionados. Provoações brônquicas levam à inflamação nasal e provocações nasais levam à inflamação brônquica. Muitos pacientes com rinite alérgica têm um aumento da hiper-reatividade brônquica não específica, não diagnosticada^{8,9}.

Devido à proximidade das cavidades paranasais e a contiguidade da mucosa nasal e sinusal, frequentemente o processo inflamatório atinge também os seios da face, causando uma rinosinusite crônica alérgica. Alguns pacientes referem dor na projeção dos seios da face em períodos de exacerbação dos sintomas nasais, possivelmente relacionada ao acúmulo de secreção e aumento da pressão no interior dos mesmos, devido ao bloqueio do complexo óstio-meatal durante exacerbações da inflamação alérgica nasal. Não raro, pacientes com rinite alérgica têm sinusites bacterianas com maior frequência que indivíduos normais, o que também é consequência das alterações no complexo óstio-meatal, que dificultam a drenagem e aeração normal dos seios da face, além da própria inflamação crônica da mucosa respiratória. Não raro podem-se encontrar imagens de espessamento da mucosa de seios maxilares e até mesmo cistos de retenção ao exame radiográfico em pacientes com rinite

alérgica sem infecção rinossinusal.

É muito frequente a associação de rinite e conjuntivite alérgica, principalmente em crianças e adultos jovens, e, por isso, muitos autores denominam a doença como rinoconjuntivite alérgica. A associação entre rinite alérgica, polipose nasal e otite média é menos compreendida. Na prática clínica é evidente a ocorrência mais frequente de otite média aguda e otite crônica com efusão em crianças pequenas com rinite alérgica persistente, e o controle do quadro alérgico geralmente resulta em melhor evolução destas complicações.

Vários mecanismos foram propostos para explicar as inter-relações entre vias aéreas superiores e inferiores, como a perda das funções de aquecimento, umidificação do ar e filtração de aeroalérgenos e irritantes pela respiração nasal normal, a presença de reflexos naso-sino-brônquicos, mediados pelo sistema vagal-colinérgico, a microaspiração direta e repetida de mediadores inflamatórios da via aérea superior para a inferior e a propagação sistêmica do processo inflamatório de uma para outra região, visto que vários marcadores de ativação celular são demonstrados a distância dos sítios primários de inflamação alérgica nas vias aéreas⁸ (Fig.8).

Pacientes com rinite alérgica persistente devem ser sempre avaliados para asma pela anamnese, exame físico e, se possível, pela espirometria pré e pós-uso de beta-agonista, assim como para rinosinusite crônica e conjuntivite alérgica^{3,9}.

6. DIAGNÓSTICO

É eminentemente clínico baseado na anamnese e exame físico. A recorrência dos sintomas e sua relação com fatores desencadeantes específicos (aeroalérgenos) presentes na poeira doméstica, ambientes com umidade/mofo, contato com animais domésticos ou ainda, na região sul do Brasil, nas estações com altas concentrações de polens em suspensão no ar ambiente (estação polínica) é altamente sugestiva. É importante lembrar que fatores irritativos

também podem desencadear sintomas, devido a hiper-responsividade nasal induzida pela inflamação crônica da via aérea.

Desta forma, a identificação de IgE específica a alérgenos inaláveis (ácaros, fungos, animais domésticos, restos de insetos/baratas e outros), é fundamental para a confirmação da etiologia alérgica da rinite crônica. Os testes cutâneos de leitura imediata são amplamente utilizados para demonstrar uma reação alérgica mediada por IgE e são a maior ferramenta diagnóstica no campo da alergia. Realizados de modo adequado, fornecem uma evidência confirmatória para o diagnóstico de alergia específica. Para isso, recomenda-se que sejam realizados por profissional de saúde adequadamente treinado e com material adequado e extratos alergênicos confiáveis (Fig.9).

A dosagem de IgE específica no sangue é importante quando não se pode ou não se consegue realizar os testes cutâneos, como em pacientes em uso crônico de anti-histamínicos ou crianças não colaborativas, mas tem menor sensibilidade e maior custo. A provocação nasal é mais usada em pesquisa, e pode ser útil no diagnóstico da rinite ocupacional.

Em lactentes pode ser difícil a confirmação diagnóstica baseada apenas no quadro clínico, mas os sintomas nasais com duração maior que 2 a 3 semanas indicam a investigação quanto a possibilidade de rinite alérgica.

Em situações onde predominam sintomas obstrutivos ou quando estes persistem após o tratamento inicial, e ainda, quando há suspeita de alterações anatômicas superpostas ao quadro alérgico, o exame minucioso da cavidade

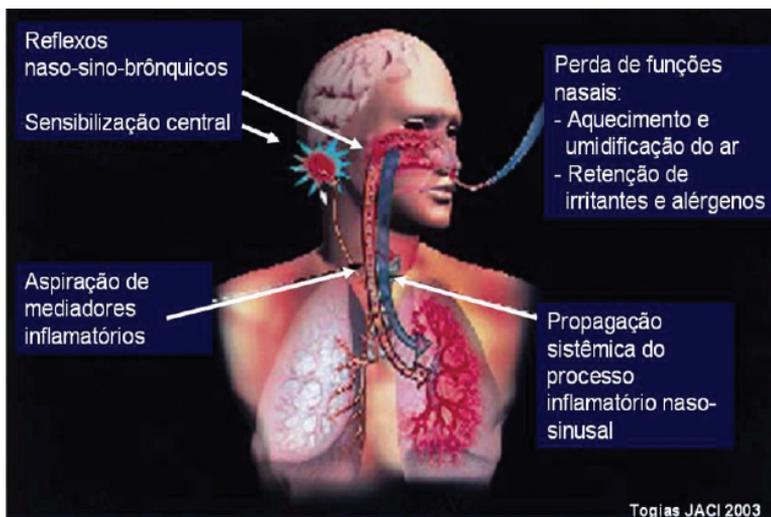


FIGURA 8. MECANISMOS DE INTERRELAÇÃO ENTRE V.A. SUP. E V.A. INF. (ADAPTADO DE TOGIAS A. JACI 2003)



FIGURA 9. TESTE CUTÂNEO DE LEITURA IMEDIATA (ARQUIVO DO AUTOR)

nasal pelo otorrinolaringologista, assim como a tomografia computadorizada de seios paranasais, tornam-se indispensáveis na abordagem diagnóstica.

Como a rinite está frequentemente associada com conjuntivite e rinosinusite crônica alérgica, assim como é um reconhecido fator de risco para asma brônquica, a anamnese e o exame físico, e se necessário os exames complementares, devem ser direcionados também para essas enfermidades.

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Rinite idiopática ou vasomotora – início na idade adulta, sintomas preferencialmente relacionados com fatores não alérgicos (mudança climática, fumaça, odores fortes).
- Rinite eosinofílica não alérgica – quadro clínico semelhante ao da rinite alérgica, mas sem demonstração de IgE específica para alérgenos, seja nos testes cutâneos ou pela pesquisa de IgE específica *in vitro*. O esfregaço nasal mostra predomínio de eosinófilos, assim como na rinite alérgica.
- Rinite infecciosa/viral – causa mais frequente de rinite aguda, pode haver odinofagia, coriza inicialmente mucoide, evoluindo para esverdeada associada a sintomas gerais.

Evolução autolimitada em dias.

- Rinite gustatória – sintomas desencadeados apenas por determinados alimentos (muito quentes ou condimentados), mais comum em adultos e idosos.
- Rinite por corpo estranho – principalmente em pré-escolares e geralmente unilateral, associada à coriza espessa e propensão à infecção secundária de difícil tratamento.
- Rinite crônica atrófica – evolução insidiosa, sem crises esternutatórias ou prurido, geralmente com alterações do olfato, acomete mais adultos e idosos.

8. TRATAMENTO

O tratamento das alergias respiratórias geralmente inclui medidas de controle ambiental, farmacoterapia e imunoterapia em casos selecionados, numa abordagem “passo a passo” ou escalonada de acordo com a gravidade da doença, resumida no Quadro 2.

8.1 - MEDIDAS DE CONTROLE AMBIENTAL

A maioria dos estudos sobre como evitar alérgenos tem sido dirigida a sintomas de asma e muito poucos estudaram sua ação sobre os sintomas de rinite. Além disso, a maioria dos

QUADRO 2. TRATAMENTO DA RINITE ALÉRGICA DE ACORDO COM A CLASSIFICAÇÃO DE GRAVIDADE (ADAPTADO A PARTIR DO CONSENSO ARIA).

	INTERMITENTE LEVE	INTERMITENTE MODERADA/GRAVE	PERSISTENTE LEVE	PERSISTENTE MODERADA/GRAVE
Controle ambiental	Sempre	Sempre	Sempre	Sempre
Anti-H1 não sedante VO ou tópico nasal	Em crises	Em crises	Em crises	Em crises
Esteróide tópico nasal	2 a 4 semanas	2 ou mais semanas	2 ou mais semanas	4 ou mais semanas
Cromoglicato nasal (crianças < 2 anos)	4 ou mais semanas	---	4 ou mais semanas	---
Descongestionante nasal (5-7 dias)	Eventualmente	Eventualmente	Eventualmente	Eventualmente
Imunoterapia	---	Considerar	Considerar	Considerar

estudos concentra sua avaliação em medidas isoladas de controle ambiental, não conseguindo avaliar adequadamente o impacto das diversas medidas em conjunto, como acontece na prática clínica. Por isso muitos resultados controversos têm sido publicados nos últimos 10 anos em relação à eficácia do controle ambiental em alergia respiratória, mas a experiência clínica aponta para a utilidade destas medidas na rinite alérgica.

Evitar alérgenos, incluindo ácaros domiciliares deve fazer parte integrante de uma estratégia de cuidados ambientais. Estes cuidados incluem a retirada de tapetes, carpetes e cortinas, pois acumulam ácaros e fungos, uso de pano úmido na limpeza diária (sem varredura, para não dispersar no ar ambiente as partículas alergênicas da poeira), encapar colchões e travesseiros com material impermeável (para evitar o acesso à roupa de cama dos ácaros que colonizam a espuma dos mesmos) e evitar o contato com cães e gatos, além da fumaça de cigarro⁹. As medidas relacionadas aos animais domésticos são as mais difíceis de serem implementadas quando os pacientes já os possuem em seu domicílio. Nesses casos, a limitação do acesso dos mesmos ao quarto de dormir e aos móveis estofados é uma alternativa mais fácil de ser alcançada.

Pacientes com rinite alérgica leve e intermitente, muitas vezes obtêm o controle prolongado e duradouro de seus sintomas após um curso breve de medicação tópica anti-inflamatória associado à implementação e manutenção do controle ambiental.

Há mais de 10 anos está disponível em vários países na Europa e América do Norte, agora também no mercado brasileiro, um pó de celulose micronizada para aplicação nasal, o qual, em contato com a mucosa, forma um gel que atua como barreira de proteção local. Estudos recentes demonstraram sua ação melhorando a função mucociliar, reduzindo a absorção de alérgenos de ácaros e a quantidade de marcadores inflamatórios (ECP) na mucosa nasal de pacientes com rinite alérgica sazonal

ou perene, com conseqüente redução de escores de sintomas, do uso de medicações de alívio e melhora do pico de fluxo nasal inspiratório e expiratório². Essa estratégia pode constituir-se em uma importante arma adicional ao controle ambiental, ao reduzir efetivamente o contato e a penetração de alérgenos na mucosa nasal.

8.2 - FARMACOTERAPIA

Os medicamentos mais úteis na rinite alérgica são os anti-histamínicos orais ou nasais, usados apenas para alívio dos sintomas, e os corticosteroides nasais, usados em princípio por 4 a 8 semanas para controle do processo inflamatório e prevenção das crises. Raramente são necessários corticosteroides sistêmicos. Em crianças usando beclometasona por mais de 1 ano foi descrita diminuição da velocidade de crescimento, porém, estudos mais recentes demonstraram que doses de até 400 mcg de budesonida (ou doses equivalentes de outros corticoides tópicos como fluticasona, triancinolona e mometasona) se mostraram seguras em crianças maiores de 2 anos, sem efeitos sistêmicos significativos sobre o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal e o crescimento e estatura final, mesmo em uso prolongado. Foi recentemente lançado no mercado brasileiro um novo sal de fluticasona (fuorato) que tem maior afinidade pelo receptor de glicocorticoide, aumentando sua eficácia local e seu perfil de segurança em relação a biodisponibilidade sistêmica, além de ter melhor efeito também sobre os sintomas oculares, frequentemente associados à rinite alérgica.

Os corticosteroides por via oral podem ser eventualmente necessários por poucos dias de uso em casos cuja obstrução e sintomatologia nasal é muito intensa. Os corticoides sistêmicos de depósito devem ser evitados em adultos e são contraindicados em crianças, devido ao grande risco de efeitos adversos sistêmicos³.

O cromoglicato dissódico, um estabilizador de mastócitos com efeito comparável aos corticosteroides em baixas doses, é uma opção de uso a longo prazo em crianças menores de 2

anos, quando se deseja evitar a corticoterapia. O brometo de ipratrópio, um anticolinérgico tópico, tem eficácia na redução da coriza, mas não está mais disponível em nosso meio para uso tópico nasal.

Descongestionantes sistêmicos ou tópicos podem ser usados em exacerbações ou durante infecções de vias aéreas superiores, mas sempre por períodos não superiores a 5 dias, devido a seu efeito rebote e o conseqüente risco de indução de alterações vasculares medicamentosas com o uso prolongado.

Mais recentemente os antileucotrienos foram incluídos como uma alternativa terapêutica de fácil administração (via oral) e posologia (dose única diária) em crianças maiores de 6 anos com rinite alérgica, que não se adaptam ao uso de corticoides tópicos e têm asma brônquica e/ou conjuntivite alérgica associada à rinite. Na rinite alérgica isolada, estudos iniciais sugeriram eficácia semelhante aos anti-histamínicos, mas revisões sistemáticas recentes indicam que sua eficácia é superior apenas ao placebo, e é muito limitada se comparada aos corticoides tópicos nasais, e por isso não devem ser a primeira escolha^{3,6,10}.

8.3 - IMUNOTERAPIA

A imunoterapia consiste na administração repetida de doses progressivamente crescentes de alérgenos aos quais o indivíduo é sensível, até que se atinja uma dose de manutenção que alcance eficácia clínica, com redução de sintomas e diminuição da necessidade de medicamentos.

Estudos controlados com vacinas de alérgenos de ácaros, fungos do ar, polens e de animais domésticos demonstraram sua eficácia na rinite alérgica, tanto na diminuição da frequência e intensidade de sintomas, quanto na redução do uso de medicamentos para controle ou para alívio de crises. Alguns estudos também demonstraram efeito protetor para o desenvolvimento posterior de asma em crianças^{3,7,8}.

Em geral, pacientes com sintomas persistentes, independentemente da gravidade da doença, são os que mais se beneficiam da imunoterapia.

Deve ser indicada, administrada e acompanhada por especialista em alergia e imunologia clínica, pois é necessário usar material padronizado e de origem confiável, adequar o esquema terapêutico a cada caso, e identificar e tratar reações adversas de forma adequada.

Não deve ser iniciada em crianças antes de 2 anos de idade, sua eficácia é menor em idosos, e a duração ótima do tratamento ainda não foi estabelecida, mas recomenda-se entre 3 e 5 anos de tratamento para os pacientes que obtiveram boa resposta no primeiro ano⁸. Estudos demonstraram persistência dos efeitos clínicos alcançados por até 5 ou mais anos após a suspensão do tratamento, e em crianças pequenas com rinite alérgica, mostrou-se eficaz em reduzir a ocorrência posterior de asma. Em nossa experiência temos observado pacientes que alcançam períodos de mais de 5 anos de remissão de sintomas após o término da imunoterapia específica.

Mais detalhes sobre a eficácia e mecanismos de ação da imunoterapia específica com alérgenos estão descritos em outro capítulo.

9. COMPLICAÇÕES

Pacientes com rinite alérgica têm infecções de via aérea superior com maior frequência. Este fato, associado às alterações anatomo-funcionais das cavidades nasais e paranasais, contribuem para a maior frequência de rinosinusopatia infecciosa, viral e bacteriana.

Em lactentes, onde já existe uma disfunção tubária, pode ocorrer otite média aguda, facilitada também pela coexistência de hipertrofia adenoideana. Acredita-se que a otite crônica com efusão, ou otite crônica serosa, seja secundária ao agravamento da disfunção tubária pela alergia respiratória.

Lactentes e pré-escolares respiradores orais, que conviveram com a rinite alérgica não controlada, tendem a apresentar face alongada, palato ogival e podem ter alterações de arcada dentária, como mordida aberta, e alterações de fonação, que frequentemente exigem correção ortodôntica e fonoterápica, respectivamente,

aumentando a morbidade e os custos associados à rinite alérgica.

Crianças maiores, adolescentes e adultos com rinite alérgica persistente e grave de longa evolução podem sofrer com alterações do olfato (hipo e até anosmia) e, particularmente as crianças podem, secundariamente, ter redução do paladar, com diminuição do apetite e, até, comprometimento do desenvolvimento pondero-estatural. O comprometimento do sono pode colaborar para irritabilidade e baixo rendimento escolar e no trabalho.

10. PROGNÓSTICO

Não há cura para a rinite alérgica. Quando adequadamente diagnosticados e tratados, o que inclui a identificação correta da gravidade da doença e de suas comorbidades e uma abordagem diagnóstico-terapêutica ampla, com utilização adequada das diversas modalidades terapêuticas anteriormente descritas, a maioria dos pacientes com rinite alérgica tem ótimo prognóstico, evoluindo para remissão dos sintomas por períodos prolongados, com menor uso de medicamentos e melhora da qualidade de vida.

Ainda não estão disponíveis indicadores precisos para identificação dos pacientes com rinite que evoluirão para asma brônquica. Entretanto, sabe-se que, além da presença precoce de IgE específica para alérgenos, a história prévia de sibilância associada a infecções virais nos primeiros anos de vida e a história familiar de atopia e asma, particularmente a história materna de asma, são marcadores de risco para a ocorrência de asma brônquica. Desta forma, o controle da rinite alérgica provavelmente é uma medida preventiva eficaz em relação ao desenvolvimento de asma nesta parcela de pacientes.

REFERÊNCIAS

1. ASHER M.I., MONTEFORT S., BJORKSTEN B. et al. Worldwide time trends in the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and eczema in childhood: ISAAC Phases One and Three repeat multicountry cross-sectional surveys. *Lancet*, v. 368, p. 733-743. 2006.

2. BOUIC P.J.D. A review of the efficacy and safety of Nasaleze™ in the prevention and management of allergic rhinitis. *The Open Allergy Journal*, v. 1, p. 1-4. 2003.
3. BOUSQUET J., KHALTAEV N., CRUZ A.A. et al. Allergic rhinitis and its impact on asthma (ARIA): 2008 Update. *Allergy*, v.63, suppl.86, p. 8-160, 2008.
4. BOUSQUET J., LOCKEY R., MALLING H.J. WHO Position Paper - Allergen Immunotherapy: therapeutic vaccines for allergic diseases. *Allergy*, v.53, suppl.44, p.1-42, 1998.
5. BOUSQUET J., VAN CAUWENBERGE P., KHALTAEV N. Allergic rhinitis and its impact on asthma (ARIA). *J Allergy Clin Immunology*, v.108, suppl.5, p.147-334, 2001.
6. GRAINGER J. & DRAKE-LEE A. Montelukast in allergic rhinitis: a systematic review and meta-analysis. *Clinical Otolaryngology*, v.31, p. 360-7, 2006.
7. MÖLLER C., DREBORG S., FERDOUSI H.A. et al. Pollen immunotherapy reduces the development of asthma in children with seasonal rhinoconjunctivitis (The PAT-Study). *J Allergy Clin Immunol*, v.109, p. 251-6, 2002.
8. TOGIAS A. Rhinitis and asthma: evidence for respiratory system integration. *J Allergy Clin Immunol*, v.111, p.1171-83, 2003.
9. WHO. Global initiative for asthma (GINA) - Report 2007. Disponível em <http://www.ginasthma.org/Guidelineitem.asp?I1=2&I2=1&intId=60>
10. WILSON A.M., O'BYRNE P.M., PARAMESWARAN K. Leukotriene receptor antagonists for allergic rhinitis: a systematic review and meta-analysis. *Am J Med*, v.116, p. 338-44, 2004.

ABSTRACT

Allergic rhinitis is a high prevalent disease in all groups of ages, with predominance in teenagers and adults. It has a high morbidity due to the high frequency of associated comorbidities, like oral breath and its consequences, recurrent otitis, sinusitis and asthma, with a great impact on quality of life associated with sleeping, learning and working disabilities.

The article presents a review of its etiology, pathogenesis, diagnostic evaluation and modern treatment, reinforcing the importance of a wide approach within the actual knowledge of the interrelations between upper and lower airways.

KEYWORDS: Rhinitis, Respiratory allergy, United Air Ways.

TITULAÇÃO DOS AUTORES

EDITORIAL

EDUARDO COSTA DE FREITAS SILVA

Mestre em Imunologia Clínica pela UFRJ
Chefe da Divisão de Atenção à Saúde da Diretoria
Geral de Saúde do CBMERJ
Chefe do Setor e Coordenador do Curso de
Aperfeiçoamento em Alergia e Imunologia Clínica
do HU Pedro Ernesto/UERJ.

Endereço para correspondência:
Setor de Alergia e Imunologia – HU Pedro Ernesto.
Av. 28 de setembro, 77/3º andar, Vila Isabel
Rio de Janeiro - RJ. CEP 20551-030
Telefones: (21) 2587-6631, (21) 2587-6414 -
E-mail: eduardocostamd@hotmail.com

ARTIGO 1: RINITE ALÉRGICA E COMORBIDADES

EDUARDO COSTA DE FREITAS SILVA

(Vide Editorial)

ARTIGO 2: EXAME DA CAVIDADE NASAL E TRATAMENTO CIRÚRGICO DA OBSTRUÇÃO NASAL

ROBERTO CAMPOS MEIRELLES

Mestre em ORL pela UFRJ

Doutor em ORL pela USP
Livre -Docente em ORL pela UERJ e pela UNIRIO
Professor Associado de ORL da FCM/UERJ

Endereço para correspondência:
Unidade Docente-assistencial de ORL – HU Pedro
Ernesto.
Av. 28 de Setembro, 77/5º andar, Vila Isabel.
Rio de Janeiro - RJ. CEP 20551-030
Telefones.: (21) 2587-6220, (21) 2587-6210
E-mail: rcmeirelles@gmail.com

ARTIGO 3: Asma Brônquica

EDUARDO COSTA DE FREITAS SILVA

(Vide Editorial)

ARTIGO 4: DIAGNÓSTICO E ACOMPANHAMENTO FUNCIONAL DA ASMA BRÔNQUICA

Agnaldo José Lopes

Doutor em Medicina pela FM/UERJ
Professor Adjunto da Disciplina de Pneumologia
da FCM/UERJ.
Chefe do Setor de Provas de Função Pulmonar do

HU Pedro Ernesto/UERJ

Endereço para correspondência:
Unidade Docente-assistencial de Pneumologia –
HU Pedro Ernesto.
Av. 28 de Setembro, 77 /2º andar, Vila Isabel
Rio de Janeiro - RJ, CEP 20551-030
Telefone: (21) 2587-6537
E-mail: phel.lop@uol.com.br

José Manoel Jansen

Professor Titular da Disciplina de Pneumologia da
FCM/UERJ.

Endereço para correspondência:
Unidade Docente-assistencial de Pneumologia –
HU Pedro Ernesto.
Av. 28 de Setembro, 77/2º andar, Vila Isabel.
Rio de Janeiro - RJ, CEP 20551-030
Telefone: (21) 2587-6537

ARTIGO 5: ASPERGILOSE BRONCOPULMONAR ALÉRGICA: PANORAMA ATUAL

Solange O. R. Valle

Mestre em Imunologia pela UFRJ
Médica do Serviço de Imunologia do Hospital
Universitário Clementino Fraga Filho/UFRJ
Médica da Secretaria Municipal de Saúde do Rio de
Janeiro.

Endereço para correspondência:
Rua Miguel Lemos, 44 / sala 1002, Copacabana.
Rio de Janeiro - RJ, CEP: 22071-000
Telefone: (21) 2521- 2649
E-mail: rodriquesvalle@terra.com.br

Alfeu T. França

Livre-docente em Imunologia pela FM/UFRJ
Chefe do Serviço de Alergia do Hospital São
Zacharias

Endereço para correspondência:
Av. Carlos Peixoto, 124, Botafogo.
Rio de Janeiro - RJ, CEP: 22290-090
Telefone: (21) 2295 4848
E-mail: alfeu@hucff.ufrj.br

ARTIGO 6: SINUSITE FÚNGICA ALÉRGICA - RELATO DE CASO E REVISÃO DA LITERATURA

EDUARDO COSTA DE FREITAS SILVA

(Vide Editorial)

ARTIGO 7: IMUNOTERAPIA ESPECÍFICA EM ALERGIA RESPIRATÓRIA

EDUARDO COSTA DE FREITAS SILVA

(Vide Editorial)

ARTIGO 8: TERAPIA ANTI-IGE EM ALERGIA RESPIRATÓRIA

Nelson Guilherme Cordeiro

Médico da Clínica de Alergia da Policlínica Geral
do Rio de Janeiro

Endereço para correspondência:
Av. Nilo Peçanha, n. 38 / sobreloja, Centro
Rio de Janeiro - RJ, CEP 20020-100
Telefone: (21) 2517 4200
E-mail: nelsongbc@uol.com.br

EDUARDO COSTA DE FREITAS SILVA

(Vide Editorial)

ARTIGO 9: : EDUCAÇÃO INTEGRADA NO MANEJO DAS ALERGIAS RESPIRATÓRIAS

Fátima Emerson

Médica da Clínica de Alergia da Policlínica Geral
do Rio de Janeiro.

Endereço de correspondência:
Av. Nilo Peçanha, n. 38 – sobreloja – Centro – Rio
de Janeiro - RJ, CEP 20020-100
Telefone: (21) 2517 4200
E-mail: femerson@gmail.com