SOCIEDADE PORTUGUESA
DE ALERGOLOGIA E
IMUNOLOGIA CLÍNICA

DIRECÇÃO

Presidente

Dr. Celso Chieira

Vice-Presidentes

Prof. Dr. Segorbe Luís
Prof. Dr. A.G. Palma-Carlos
Prof. Dr. Mário Queirós

Secretário-Geral

Dr.ª Maria da Graça Castel-Branco

Secretário-Geral Adjunto

Dr. Mário Loureiro

Tesoureiro

Dr. Rosado Pinto

ASSEMBLEIA GERAL

Presidente

Dr. Pinto Mendes

Vice-Presidente

Dr. Libério Ribeiro

Secretário

Dr.ª Ana Maria Todo-Bom

COMISSÃO VERIFICADORA DE CONTAS

Dr. Figueiredo Pinto
Dr.ª Natália Ferreira
Dr. Carlos Loureiro

EDITORIAL

No momento em que se assiste, não diria a um recuo, mas a uma ponderada reflexão sobre a proliferação de subespecialidades pediátricas e as suas implicações assistenciais, surge um pedido da Direcção da SPAIC para que aborde o tema "COMPETÊNCIAS EM IMUNOALERGOLOGIA PEDIÁTRICA".

Sem querer entrar em polémicas e já que o tema obviamente leva a incluir comentário de opinião sobre quem deve abordar e tratar crianças, ou qual o curriculum necessário para considerar um médico competente na área pediátrica de Imunoalergologia, irei repetir o que opinei recentemente perante a Comissão Nacional de Saúde Infantil:

– No que se refere à Criança - em Portugal também desde 1988 a idade pediátrica vai até ao final da adolescência, representanto cerca de 30% da população - quem deve ser responsável pela Imunoalergologia Pediátrica é o PEDIATRA IMUNOALERGOLOGISTA. E a razão é simples: a Imunoalergologia não é uma ciência de orgão. Compreendo que especialistas de adultos com competência nesta área científica sejam solicitados a tratar uma criança com asma, rinite ou urticária (situações maioritárias) mas entendo que o não devem fazer. Se não, porquê e quase só aquelas e não todas as situações pediátricas afins? Podemos dividir os nossos doentes, "o indivíduo pediátrico" por patologias? Podemos dividi-los em fatias etárias? Creio bem que não. Independentemente da certeza de bons planos terapêuticos serem traçados por médicos de adultos, em especial estratégias para abordagem de crianças com asma.

A asma é um bom exemplo para mim, não diz respeito exclusivamente a um pulmão reactivo: a criança pode ter uma hipogamaglobulinémia transitória concomitante, como pode ter outra doença com interferência imunológica evidente e favorecedora de dispneia expiratória recorrente, como pode ter outra, tal como o refluxo gastroesofágico, hipotonia faringea, paralisia do palato, fibrose quística, etc. Outro exemplo são as disfunções imunológicas frequentes nas crianças, associadas a infecções banais, mas que podem ocorrer em situações mais raras e graves, exigindo amplos e sólidos conhecimentos pediátricos, desde os sintomas frustres à utilização e interpretação correcta de elementos diagnósticos e solução terapêutica. Muitas outras situações poderiam ser invocadas.

Está em curso a discussão sobre os novos Curricula para obtenção do título de Especialista em Imunoalergologia. A prevalecer a proposta de estágio de 6M em Pediatria Médica e 6M em Imunoalergologia Pediátrica num total de 50M, a que se junta a ausência de referência a desempenho

exclusivo de funções em Serviço de Urgência igualmente pediátrico, durante aqueles estágios, então tenho de admitir que persistem questões fundamentais acima colocadas e que fazem cair facilmente as razões dos que defendem outros pontos de vista, quer elas se baseiem na UEMS quer se baseiem no que de bom está a ser feito por muitos colegas que não são de raíz pediátrica.

Porque, e voltando ao início, do mesmo modo que com o resto da Europa não defendo subespecialidades pediátricas e fragmentação perniciosa da Pediatria, considero que há áreas para onde um pediatra geral poderá encaminhar-se e diferenciar-se, áreas ou "competências" que o capacitarão para ocupar lugares de responsabilidade em unidades, sectores ou serviços. Por isso, nas circunstâncias actuais, para que se corrijam a curto prazo situações e se evitem agressões e má orientação à criança, eu defendo o Ciclo de Estudos Especiais para Pediatras (e porque não para outros especialistas?) na área da Imunoalergologia Pediátrica.

Concluíndo direi que, mais do que necessário, é urgente que os mais responsáveis da área de Imunoalergologia e Pediatria ou seja, Colégios da OM, SPAIC e SPP, e porque não CNSI, discutam este assunto, frontal e exaustivamente.

A *tendência* terá que ser para um percurso que conduza à correcção do que está errado e à satisfação das necessidades assistenciais, sem atropelos de profissionais. Portugal é um país pequeno, e talvez por isso tem condições para se colocar, como noutras Ciências, no topo da aplicação da Ciência Imunoalergológica à Pediatria.

M.ª DE LURDES CHIEIRA

Sensibilização à Barata em Doentes com Patologia Atópica Respiratória: Dificuldades Metodológicas

MANUELA LOURENÇO[1], CARLOS LOUREIRO[2], ISABEL CARRAPATOSO[1], J.A. PINTO MENDES[3], *Coimbra*

RESUMO

Os autores propuseram-se estudar a incidência da sensibilização à barata *(Blatella germanica)* numa amostra da população da Consulta de Imunoalergologia dos HUC.

Em 450 doentes com alergia respiratória (asma e/ou rinite) verificaram sensibilização cutânea para aquele dictióptero em 146 (32,4%), em 402 (88%) para ácaros, em 200 (44%) para antigénios do gato, e em 143 (32%) para gramíneas.

Daqueles 146 escolheram 52 que se submeteram ao doseamento de IgE específica para a barata (Pharmacia CAP System). Apenas 5 doentes manifestaram positividade significativa (classes 3 e 4), e em número igual positividade pouco significativa (classe 2).

Os autores discutem a incidência da sensibilização à barata na população estudada, e a dificuldade em fazer uma estimativa correcta da sua representatividade na sensibilização alérgica das vias respiratórias.

PALAVRAS-CHAVE: sensibilização à barata, testes cutâneos de alergia, IgE específica, doença alérgica respiratória.

SUMMARY

PREVALENCE OF COCKROACH SENSITIZATION IN PATIENTS WITH ALLERGIC RESPIRATORY DISEASE

The authors studied the prevalence of cockroach* (Blatella germanica) *sensitization on a sample of an Immunoallergology outdepartment, from Coimbra University Hospital.

In 450 patients with respiratory allergy (asthma and/or rhinitis), they found skin sensitization to cockroach allergens in 146 (32,4%), in 402 (88%) for H.D. mites, in 200 (44%) for cat antigens and in 143 (32%) for grass pollen.

From those 146, 52 were choosen to the assessment of specific IgE for cockroach (Pharmacia CAP System). Only 5 patients (10%) revealed a significant positivity (classes 3 and 4), and another 5 patients, borderline result (class 2).

The authors discuss the prevalence of cockroach sensitization among the studied population, and the difficulty in achieving a correct assessing of cockroach representativity in allergic sensitization.

KEY WORDS: cockroach sensitization, allergy skin test, specific IgE, allergic respiratory disease.

Hospitais da Universidade de Coimbra
Serviço de Pneumologia - Sector de Imunoalergologia
(Director: Prof. Dr. A.J.A. Robalo Cordeiro)

(1) Internas do Internato Complementar de Imunoalergologia
(2) Assistente Hospitalar de Imunoalergologia
(3) Consultor de Imunoalergologia

INTRODUÇÃO

Os alergénios do pó da casa, com particular relevo para os ácaros, são os principais responsáveis por manifestações inflamatórias alérgicas das vias respiratórias.

A barata *(Blatella germanica, Periplaneta americana, Blatta orientalis)*, tem sido reconhecida como causa importante de doença alérgica. Vários estudos têm demonstrado amplamente a importância dos alergénios da barata na indução e/ou exacerbação das doenças alérgicas respiratórias.

Bernton e Brown[1] foram os primeiros a descrever a positividade de testes cutâneos a alergéneos da barata em 40% dos seus doentes asmáticos. Estudos mais recentes de Kang e Sulit,[2, 3] demonstraram uma positividade em testes cutâneos, IgE específica e testes de provocação inalatória superior a 60% em doentes com asma brônquica, e uma percentagem de resposta tardia aos testes de provocação inalatória de aproximadamente 50%.

Por se conhecer mal a importância da sensibilização aos antigénios da barata entre nós, propusemo-nos avaliar a sua incidência em doentes da nossa consulta.

MATERIAL E MÉTODOS

Seleccionámos três grupos de doentes, todos eles portadores de asma e/ou rinite peranuais, com testes cutâneos positivos aos alergénios comuns do pó doméstico (dois ou mais testes cutâneos positivos), e com idades compreendidas entre 10 e os 68 anos de idade. Foram utilizados solutos alergénicos não estandardizados da casa Abelló e os critérios de positividade referem-se ao diâmetro (ou média dos diâmetros) da pápula conseguida com o soluto de histamina (+ + +), com introdução de uma cruz por cada múltiplo deste diâmetro, ou estabelecendo graus inferiores de positividade em função da pápula de controlo negativo.

Num primeiro grupo, de 73 doentes, 38 do sexo masculino e 35 do sexo feminino, com uma média de idade de 29±17 anos, IgE total de 519±534 KU/L, e cujas principais actividades eram as de estudante, empregado de escritório e doméstica (Quadro I), procurámos detectar a prevalência da sensibilização à barata através da determinação da IgE sérica específica (por método de RAST). Tratava-se de uma população de predomínio urbano, como é a que frequenta a nossa consulta.

QUADRO I

Número de doentes = 73
Sexo ♂: 38
Sexo ♀: 35
Idades: 29±17 A
Total: 519±534 KU/L

Estudante	38	52%
Emp. Escritório	11	15%
Doméstica	8	10,90%
Serralheiro	4	5,40%
Pedreiro	4	5,40%
Soldador	3	4,10%
Emp. Fabril	3	4,10%
Agricultor	1	1,30%
Pasteleiro	1	1,30%

Os resultados deste primeiro grupo sugeriram a análise da frequência da positividade a alergénios da barata num segundo grupo de 450 doentes, assistidos na nossa consulta entre Junho de 1992 e Junho de 1993, agora através da realização de uma bateria standard de testes cutâneos (que incluiu extracto de corpo completo de *Blatella germanica*).

De forma aleatória, por ordem de aparecimento na consulta, o estudo complementar com doseamento de IgE específica dos antigénios da barata (Pharmacia CAP System), foi restringido a 52 doentes. Neste grupo a média de idades era de 25±15 anos, a IgE total era de 580±614 KU/L; a distribuição profissional foi idêntica à do primeiro grupo (que corresponde, aliás, à distribuição geral da nossa consulta). (Quadro II)

QUADRO II

Número de doentes = 52
Sexo ♂: 28
Sexo ♀: 24
Idades: 25±15 A
Total: 580±614 KU/L

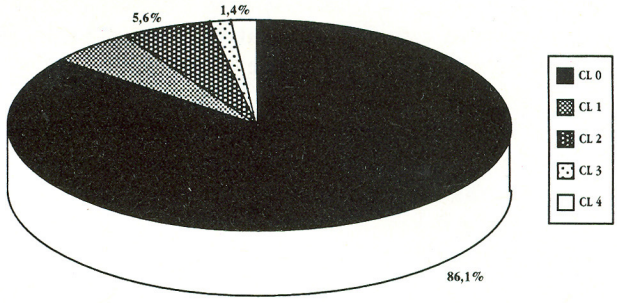
Estudante	32	61%
Emp. Escritório	10	19,20%
Doméstica	5	10,30%
Emp. Fabril	3	5,70%
Agricultor	1	1,90%
Padeiro	1	1,90%

RESULTADOS

Ao analisarmos isoladamente os resultados das IgE séricas específicas (por método de RAST) no primeiro grupo de 73 doentes, verificámos existir apenas 1,4% na classe 3 (2 doentes), 5,6% na classe 2 (5 doentes), estando a maior parte incluída nas classes 0 e 1. (Gráfico I)

GRÁFICO I

Distribuição de Frequência de IgE Esp.
***n = 73**

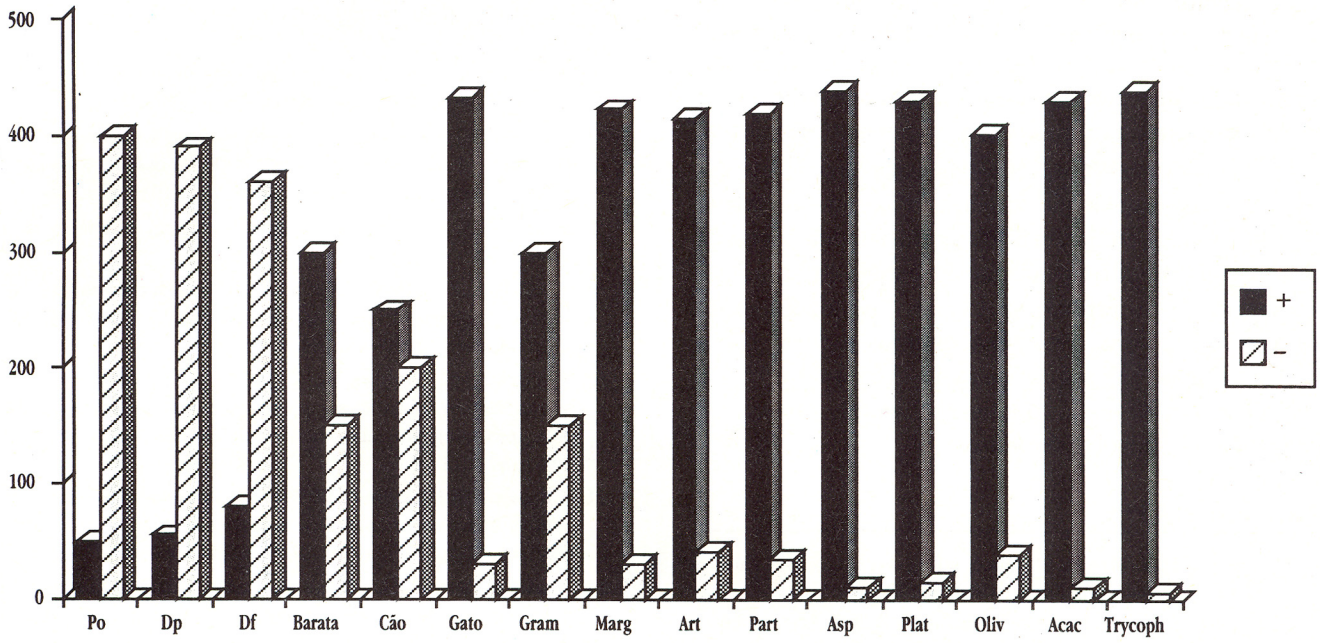


Relativamente à frequência da positividade dos testes cutâneos aos alergénios da barata no grupo de 450 doentes, verificámos que, entre os seis alergénios testados mais frequentes (pó da casa, Dermatophagoides pteronyssinus, Dermatophagoides farinae, barata, gato e gramíneas), a barata ocupa um lugar importante com 32,4% de positividade, equiparável, por exemplo, ao das gramíneas com 32%, com uma sensibilização cutânea para ácaros de 88% e de 44% para antigénios do gato. (Gráfico II)

A discrepância de resultados *in vivo* e *in vitro*, e a dificuldade de correlacionar a clínica com a exposição à barata, motivaram a tentativa de relacionar as IgE séricas cutâneas e específicas, num grupo de 52 doentes com testes cutâneos claramente positivos para os antigénios da barata, que executaram doseamento de

GRÁFICO II

Dist. Freq. Testes

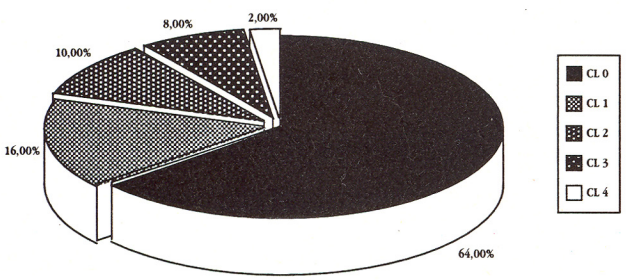


IgE sérica específica aos antigénios daquele dictióptero (Pharmacia CAP System).

Ao analisarmos a distribuição de IgE sérica específica à barata neste grupo de 52 doentes com testes positivos, verificámos que apenas 10% (5 doentes) têm um valor muito significativo (classes 3 e 4), outros 10% (5 doentes) se encontram na classe 2, enquanto os restantes apresentam resultados não significativos. (Gráfico III)

GRÁFICO III

Testes Cutâneos Positivos/IgE Esp.
*n = 52



Salientamos que a positividade à barata por IgE específica não correspondeu à expectativa criada pelo resultado dos testes cutâneos. Contudo, a percentagem encontrada de doentes com IgE específica igual ou superior a dois, alerta para o interesse dos alergénios da barata na sensibilização alérgica das vias respiratórias.

Um dos casos de concordância testes in vivo/in vitro merece uma referência particular; trata-se de uma doente do sexo feminino, 14 anos de idade, com queixas peranuais de asma e rinite, sem exacerbação primaveril, com uma condição social precária e presença de baratas no seu ambiente doméstico. Detectou-se uma IgE total de 2134 KU/L, um Phadiatop positivo, testes cutâneos negativos aos ácaros do pó da casa e gato, e positivos para gramíneas, oliveira e barata, e elevação das IgE específicas para gramíneas (classe 5), e barata (classe 2). Proposto e realizado teste de provocação nasal com soluto de barata, verificou-se ser positivo, por análise através de scores clínicos. Já que não havia correlação dos sintomas com a sensibilização polínica, é provável, neste caso, a importância da exposição peranual aos antigénios da barata.

DISCUSSÃO

Na nossa pequena casuística, é significativa a incidência da sensibilização a antigénios da barata, avaliada por testes cutâneos e doseamento sérico de IgE específica.

As percentagens por nós encontradas são inferiores às referidas por outros autores em estudos feitos noutros países. Bernton e Brown[4] encontraram 49% em doentes asmáticos, Marchand,[5] refere 52%, e Kang e Sulit[3] encontraram uma percentagem de 61%.

A correlação entre testes cutâneos e IgE específica por nós encontrada foi também inferior à de alguns autores; Hamburger,[6] num estudo feito referiu uma

correlação de 69%, e num outro estudo de Caprio e col.,[7] foi encontrada uma correlação de 68,8%.

Uma alta incidência de falsos positivos nos testes cutâneos e uma não estandardização nos critérios de preparação dos alergénios, poderão ser algumas das explicações para esta má correlação por nós encontrada.

Com esta metodologia, é difícil fazer uma estimativa correcta da representatividade da barata na sensibilização alérgica das vias respiratórias, até porque a sua correlação clínica é extremamente difícil. Será importante, de futuro, aproveitar, no diagnóstico *in vivo* e *in vitro*, os conhecimentos actuais sobre a constelação antigénica daquele dictióptero,[9-10-11] e passar eventualmente a incluir, no estudo clínico, os testes de provocação inalatória.[12-13]

BIBLIOGRAFIA

1. **Bernton H.S., Brown H.** Insect allergy - preliminary studies of the cockroach. *J Allergy,* 1964; 35:506-13
2. **Kang B.** Study on cockroach antigen as a probably causative agent in bronchial asthma. *Ann Allergy,* 1976; 58:357-65
3. **Kang B., Sulit N.** A comparative study of skin hypersensitivy to cockroach and house dust antigens. *Ann Allergy,* 1978; 41: 333-6
4. **Bernton H.S., Brown H.** Cockroach allergy.II. The relation of infestation to sensitization. South Med J, 1967; 60: 852-6
5. **Marchand A.M.** Allergy to cockroaches. *Bol Asoc Med P R,* 1966; 58: 49-52
6. **Hamburger R.N.** A cautious view of the use of RAST in clinical allergy. *Immunol Allergy Pract,* 1981; 3:10
7. **Caprio R.E., Furth K., Rosner I., Rappaport I.** Predictive value of serum IgE on the correlation of RAST and intradermal testing in atopic population. *Immunol Allergy Pract,* 1983; 5: 13-16
8. **Nelson H.S.** Diagnostic procedures in allergy.I. Allergy skin testing. *Ann Alergy,* 1983; 51: 411-5
9. **Stankus R.P., Horner W.E., Lehrer S.B.** Identification and characterization of important cockroach allergens. *J Allergy Clin Immunol,* 1990; 86: 781-6
10. **Pollart S.M., Mullins D.E., Vailes L.D., Mary L.** e col. Identification, quantification, and purification of cockroach allergens using monoclonal antibodies. *J Allergy Clin Immunol,* 1991; 87: 511-21
11. **Chapman M.D., Vailes L.D., Muir A., Arruda L.K.** Aminoacid and Nucleotid sequence of German cockroach *(Blatella germanica)* allergen, Blag 2. *J Allergy Clin Immunol,* 1994; 93: 205-8
12. **Kivity S., Struhar D., Greif J.,** e col. Cockroach allergen: an important cause of perennial rhinitis. *Allergy,* 1989; 44: 291-293
13. **Lan Y-L, Lee D-T. Wu C-H,** e col. Cockroach hypersensitivity: Preliminary study of allergic cockroach asthma in Taiwan. *J Allergy Clin Immunol,* 1988; 82: 736-40

Sarcoidose e Tuberculose - A Propósito de Três Casos Clínicos

J.C. WINCK*, A. CARVALHO**, L. DELGADO***, F.F. RODRIGUES**

RESUMO

A associação Sarcoidose-Tuberculose é rara e as características histológicas destas doenças contribuem para a controvérsia na sua diferenciação. Os autores, a propósito de 3 casos de Sarcoidose complicados por Tuberculose, discutem as dificuldades no diagnóstico diferencial, revendo os exames complementares mais importantes e salientando o papel da bacteriologia na separação das duas entidades.

PALAVRAS-CHAVE: Sarcoidose, Tuberculose, adenosina deaminase, lavagem broncoalveolar

SUMMARY

TUBERCULOSIS-SARCOIDOSIS - - THREE CASE REPORTS

Tuberculosis-Sarcoidosis is a rare association and the histopathological similarities of both diseases account for the controversy of its differentiation. Three cases of Sarcoidosis associated with Tuberculosis are described, discussing the problems of the differential diagnosis and emphasizing the role of bacteriology in the distinction of these entities.

KEY WORDS: Sarcoidosis, Tuberculosis, adenosine deaminase, bronchoalveolar lavage

INTRODUÇÃO

A associação Sarcoidose-Tuberculose é ainda tema de debate na literatura, particularmente no que se refere à relação causal entre as duas doenças.[1,2] A diferenciação histológica entre as duas entidades por vezes não é possível,[3] especialmente na presença de granulomas sem caseificação. Além disso, também tem sido descrita a presença de microorganismos álcool-ácido resistentes em material de biópsia de doentes com Sarcoidose.[4] Em relação à etiologia da Sarcoidose, o envolvimento de agentes infecciosos (como micobactérias) está por estabelecer, e os achados recentes de DNA micobacteriano em amostras biológicas de sarcoidóticos parecem ter reacendido a controvérsia.[5]

Os autores descrevem três casos de Sarcoidose, complicados por Tuberculose. O primeiro caso, uma forma grave de Sarcoidose que desenvolve Tuberculose Pulmonar concomitante com a corticoterapia; os restantes, cerca de três anos após o diagnóstico inicial de Sarcoidose de estadio I.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Doente do sexo masculino, 23 anos de idade, pedreiro montante, ex-fumador (4 UMA), internado em Maio de 1988 por tosse seca, dispneia de esforço, sintomas gerais, e padrão radiográfico nodular bilateral com zonas de confluência confirmado por TAC (Fig. 1). Ao exame físico não apresentava cianose, *clubbing* digital, adenomegalias ou hepatoesplenomegalia. O diagnóstico de Sarcoidose foi estabelecido por biópsia pulmonar por toracotomia, que mostrou a presença

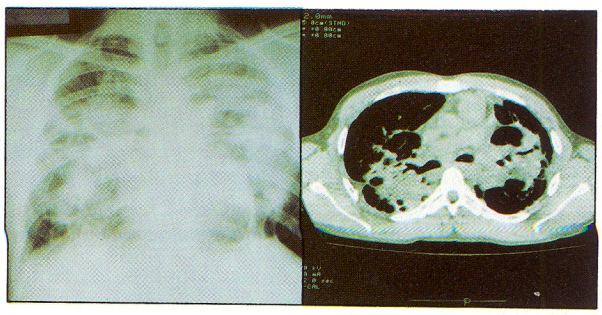


***Fig. 1** - Radiografia de Tórax (A) do caso n.º 1, mostrando padrão nodular bilateral, com zonas de confluência confirmado no plano tomográfico (B) onde são também evidentes broncogramas aéreos.*

Departamento de Pneumologia do Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia (Director: Dr. A. Ramalho de Almeida)

Serviço de Imunologia, Faculdade de Medicina e Hospital de S. João, Porto (Director: Prof. Dr. J.A. Fleming Torrinha)

* Assistente Eventual de Pneumologia

** Assistente Graduado de Pneumologia

*** Assistente de Imunologia

de granulomas epitelióides sem caseificação (Fig. 2). A Enzima Convertora da Angiotensina (ECA) estava elevada - 97 U/L (normal 6-33 U/L), a serologia para o HIV 1 e 2 foi negativa bem como o estudo da hipersensibilidade retardada (Multitest®). As Provas

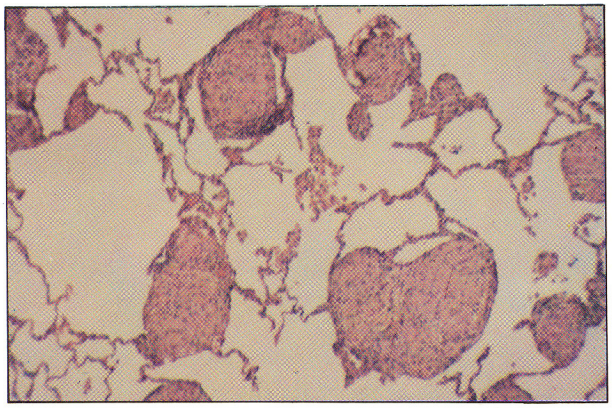


Fig. 2 - Biópsia pulmonar por toracotomia do caso n.º 1: no seio de parênquima pulmonar sem fibrose nem partículas bi-refringentes, observam-se múltiplos granulomas intersticiais sem necrose caseosa (Hematoxilina-eosia; 40x)

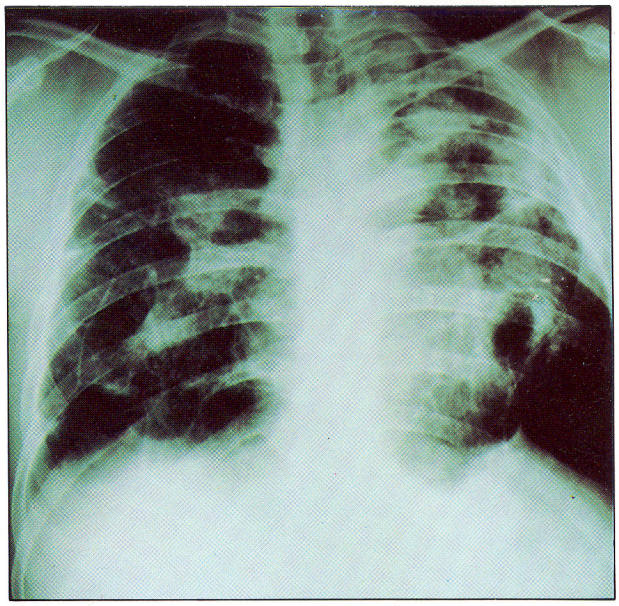


Fig. 3 - Radiografia de Tórax do caso n.º 1, aquando do diagnóstico de Tuberculose, mostrando cavidade no lobo superior esquerdo (→).

Funcionais Respiratórias (PFR) revelaram uma alteração ventilatória mista com predomínio restritivo, Difusão de CO diminuída e dessaturação com o exercício. A análise do líquido de Lavagem Bronco-alveolar (LLBA) evidenciou uma celularidade aumentada com linfocitose moderada (39,2%) e relação CD4/CD8 de 1,93. A pesquisa de bacilos álcool-ácido resistentes (BAAR) foi negativa em exame directo e cultural de expectoração, lavado broncoalveolar e tecido pulmonar. É-lhe instituída terapêutica com prednisona 1mg/kg, com melhoria clínico-radiológica e das provas funcionais respiratórias e descida dos níveis da ECA aos três meses.

Entretanto, 17 meses depois e mantendo terapêutica com 15 mg de prednisona/dia, foi readmitido no nosso hospital por agravamento da dispneia, tosse com expectoração purulenta e febrícula com duas semanas de evolução. A radiografia de tórax revelava persistência do padrão nodular bilateral com zonas de confluência e retracção e aparecimento de novas opacidades no vértice esquerdo com cavitação (Fig. 3). A intradermorreação de Mantoux a 10 U foi negativa. A pesquisa de BAAR no LLBA foi positiva em exame directo tendo posteriormente o exame cultural mostrado um crescimento confluente de *Mycobacterium Tuberculosis*. É iniciado esquema anti-bacilar com Isoniazida (INH), Rifampicina (RAMP), Pirazinamida (PZA) e Estreptomicina (SM). Apesar da evolução radiográfica insatisfatória, com tendência para a fibrose e persistência de cavidade esclerótica no vértice esquerdo, houve conversão bacteriológica ao fim de 3 meses. Nove meses após ter iniciado a terapêutica anti-tuberculosa, mantendo INH e Etambutol (introduzido após «rash» cutâneo severo devido à RAMP) e 20mg de Prednisona em dias alternados, vem a falecer no Hospital por hemoptise fulminante.

Caso 2

Doente do sexo masculino, 30 anos, funcionário público, não fumador com diagnóstico (presumptivo) de Sarcoidose desde 1986, baseado num quadro clínico caracterizado por tosse irritativa, dispneia de esforço associado a bom estado geral e radiografia de tórax mostrando adenomegalias hilares bilaterais, na ausência de exposição ocupacional a poeiras orgânicas ou inorgânicas. Realizou ainda, naquela altura, broncoscopia com lavado e biópsia brônquica que não revelaram granulomas nem BAAR em exame directo e cultural. Por sugestão do médico assistente, inicia terapêutica com corticosteróides injectáveis (forma «depot») com melhoria clínica (não sendo possível documentar regressão das lesões radiológicas).

É internado no nosso serviço em 1989 por quebra do estado geral, tosse com expectoração purulenta, toracalgia direita e hipertermia com 2 meses de evolução. A radiografia de tórax revelava, para além de adenomegalias hilares bilaterais, uma opacidade homogénea do 1/3 inferior do campo pulmonar esquerdo compatível com derrame pleural. Ao exame físico, para além de adenomegalias cervicais móveis, elásticas e de pequenas dimensões, eram aparentes múltiplos pequenos nódulos subcutâneos nos membros inferiores, aderentes às inserções tendinosas. O estudo da hipersensibilidade retardada foi negativo, a pesquisa de anticorpos anti-HIV foram negativos e o doseamento

da ECA de 60 U/L. Foram realizadas duas toracenteses com biópsia pleural, extraindo-se 2500ml de líquido serofibrinoso com características bioquímicas de exsudado, predomínio de linfócitos (80 %) e Adenosinadeaminase (ADA) elevada (77 U/L). A pesquisa de BAAR em exame directo e cultural foi negativa em duas amostras de líquido pleural e de expectoração. A biópsia pleural revelou pleurite acentuadamente fibrosante e granulomas sem caseificação e com poucas células gigantes (fig. 4). A biópsia pulmonar transbrônquica e o LLBA não foram representativos. Dada a existência de adenomegalias cervicais procedeu-se à exérese de uma delas, que ao exame histológico mostrava granulomas epitelióides sem necrose caseosa

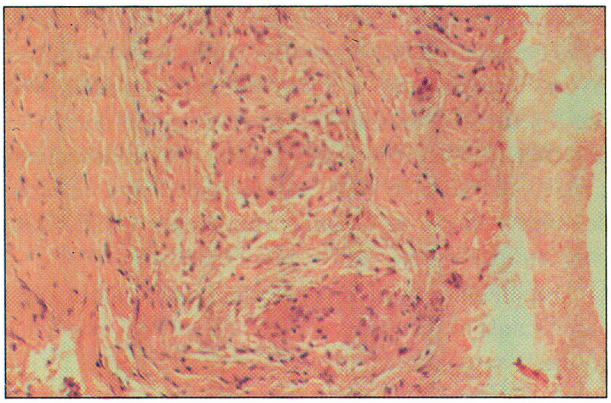


Fig. 4 - Biópsia pleural do caso n.º 2: fragmento de pleura espessada com revestimento mesotelial substituído por fibrina, com granulomas sem caseificação (Hematoxilina-eosina; 100x).

(fig. 5). As PFR demonstram uma alteração ventilatória restritiva ligeira sem defeito da difusão alveolo-capilar. Iniciou então terapêutica com INH, RAMP, PZA e 60 mg de Prednisona, com resposta da hipertermia e sintomas ao fim de duas semanas.

Seis meses depois, tendo já terminado terapêutica anti-bacilar e corticosteróide, os níveis da ECA baixaram para 31 U/L, houve regressão quase completa das adenomegalias hilares, persistindo um bloqueio do

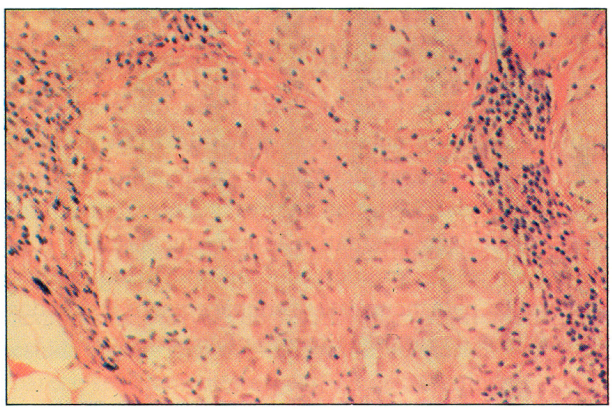


Fig. 5 - Biópsia excisional do gânglio cervical do caso n.º 2, onde são evidentes granulomas epitelióides com coroa linfocitária sem necrose de caseificação (Hematoxilina-eosina; 100x).

fundo de saco costodiafragmático direito. As PFR, com estudo da difusão de CO e teste de exercício em cicloergómetro foram normais.

Caso 3

Doente do sexo masculino, 32 anos, não fumador, enfermeiro, que inicia em Abril de 1988 tosse seca persistente e astenia ligeira. Realiza radiografia torácica que revela adenomegalias hilares bilaterais, confirmadas por tomografia. O estudo analítico geral estava normal os níveis da ECA eram de 75 U/L, as provas de hipersensibilidade retardada negativas e o exame funcional respiratório com estudo da difusão de CO normal. O diagnóstico de Sarcoidose foi estabelecido com base na histologia da biópsia brônquica que revelou granuloma não caseificante no córion (Fig. 6). A pesquisa de BAAR no lavado brônquico e em três amostras de expectoração foi negativa em exame directo e cultural. A análise do LLBA mostrava uma celularidade aumentada com intensa linfocitose (86%)

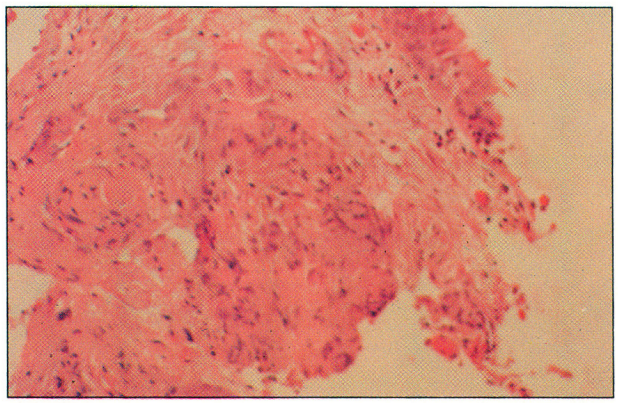


Fig. 6 - Mucosa brônquica do caso n.º 3, sem alterações no epitélio de revestimento e com um granuloma sem necrose de caseificação no córion (Hematoxilina-eosina; 100x).

e relação CD4/CD8 de 4.3. A cintigrafia pelo gallium evidenciou uma hiperfixação a nível do mediastino (Fig. 7). Inicia terapêutica com prednisona, que mantem cerca de um ano, havendo melhoria clínica e normalização da ECA.

Três anos após o diagnóstico de Sarcoidose, o doente inicia tosse seca, dispneia de esforço e febrícula vespertina, com a radiografia e tomografia torácicas mostrando opacidade heterogénea no vértice esquerdo e hilo esquerdo (Fig. 8), sem adenomegalias associadas. A ECA era de 28 U/L e a intradermorreacção de Mantoux a 1 U foi positiva (25 mm). Fez broncofibroscopia com lavado, escovado e lavagem broncoalveolar no lobo superior (B1 e B2 esquerdos) que não revelaram BAAR quer em exame directo quer em exame cultural. A pesquisa de BAAR foi também negativa em 4 amostras de expectoração. Realizou

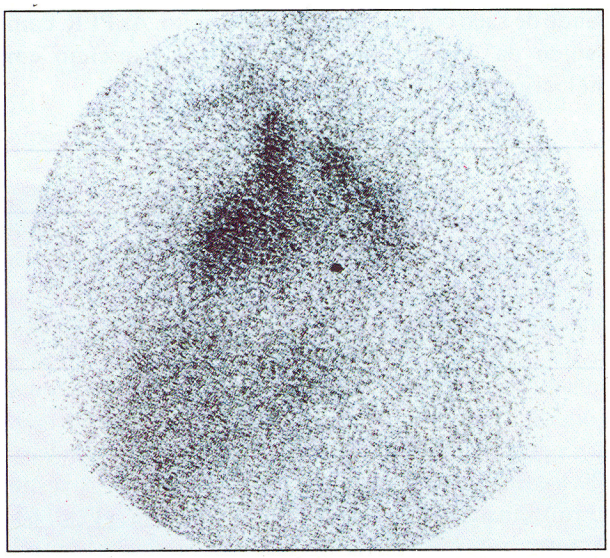


Fig. 7 - Cintigrafia com Gallium do caso n.º 3, mostrando hiperfixação a nível mediastínico.

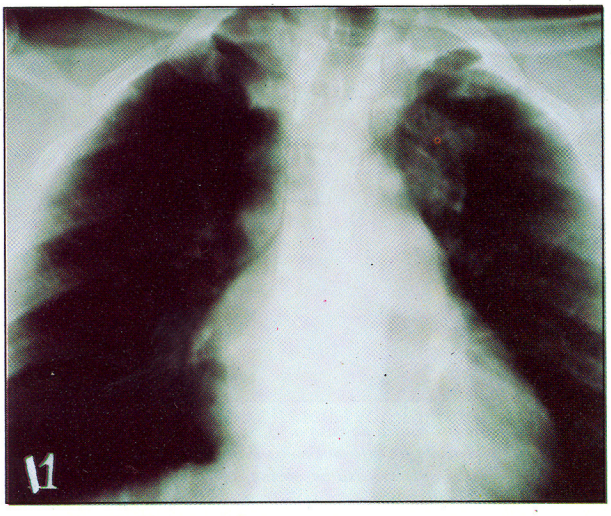


Fig. 8 - Plano tomográfico do caso n.º 3, mostrando opacidade heterogénea no vértice esquerdo.

terapêutica antibacilar com INH, RAMP, PZA e SM com resposta clínico radiológica.

DISCUSSÃO

Caso 1

Apesar da exposição ocupacional de risco pneumoconiogénico, a apresentação clínica inicial deste doente, com infiltrados pulmonares bilaterais, níveis elevados de ECA, granulomas sem caseificação na biópsia pulmonar (na ausência de lesões típicas de silicose) associados a exames culturais persistentemente negativos para BAAR, suportaram o diagnóstico de Sarcoidose. A intensa repercussão funcional respiratória levou-nos a instituir terapêutica corticóide, mantendo-se por período prolongado pois a redução da dose acompanhava-se de agravamento clínico-funcional. Durante o «follow-up», o aparecimento de um síndrome febril, com cavitação no lobo superior esquerdo e BAAR no LLBA (posteriormente com crescimento de *Mycobacterium Tuberculosis* em cultura) levou ao diagnóstico de Tuberculose, apesar da persistência de anergia à tuberculina (10 TU). Este achado, embora não frequente, pode ser explicado pela dosagem da tuberculina, uma vez que noutras séries 8% dos doentes com associação Sarcoidose-Tuberculose só respondiam a 250 TU.[6]

Caso 2

Neste doente, não existiam em 1986 critérios suficientes para o diagnóstico de Sarcoidose. Aquando do seu internamento em 1989 devido um síndrome febril e derrame pleural, o achado de granulomas não caseificantes na biópsia do gânglio cervical associado a níveis elevados de ECA, e negatividade das culturas de expectoração e lavado brônquico para BAAR, parecem-nos afirmar o diagnóstico de Sarcoidose.

O aparecimento de uma pleurite granulomatosa não caseificante neste contexto poderá significar quer uma pleurisia sarcoidótica, reconhecida nas diversas séries com uma frequência entre 0-5%[10,11] ou uma pleurisia tuberculosa também já observada nalguns casos de Sarcoidose.[12,13] No nosso doente, o achado de granulomas não caseificantes na biópsia pleural e a pesquisa de BAAR negativa em 2 amostras de líquido pleural (LP) não excluem a etiologia bacilar;[13] contudo, os níveis elevados de ADA encontrados no líquido pleural constituem um marcador muito específico do diagnóstico de tuberculose pleural.[14] Se por um lado estes dados, associados ao perfil epidemiológico do nosso país, nos parecem muito sugestivos de pleurisia tuberculosa complicando Sarcoidose, o diagnóstico definitivo deveria ser baseado na bacteriologia (exame cultural do macerado da biópsia pleural). O facto do doente ter melhorado com a terapêutica antibacilar associada a corticosteróides não favorece qualquer das hipóteses diagnósticas. A instituição da terapêutica antituberculosa é defensável no contexto da pleurite bacilar, embora a associação de corticosteróides não seja consensual.[15] Alguns autores sugerem, por outro lado, a instituição sistemática de um esquema antibacilar na presença de um derrame pleural complicando Sarcoidose, pelo menos até se conhecerem os resultados das culturas do líquido e tecido pleurais.[13,16]

Caso 3

Neste doente, o diagnóstico de Sarcoidose foi baseado no aparecimento de adenomegalias hilares

bilaterais na radiografia de tórax, presença de uma ECA elevada, linfocitose de predomínio CD4+ do LLBA e a existência de granulomas sem caseificação na biópsia brônquica com culturas negativas para BAAR da expectoração e lavado brônquico.

O aparecimento de um síndrome febril neste profissional de saúde, associado a novo infiltrado no vértice pulmonar e a conversão tuberculínica levaram ao diagnóstico de Tuberculose Pulmonar, apesar da negatividade das culturas para BAAR. O desaparecimento das lesões no vértice com a terapêutica anti-tuberculosa apoiam o diagnóstico apesar da ausência de prova bacteriológica.

A associação Sarcoidose-Tuberculose é rara, com diferentes taxas de acordo com a população estudada, prevalência da tuberculose e critérios diagnósticos. Enquanto em 1960, Scadding[17] refere uma frequência de 10% de Tuberculose complicando Sarcoidose, Israel [6] em 1966 refere 3,6% . Estudos recentes revelam esta associação em apenas 0 a 0,8% dos casos de Sarcoidose.[8, 9]

Se para afirmar o diagnóstico de Sarcoidose é necessário comprovação histológica e exames culturais negativos para BAAR, fungos e protozoários, para diagnosticar tuberculose é necessário isolar o *Mycobacterium Tuberculosis* (MT).

Em todos os casos que descrevemos existe prova histológica do diagnóstico de Sarcoidose. Contudo, para a confirmação definitiva de Tuberculose apenas no 1º caso foi possível o isolamento do MT, apesar da pesquisa insistente de BAAR em todos os doentes. No 2º caso, uma eventual cultura do macerado da biópsia pleural poderia ter contribuído para a confirmação da etiologia tuberculosa. De facto, este método é frequentemente esquecido na práctica clínica e, habitualmente, os fragmentos de biópsia são de imediato fixados em formol, obviando assim ao exame cultural. Não será pois demais salientar a necessidade de, neste contexto, incluir uma parte do material biopsado em soro fisiológico para pesquisa de BAAR.[18]

No grupo estudado, a identificação de MT no LLBA confirmou o diagnóstico de Tuberculose no caso nº 1, enquanto a presença de uma alveolite linfocítica com elevada relação CD4/CD8 no caso 2 suportava o diagnóstico de Sarcoidose. A análise do LLBA é um método de elevada sensibilidade na detecção de micobactérias[19, 20] e a determinação de subpopulações linfocitárias aumenta a sua especificidade diagnóstica. Assim, embora a linfocitose de predomínio CD4+ acompanhe quer a Tuberculose quer a Sarcoidose, um estudo recente demonstrou que uma relação CD4/CD8> 5 parece ser altamente especifico de Sarcoidose.[21]

A Enzima Convertora da Angiotensina (ECA) tem uma sensibilidade de 57% e especificidade de 90% no contexto da Sarcoidose e os seus níveis séricos representam provavelmente a massa total de granulomas no organismo, e não apenas o grau de envolvimento pulmonar.[22] A sua determinação parece ser útil na monitorização terapêutica, como o parecem testemunhar os casos descritos em que houve normalização dos seus níveis após a corticoterapia.

A instituição da terapêutica antibacilar não deve ocorrer sem confirmação bacteriológica (como foi o caso dos doentes n.º 2 e 3) e deve ser sempre acompanhada de avaliação radiográfica seriada. Se a pesquisa de BAAR em exame cultural for negativa e persistir estabilidade radiológica deve ser ponderada a interrupção da terapêutica.

Apesar da ocorrência da Tuberculose durante a corticoterapia, como no caso nº 1 e a exemplo de outras observações,[7] séries maiores[8,9] não mostram aumento da sua incidência em doentes com Sarcoidose tratados com corticosteróides. A quimioprofilaxia, apesar de ainda controversa neste contexto, poderá estar indicada nos doentes com terapêutica prolongada com doses de prednisolona superiores a 10 mg/dia,[23] em especial nos países com prevalência elevada de infecção tuberculosa, como seria o caso do doente n.º 1.

CONCLUSÃO

Com estes três casos exemplificámos as dificuldades no diagnóstico da Tuberculose e Sarcoidose, particularmente nos casos mais raros em que as duas entidades se associam. Apesar desta raridade, no contexto de um diagnóstico de Sarcoidose, a existência de Tuberculose deve ser considerada na presença de lesões radiográficas sugestivas (como no caso n.º 1 e 3) ou conversão tuberculínica (caso n.º 3), devendo insistir-se sempre na análise bacteriológica de todos as amostras obtidas (incluindo tecidos biopsados). Nas formas ainda menos habituais de envolvimento pleural (como é o caso nº2) o doseamento da adenosina-deaminase pode contribuir para o diagnóstico.

O recurso a novas técnicas de diagnóstico da Tuberculose, nomeadamente a serologia[24,25] e, mais recentemente, a amplificação de DNA micobacteriano por «polymerase chain reaction»[26,27] poderá facilitar a diferenciação mais rápida e precisa destas granulomatoses.

Finalmente, os casos descritos fazem-nos reflectir também sobre o hipotético papel das micobactérias na patogénese da Sarcoidose. Assim, apesar de alguns autores não encontrarem componentes de ácidos nucleicos micobacterianos quer em células do LBA[28] quer nos tecidos granulomatosos[29] destes doentes, outros encontram-nos em metade a um terço dos casos.[27, 30, 31] A recente descrição de mutações nas sequências de DNA micobacteriano isolado de granulomas sarcóides,[31] poderão explicar um comportamento diferente destes

microorganismos na Sarcoidose e as dificuldades na sua identificação até à data.

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem a colaboração do Dr Rogério Gonzaga e Dra Raquel Pina do Serviço de Anatomia-Patológica do Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia nos exames histológicos e da Dra Maria Fernanda Pereira do Laboratório de Tuberculose do Instituto Ricardo Jorge na identificação da estirpe de Mycobacterium Tuberculosis do caso nº 1.

BIBLIOGRAFIA

1. **Mitchell DN, Scadding JG.** Sarcoidosis. *Am Rev Respir Dis* 1974; 110: 774-801
2. **Thomas PD, Hunninghake GW.** Current concepts of the pathogenesis of sarcoidosis. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135: 747-60
3. **Kent DC, Houk VN, Elliot RC** et al. The definitive evaluation of sarcoidosis. *Am Rev Respir Dis* 1970; 101: 721-7
4. **Vanek J, Scwarz J.** Demonstration of acid-fast rods in sarcoidosis. *Am Rev Respir Dis* 1970; 101: 395-400
5. **Fidler H, Rook GAW, Johnson NMcl, McFadden JJ.** Search for Mycobacterial DNA in granulomatous tissues from patients with Sarcoidosis using Polymerase Chain Reaction. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147:777-8 (letter)
6. **Israel HL, Sones M.** Sarcoidosis, Tuberculosis and tuberculin anergy-A prospective study. *Am Rev Respir Dis* 1966; 94: 887-95
7. **Knox AJ, Wardman AG, Page RL.** Tuberculous pleural effusion ocurring during corticosteroid treatment of sarcoidosis. *Thorax* 1986; 41: 651
8. **Winterbauer RH, Kraemer KG.** The infectious complications of sarcoidosis- a current perspective. *Arch Intern Med* 1976; 136: 1356-62
9. **Sachor I, Schindler D, Siegal A, Lieberman D, Mikulski Y, Broderman I.** Increased incidence of Pulmonary tuberculosis in chronic interstitial lung disease. *Thorax* 1989; 44: 151-3
10. **Chusid EL, Siltzbach LE.** Sarcoidosis of the pleura. *Ann Int Mad* 1974; 81: 190-4
11. **Nicholls AJ, Friend JR, Legge JS.** Sarcoid pleural effusion: 3 cases and review of the literature. *Thorax* 1980; 35: 277-81
13. **Natali F, Heyraud JD, Vaylet F, Ben Nasser A, Maurel C, Allard Ph.** Pleurésie et sarcoidose. *Rev Pneumol Clin* 1988; 44: 18-23
14. **Bañales JL, Pineda PR, Fitzgerald JM, Rubio H, Selman M, Salazar-Lezama M.** Adenosine Deaminase in the Diagnosis of tuberculous pleural effusions. *Chest* 1991; 99: 355-7
15. **Cheng-Huei L, Wen-Jye W, Ray-Shee L, Ying-Huang T, Ying-Chieh C.** Corticosteroids in the Treatment of Tuberculous Pleurisy. *Chest* 1988; 94: 1256-59
16. **Groman GS, Castele RJ, Altose MD, Scillian J, Kleinhenz ME, Ehlers R.** Lymphocyte Subpopulations in Sarcoid Pleural Effusion. *Ann Int Med* 1984; 11: 75-6
17. **Scadding JG.** Mycobacterium tuberculosis in the etiology of sarcoidosis. *BMJ* 1960; 2: 1617-23
18. **Groothuis DG, Yates MD,** eds. *Diagnostic and Public Health Mycobacteriology* 1991, London: Eastern Press Ltd.
19. **Baughman RP, Dohn DN, Loudon RG, Frame PT.** Bronchoscopy with bronchoalveolar lavage in Tuberculosis and fungal infections. *Chest* 1991; 99(1): 92-7
20. **Winck JC, Nêveda R, Carvalho A, Rodrigues FF, Moura e Sá J, Pereira MF, Rodrigues F, Delgado L.** Papel da broncofibroscopia no diagnóstico da doença pulmonar por Mycobacterium Avium Complex. *Arq SPPR* 1992; 9(5): 261-67
21. **Costabel U, Zaiss A, Wagner DI, Baur R, Ruhle KH, Matthys D.** Value of bronchoalveolar lavage lymphocytic subpopulations for the diagnosis of sarcoidosis. In **Grassi C, Rizzato G, Pozzi E,** eds. Sarcoidosis and other granulomatous disorders. Amsterdam: Elsevier, 1988; 429-32
22. **Costabel U et al.** Consensus conference: activity of Sarcoidosis. *Eur Respir J* 1994; 7: 624-7
23. **Crofton J, Horne N, Miller F,** eds. Clinical Tuberculosis 1992, London: The Mac Millan Press Ltd
24. **Levy H, Feldman C, Wadee AA, Rabson AR.** Differentiation of sarcoidosis from Tuberculosis using an Enzyme-linked Immunosorbent Assay for the detection of antibodies against Mycobacterium Tuberculosis. *Chest* 1988; 94 (&): 1254-5
25. **JC Winck, T Shiang, L Delgado, A Carvalho, FF Rodrigues.** Tuberculose e sarcoidose - uma associação rara.[resumo] *Arq SPPR* 1994; 11 (1): 49
26. **Medo AM, Araújo MF, Rodrigues MF, Pereira MF, Kolk AHJ.** Detecção de micobactérias do complexo M Tuberculosis em amostras clínicas usando a Polymerase Chain Reaction.[resumo] *Arq SPPR* 1994, 11 (1): 57
27. **Saboor SA, Johnson NMcI., McFadden J.** Detection of mycobacterial DNA in Sarcoidosis and tuberculosis with polymerase chain reaction. *Lancet* 1992; 339: 1012-15
28. **Kirsten D, Richter E, Rusch-Gerdes S, Magnussen H, Flad HD, Gerdes J.** BAL cells obtained from sarcoidosis patients do not contain Mycobacterial DNA assessed by Polymerase--chain-reaction.[resumo] *Eur Respir J* 1993; 6 (suppl 17): 173s
29. **Bocart D, Lecossier D, De Lassence A, Valeyre D, Battesti J-P, Hance AJ.** A search for Mycobacterial DNA in granulomatous tissues from patients with Sarcoidosis using the Polymerase Chain Reaction. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145: 1142-8
30. **Mitchell IC, Turk JL, Mitchell DN.** Detection of Mycobacterial rRNA in sarcoidosis with liquid-phase hybridization. *Lancet* 1992; 339: 1015-7
31. **Popper HH, Klemen H, Winter E, Hofler G, Roger MG.** Mycobacterial DNA in Sarcoidosis.[resumo] *Eur Respir J* 1994; 7 (suppl 18): 61s

A Rinite Alérgica na Prática Clínica

JOSEFINA RODRIGUES* - *Porto - Portugal*

A inflamação da mucosa nasal, conhecida por rinite, pode resultar de infecções por vírus ou bactérias ou surgir como resultado de um processo não infeccioso como o alérgico. Neste pequeno artigo trataremos apenas da rinite alérgica.

A rinite é uma patologia comum na população geral variando a sua prevalência com a proveniência do país estudado. Assim, enquanto que por exemplo na Suécia dois estudos dão uma prevalência de 15% para os homens e 14% para as mulheres, já nos USA a prevalência cumulativa anda pelos 20%. As reacções da mucosa do nariz manifestam-se por quatro sintomas principais : obstrucão nasal, secreção, espirros e prurido. Na rinite alérgica o prurido, espirros e rinorreia serosa instalam-se geralmente por esta ordem sendo frequentemente seguidos de obstrução nasal. Estes sintomas acompanham-se muitas vezes de conjuntivite, e prurido no palato, faringe e ouvidos. A rinite não alérgica, embora possa manifestar-se com os mesmos sintomas, mais frequentemente apresenta a obstrução nasal como sintoma mais intenso. A alergia nasal é considerada por muitos uma afecção de menor importância, encontrando-se nos livros de texto de doenças imunoalérgicas apenas pequenos capítulos que a ela se referem. São os próprios doentes que muitas vezes não consideram a sua sintomatologia importante. Também grande número de médicos não alertados para o problema, podem ser induzidos a minimizar os sintomas dos seus doentes, tratando muitas vezes as queixas, esquecendo as suas causas mais específicas. Embora sem a gravidade e o dramatismo que se coloca num doente com asma brônquica, é uma doença muito frequente entre nós. Mesmo sem estatísticas exactas da sua prevalência na nossa população, sabemos que cerca de 50% das rinites que frequentam a nossa consulta externa de Imunoalergologia, são de etiologia alérgica, predominando a alergia a ácaros e faneras.

A morbilidade da rinite é significativa, principalmente quando se torna crónica. As crises de espirros, rinorreia e obstrução nasal são muitas vezes acompanhadas de perturbações do sono, cefaleias, secura de boca, perda do olfacto e muitas vezes até do paladar. Podem, como se compreende, causar grandes perturbações, particularmente no humor e no trabalho intelectual afectando a actividade profissional e o rendimento escolar dos jovens estudantes.

É uma afecção que pode provocar algumas complicações: alterações da configuração da face nas crianças (principalmente no desenvolvimento da arcada dentária e implantação dos dentes), infecções de repetição a nível dos seios perinasais, otite serosa, podendo esta ao passar despercebida provocar hipoacusia. A persistência de obstrução nasal condicionando respiração oral pode contribuir para o agravamento da asma, patologia a que frequentemente se associa.

Do ponto de vista económico, calcula-se que esta doença origine só nos USA perdas de produtividade no trabalho traduzidas em vários milhões de dólares, além dos custos com a terapêutica e ainda cerca de dois milhões de dias de faltas á escola por ano.

Por todas as razões apontadas justifica-se uma grande atenção por parte dos médicos para esta afecção das vias aéreas superiores (Fig. 1). A melhor compreensão da doença contribuirá para melhorar o diagnóstico e a terapêutica.

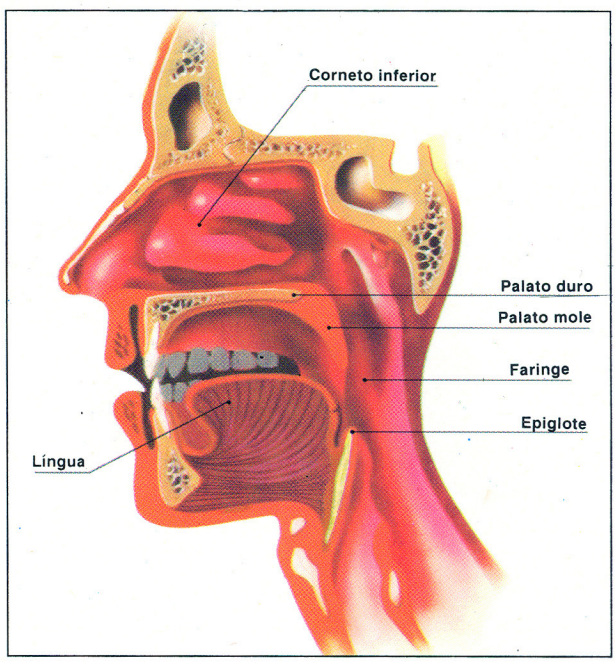


Fig. 1 - Corte sagital das vias aéreas superiores.

* Assistente Hospitalar de Imunoalergologia
Unidade de Imunoalergologia, Hospital S. João
(Directora: Dr.ª Marianela Vaz)

Segundo F. Mullarkey há dois tipos "major" de rinite: alérgica e não alérgica. A rinite alérgica pode ser sasonal e peranual. A rinite sasonal (na maioria dos casos provocada por polens de gramíneas) tem como característica ser "mensurável" através da IgE específica para alergenos inalantes que facilmente se correlacionam com a história clínica. (Fig. 2) Muitas vezes associada à conjuntivite esta patologia raramente aparece antes da adolescência, embora as crianças em idade escolar possam ter IgE específica para pólens.

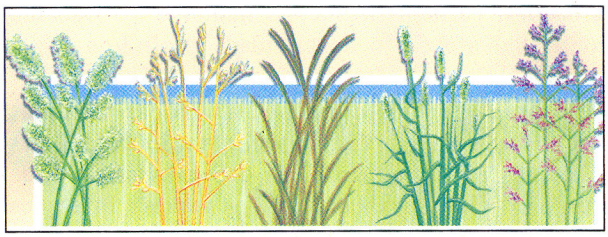


Fig. 2 - Alguns exemplos de gramíneas cujos pólens podem originar sintomas sasonais.

É rara a sua associação com asma, embora se possa observar uma frequência elevada de hiperreactividade brônquica nestes doentes (demonstrada por provas inespecíficas de provocação brônquica com Metacolina). A gravidade da rinoconjuntivite alérgica correlaciona-se bem com as contagens de pólens da atmosfera no final da Primavera e início de Verão (Fig. 3).

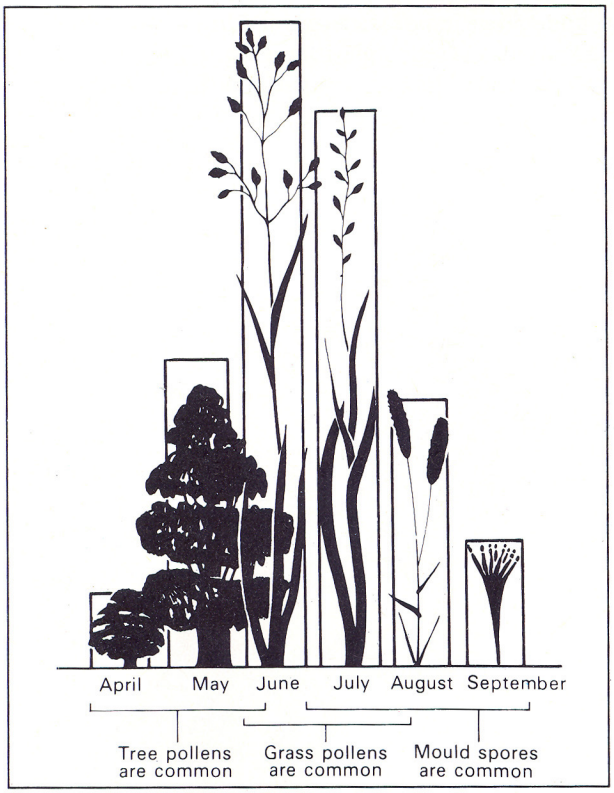


Fig. 3 - Sintomas máximos da rinoconjuntivite alérgica a polens. Rhinitis (Mechanisms and management) - Ian Mackay eds. 1989.

Nesta altura a polinização é máxima nos dias de mais sol, descendo nos dias encobertos para quase desaparecer nos dias de maior pluviosidade. A inalação de pólens tambem é menor em meio urbano e à beira mar, quando comparada com o meio rural.

A história de alergia a pólens é típica e suficiente para o diagnóstico na maioria dos casos. A realização de testes cutâneos com extractos de pólens diferentes tem por finalidade determinar quais os responsáveis pela sintomatologia do doente. Se a relação entre história clínica e os testes cutâneos for clara, a imunoterapia tem uma indicação precisa. Isto é particularmente verdade se os sintomas são graves e mal controlados com a farmacoterapia ou se esta tem efeitos efeitos indesejáveis, se existe asma associada e ainda em zonas em que o período de polinização é muito longo. A rinite peranual, cujos sintomas surgem em qualquer altura do ano, torna-se mais incomodativa para o doente, afectando por isso mais a sua capacidade de trabalho ou o rendimento escolar. Neste caso os alergenos implicados mais comuns, são os ácaros do pó da casa , proteínas animais e esporos de fungos. Frequentemente estes doentes referem reacções a estímulos inespecíficos como por exemplo: mudanças bruscas de temperatura, cheiros intensos, bebidas alcoólicas. Uma diferença importante com a rinoconjuntivite alérgica sasonal, é que na rinite peranual os sintomas oculares são mais raros, enquanto a obstrução nasal pode ser o sintoma principal. Nas crianças, são característicos certos "trejeitos" como a chamada "saudação alérgica" com o objectivo de melhorar esta obstrução ou aliviar o prurido nasal e de que resulta um sinal muito característico no exame físico destes doentes, o sulco nasal transverso. (Fig. 4)

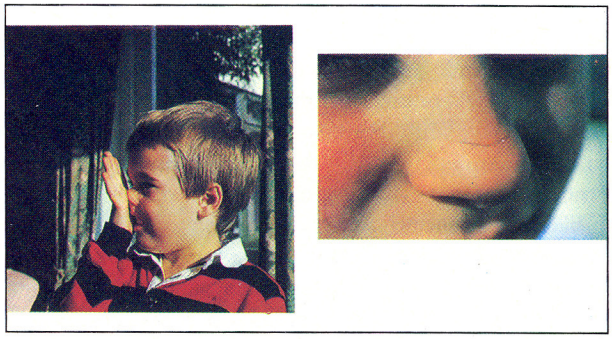


Fig. 4 - "Saudação alérgica" (I) e sulco nasal tranverso (II).

No caso da rinite peranual, estabelecido o diagnóstico importa responder a três questões :

1 - Existe algum factor mecânico responsável?

2 - Existe infecção ?

3 - Existe alergia?

A primeira questão pode ser resolvida através de um exame otorrinolaringológico cuidadoso.

Em relação à infecção, a sua suspeita é-nos colocada pela história clínica e exame físico pormenorizado do doente com particular atenção às vias aéreas superiores. Para procurar responder à 3.ª questão, situação que abordamos neste artigo, além de uma história clínica cuidada, efectuam-se testes cutâneos "Prick" a uma bateria "standard" de alergenos inalantes ambienciais comuns, e determinam-se os anticorpos IgE específicos sempre que há discordância entre a história clínica e o resultado daqueles testes. Em casos seleccionados pode proceder-se à provocação nasal com o antigénio suspeito.

O controlo destas situações passa em primeiro lugar, por reduzir ou se possível anular a exposição aos alergenos em causa (quadros I e II).

QUADRO I

Conselhos Práticos aos Alérgicos aos Pólens

- Evite caminhar em grandes espaços relvados.
- Não passe férias no campo, não faça campismo, não vá à caça ou pesca durante os meses de Primavera.
- Durma sempre durante esses meses com as janelas fechadas.
- Evite sair de casa se houver vento forte.
- Não ande de motorizada e se viagar de carro ou de comboio mantenha as janelas fechadas.
- Use durante esses meses óculos escuros quando sair de casa.
- Cumpra sempre a medicação recomendada.

QUADRO II

Conselhos Práticos aos Alérgicos aos Ácaros do Pó de Casa

No quarto de dormir

- Sempre que possível retire as alcatifas de lã, tapetes, reposteiros pesados e móveis que acumulem pó.
- Aspire o pavimento diariamente. Aspire pelo menos duas vezes por semana o colchão e o estrado onde ele assenta.
- Use sempre colchões e almofadas de espuma ou sintéticas.
- Não utilize lençóis de flanela ou cobertores felpudos. Se os tiver que usar ponha por cim uma colcha lisa e facilmente lavável.
- Deve mudar os lençóis e as fronhas pelos menos uma vez por semana. Devem ser lavados em água bem quente.
- Use cortinas lisas que se lavem com facilidade.
- Não permita que as crianças tenham no quarto brinquedos que acumulem pó (bonecos de pelo, bonecos de cabelo, etc.)

No resto da casa

- Aspire muito bem toda a casa de preferência diariamente (pavimento, sofás, almofadas, etc.). Conserve o mobiliário o mais limpo possível.

Em termos farmacológicos, o cromoglicato dissódico de aplicação atópica é amplamente usado, tendo o inconveniente da sua curta duração de acção. Tem maior eficácia, nas crianças e adultos jovens, que normalmente têm rinites não complicadas e no caso duma exposição alergénica ocasional.

A utilização de antihistamínicos é mandatória, optando-se neste caso pelos de mais recente investigação, que não atravessando a barrreira hemato-encefálica não têm os efeitos laterais mais vezes atribuídos a estes fármacos, a sedação e o aumento de apetite. Os doentes que melhor respondem são os que têm predomínio de espirros, prurido e rinorreia, sintomas que traduzem a clássica reacção de hipersensibilidade imediata.

O ketotifeno é um fármaco de administração por via oral e usado principalmente em crianças cuja alergia se manifesta muitas vezes em mais de um orgão de (nariz, olhos, pele e brônquios).

Os corticosteroides tópicos são muito eficazes em doentes com rinite e têm uma indicação formal quando a restante terapêutica falha no alívio dos sintomas. O seu uso não se limita a doentes com rinite alérgica.

São usados com sucesso na redução dos sintomas de rinite em doentes com polipose nasal e na rinite não alérgica. Vários estudos têm demonstrado os seus efeitos anti-inflamatórios a nível da mucosa nasal e os seus efeitos mais claros são no alívio da obstrução nasal que muitas vezes é o sintoma que mais incomoda o doente. Em casos seleccionados e mais graves pode ter que se usar as formas "depot".

A imunoterapia específica das rinites peranuais é neste momento e no nosso país, limitada a casos muito específicos de alergia a ácaros do pó da casa, uma vez que para as proteínas animais ela não se justifica na maioria dos casos, e para os fungos ainda não há estudos suficientes que comprovem a sua eficácia. De qualquer modo a decisão de iniciar um programa de imunoterapia, necessáriamente prolongado e dispendioso, quer em termos de custos como de tempo, deve passar por uma informação correcta do doente acerca da sua eficácia e possíveis efeitos colaterais, e deverá ser tomada em conjunto pelo doente e pelo seu médico especialista.

Assumindo uma forma prática de abordagem do problema das rinites alérgicas, pensamos ter focado pontos fundamentais da terapêutica destas situações. Apenas como nota adicional, chamamos a atenção para o uso do brometo de ipratrópio nas situações que cursam com rinorreia aquosa de instalação súbita de qualquer etiologia, e ainda para o cuidado que se deve ter com uso de descongestionantes nasais, tópicos ou orais, pelas contraindicações que tem para certas patologias e pelo risco de rinite medicamentosa que podem originar.

BIBLIOGRAFIA

- **Hogan MB, Grammer LC, Patterson R.** Rhinitis (review article). *Annals of Allergy,* 1994; 72(4): 293-302
- **Mackay I,** *eds.* Rhinitis - mechanisms and management. London, New York, 1989; 1-230
- **Mullarkey MF.** The classification of nasal disease: An opinion. *J Allergy Clin Immunol,* 1981; 67(4): 252-253
- **Mullins J, White J, Davies BH.** Circadian periodicity of grass pollen. *Annals of Allergy,* 1986; 57: 371-373
- **Pearlman DS.** Chronic rhinitis in children. *J Allergy Clin Immunol,* 1988, 81(5): 962-966
- **Shapiro PA.** Effects of nasal obstruction on facial development. *J Allergy Clin Immunol,* 1988; 81(5) pt 2: 967-970
- **Berman BA.** Allergic rhinitis; Mechanisms and management. *J Alergy Clin Immunol,* 1988; 81(5) pt 2: 980-983
- **Bruce HM.** Allergic and non-allergic rhinitis, chapter 55 in Elliot Middleton Jr, Charles E. Reed Elliot, Elliot F. Ellis et al eds. *Allergy, Principles and Practice.* VII. Fourth Edition. *Mosby Inc.,* 1988; 1433-1453

Correspondência:
Dr.ª Josefina Rodrigues
Unidade de Imunoalergologia
Serviço de Medicina IV - H.S.João
Alameda Prof. Hernani Monteiro
4200 Porto