

Ácaros, casa e doença alérgica

Dust mites, house and allergic disease

Rev Port Imunoalergologia 2005; 13 (4): 367 - 376

Filomena Neves¹, Pedro Lopes da Mata², Nuno Neuparth³

¹ Especialista em Imunoalergologia, Lisboa

² Especialista em Imunoalergologia, Hospital Inglês, Lisboa

³ Especialista em Imunoalergologia. Professor de Fisiopatologia da Faculdade de Ciências Médicas, UNL, Lisboa.

RESUMO

Os ácaros do pó da casa são um factor de risco para o desenvolvimento de asma, muito especialmente no mundo ocidental. Depois de estabelecida a sensibilização, a contínua exposição ao alergénio pode estar associada ao perpetuar da inflamação brônquica, característica principal da asma. O objectivo deste trabalho foi verificar como se relacionavam os níveis dos alergénios dos ácaros do pó da casa (APC) com a gravidade clínica da asma, nas casas de doentes asmáticos e a eles sensibilizados. Estudaram-se 25 crianças de ambos os sexos (12 raparigas e 13 rapazes) com idades compreendidas entre os 6 e os 15 anos (idade média: 10,2 anos) que revelavam alergia para os APC confirmada através dos testes de sensibilidade cutânea (TSC) e pela determinação das IgEs específicas no soro. Clinicamente, todas tinham o diagnóstico de asma segundo os critérios do GINA (*Global Initiative for Asthma*): 8 tinham asma intermitente e 17 tinham asma persistente ligeira. Para avaliar o grau de infestação em ácaros, foi realizado o doseamento da guanina (Acarex Test®), cujos resultados colorimétricos foram classificados em quatro classes, de 0 a 3 (0 sem infestação e 3 com infestação forte). Segundo a existência ou não de infestação, constituíram-se dois grupos: grupo "A", com infestação (com classes ≥ 2) e grupo "B" sem infestação (com classes < 2). O grau de gravidade da doença e a presença de inflamação brônquica foram avaliados através da medição do óxido nítrico no ar expirado (No), consumo de medicação (β_2 agonistas) e score sintomático das queixas. **Resultados:** As crianças do grupo "A" (n=14) revelavam TSC de maiores dimensões e valores mais elevados das IgEs específicas para ambos os ácaros: *Dermatophagoides Pteronissynus* (DPT) e *Dermatophagoides Farinae*

(DF) quando comparadas com as do grupo “B” (n=11). Após paragem da terapêutica corticóide durante 6 semanas, as crianças do grupo “A” evidenciavam valores de óxido nítrico no ar expirado significativamente mais elevados do que as do grupo “B” ($37\pm 22,5$ ppb e $11,9\pm 8,1$ ppb, respectivamente $p=0,001$). Em relação à sintomatologia, o score sintomático para o grupo “A” era de $1,50\pm 1,2$ versus $0,55\pm 0,7$ para o grupo “B” ($p=0,03$). Também o grupo “A” recorreu mais vezes à terapêutica sintomática (β_2 agonistas) do que o grupo “B” ($1,14\pm 1,2$ versus $0,36\pm 0,7$, $p=ns$). **Conclusão:** As crianças alérgicas aos APC com tradução clínica de asma, quando sujeitas a maior exposição alérgica, evidenciavam uma asma de maior gravidade acompanhada de uma maior inflamação brônquica, aumento do consumo β_2 agonistas, maior dimensão dos testes cutâneos e um score clínico de maior gravidade.

Palavras-chave: Asma, exposição, inflamação, óxido nítrico, sensibilização aos ácaros.

Abreviaturas usadas:

EAAIC – Academia Europeia de Alergologia e Imunologia Clínica
GINA – *Global Initiative for Asthma*
APC – Ácaros do pó doméstico
DPT – *Dermatophagoides Pteronissynus*
DF – *Dermatophagoides Farinae*
Der p 1 – Alergénio major do DPT
Der f 1 – Alergénio major do DF
ELISA – *Enzyme-linked Immunosorbent Assay*
HRB – Hiperreactividade brônquica
TSC – Testes de sensibilidade cutânea
PEF – *Peak Expiratory Flow*
NO – Óxido nítrico
ppb – partes por bilião

ABSTRACT

*House dust mites are the major risk factor in the asthma development, especially in the western countries. Established the sensitization the continued exposure to the house dust mite allergens can be associated to the perpetuation of airway inflammation, fundamental asthma characteristic. The aim of this study was to verify how dust mite allergens levels could be related with the clinical severity of asthma, in the asthmatic patients houses sensitized to them. 25 children of both sex were study (12 girls and 13 boys) aged from 6 to 15 years (mean age: 10, 2 years), with allergy to house dust mite (APC), confirmed by skin prick tests (TSC) and by the determination of seric specific IgEs. Clinically, every child revealed to be asthmatic according GINA (Global Initiative for Asthma) criteria: 8 had intermittent asthma and 17 mild persistent asthma. To evaluate mite infestation degree the guanine content (Acarex Test) was done whose colorimetric results were divided 4 classes from 0 to 3 (0 without infestation, and 3 with high infestation). Beyond the existence or no existence of infestation, 2 groups were made: group A, with infestation (classes ≥ 2) and group B without infestation (classes < 2). The illness severity level and the airway inflammation were evaluated measuring exhaled nitric oxide, the daily usage of rescue medication (β_2 agonists) and the asthma symptom scores. **Results:** children's group A (n=14) had higher values in skin prick tests (TSC) and specific IgEs classes to both mites: *Dermatophagoides Pteronissynus* (DPT) and*

Dermatophagoides Farinae (DF) when compared to those of group B ($n=11$). After stopping the therapeutic corticoid for 6 weeks the children's group A had values of exhaled nitric oxide significantly higher than the group B ($37\pm 22,5$ ppb and $11,9\pm 8,1$ ppb, respectively, $p=0,001$). The group A was more symptomatic than the group B (score symptomatic $1,50\pm 1,2$ versus $0,55\pm 0,7$, $p=0,03$). Also the group A required more times the therapeutics with β_2 agonists than the group B (score $1,14\pm 1,2$ versus $0,36\pm 0,7$, $p=ns$). **Conclusions:** Allergic children to APC with clinical translation of asthma, when more exposed to mite allergen exposure evoked a more serious asthma with a higher airway inflammation, an increase of β_2 agonists consumption, higher TSC dimension and an higher severity of the asthma clinical score.

Key-words: asthma, exposure, inflammation, nitric oxide and mite-sensibilization.

INTRODUÇÃO

A pesar de nos últimos 30 anos se ter registado um aumento, tanto na prevalência como na gravidade da asma, sobretudo na criança^{1-2,3}, continua por explicar a globalidade deste fenómeno⁴. Os ácaros do pó da casa (APC)^{5,6}, em particular os géneros *Dermatophagoides Pteronyssinus* (DPT) e *Farinae* (DF), têm sido apontados como um dos principais responsáveis por esse aumento.

Diferentes autores^{7-8,9,10,11,12} sugerem que as mudanças que se verificaram no tipo de habitações em que hoje vivemos, assim como no estilo de vida, poderiam constituir as principais razões para uma maior exposição aos alergénios *indoor* e consequente aumento da prevalência das doenças alérgicas.

Na história da identificação dos APC, foi inicialmente utilizado o microscópio, procedendo-se à identificação e contagem directa dos ácaros no pó, o que veio posteriormente a revelar-se inadequado¹³. Novas técnicas possibilitaram a quantificação dos alergénios *major*, técnicas laboratoriais usando anticorpos monoclonais dirigidos contra os alergénios *major* dos ácaros, como o ELISA (*Enzyme-linked Immunosorbent Assay*) ou o doseamento semiquantitativo de uma proteína que se encontra presente

nas fezes dos ácaros, a guanina. Esta avaliação, feita através do método *Acarex-test*[®], foi demonstrada válida por diferentes autores^{13-14,15,16,17,18}, revelando uma boa correlação com os alergénios dos ácaros do grupo I, medidos por ELISA^{8,9}.

Reconhecido o papel da inflamação na fisiopatologia da asma^{19,20}, a intensidade e a qualidade da resposta aos anti-inflamatórios reflectirá a actividade clínica da doença^{19,21}. Segundo os *Guidelines* internacionais^{2,22}, a monitorização da actividade clínica da asma deve ser feita pela monitorização da frequência dos sintomas, pelo consumo de β_2 agonistas inalados e pela medição do *Peak Expiratory Flow* (PEF)^{2,22}. Em doentes asmáticos clinicamente controlados, o "PEF" pode assumir valores normais, apesar da inflamação brônquica estar presente²². Mais recentemente, surgiram outras técnicas de avaliação da inflamação brônquica, como a medição do óxido nítrico no ar expirado²³, que se revelou ser um marcador bastante sensível do grau de inflamação das vias aéreas na asma^{24,25}, estando aumentado nos doentes com asma e com redução dos valores de "NO" nos asmáticos tratados com corticóides inalados (dose dependente)^{26-27,28,29}.

MATERIAL E MÉTODOS

Com base numa consulta de imunoalergologia, seleccionaram-se 25 crianças de ambos os sexos (12 do sexo feminino e 13 do sexo masculino) com idades compreendidas entre os 6 e os 15 anos (idade média do sexo feminino: 9,5 anos e do sexo masculino: 10,9 anos) e com o diagnóstico clínico de asma brônquica segundo os critérios do GINA (*Global Initiative for Asthma*)^{2,30}. Nos últimos 12 meses nenhuma criança tinha tido agudizações com necessidade de corticóides orais, nem infecções respiratórias frequentes (mais de 6 episódios nos últimos 3 meses). Todas elas poderiam ter ou não rinite, mas seriam monossensibilizadas aos APC (DPT e/ou DF), sendo a restante bateria negativa. Aos seus representantes foi exigida a compreensão dos procedimentos e consentimento escrito.

Colheita e avaliação das amostras de pó para medição da exposição alérgica

A medição da exposição alérgica fez-se a partir de amostras do pó colhidas segundo os critérios de aspiração padronizados⁴, escolhendo-se as amostras dos colchões como reservatórios alérgicos de maior representatividade³¹. Usou-se o teste da medição da guanina Acarex Test[®], sendo os resultados colorimétricos traduzidos em 4 classes (0;1;2;3) segundo o conteúdo de guanina^{14,16}: classe 0 – sem infestação; classe 1 – infestação leve; classe 2 – infestação média; classe 3 – infestação forte. Consideraram-se os valores de 2µg de Der p 1 por g de pó (factor de risco para sensibilização) correspondendo à classe 1 do teste da guanina; e os valores de 10µg de Der p 1 por g de pó (factor de risco para exacerbação de asma) correspondendo à classe 3 do teste da guanina^{14,32}. Com base nos valores obtidos pelo Acarex Test[®] serem superiores ou inferiores à classe 2 (valor de referência: 2µg de Der p 1 por gr de pó)³³, formaram-se dois grupos: Grupo “A” (n=14), considerado como o grupo com infestação, e Grupo “B” (n=11), considerado sem infestação.

Esta variável foi codificada como infestação “0” quando não existiu infestação e infestação “1” quando existiu infestação.

Avaliação da sensibilização alérgica

A) Testes de Sensibilidade Cutânea (TSC)

Os testes cutâneos foram realizados segundo as normas da EAACI³⁴, sendo utilizadas lancetas metálicas de 1mm de penetração (*Prick Lancet* – DHS) com medição da pápula 15 minutos após (média do maior diâmetro e do diâmetro ortogonal), considerando-se positivo quando o resultado era ≥ 3 mm, subtraindo o controlo negativo se positivo³⁴. A bateria utilizada (Bial Aristegui) era constituída por: controlo positivo (histamina a 10 mg / ml), controlo negativo (solução salina fisiológica fenolada a 0,5 % e glicerina a 50 %), ácaros (DPT e DF), grupo de 5 gramíneas, *blatella* germânica, alternária, cão e gato.

B) Ige total e IgEs específicas

Fizeram-se doseamentos da IgE total (Immulite 2000) e os resultados expressos em unidades internacionais (UI)³⁵, bem como das IgEs específicas para o DPT e DF (UNICAP. Pharmacia Diagnosis AB, Uppsala, Sweden) e os resultados expressos em classes de I a VI expressas em kU/l³⁶.

Monitorização do controlo da asma

Após suspensão da terapêutica corticóide inalada (brônquica e/ou nasal) por um período de 6 semanas, foram avaliados:

1) **Peak Flow** (PEF) – O *peak flow meter* foi utilizado para avaliação do grau de obstrução brônquica²². Para esse efeito, utilizou-se o modelo *Miniwright Peak Flow Meter* (Clement Clarke International Ld^a, Essex, UK) e foi feito o registo duas vezes por dia, de manhã ao levantar e à noite ao deitar (antes da medicação com β_2 , quando usada). Calculou-se a variabilidade (V) segundo a fórmula: $V = \frac{PEF \text{ máx.} - PEF \text{ mín.}}{\text{média do PEF}} \times 100$ ³⁷.

2) **Sintomatologia e consumo terapêutico** – Durante 6 semanas, de manhã ao levantar (relatando o ocorrido

durante a noite) e à noite ao deitar (relatando o que ocorreu durante o dia), foram registados a presença, frequência e gravidade dos sintomas com base num score médio entre o melhor (0) e o pior (5)³⁸. Foi igualmente registado o recurso à terapêutica com β_2 agonistas de curta acção, tendo como resultado final a média do número de inalações (de 0 a 6) durante as seis semanas³⁸.

SCORE SINTOMÁTICO

1. Score de sintomas reportando a noite:

Registado de manhã ao levantar, relata o ocorrido durante a noite.

0. Sem sintomas durante a noite.
1. Sintoma causando o acordar uma vez ou despertar precoce.
2. Sintomas causando o acordar duas vezes ou mais (incluindo despertar precoce).
3. Sintoma causando o acordar durante a maior parte da noite.
4. Sintomas intensos impedindo o sono.

2. Score de sintomas reportando o dia:

Registado à noite, ao deitar, relata o que ocorreu durante o dia.

0. Sem sintomas durante o dia.
1. Sintomas por um curto período durante o dia.
2. Sintomas durante dois ou mais curtos períodos durante o dia.
3. Sintomas durante a maior parte do dia que não afectam as actividades diárias normais.
4. Sintomas durante a maior parte do dia e que afectam as actividades diárias normais.
5. Sintomas tão intensos que impedem a ida para a escola ou ter um dia normal.

3. Score do uso de broncodilatador, nas últimas 24 horas:

- | | |
|--------------------------------|--------------------------------|
| 0. Nenhuma | 1. Uma a duas inalações |
| 2. Três a quatro inalações | 3. Cinco a oito inalações |
| 4. Nove a doze inalações | 5. Treze a dezasseis inalações |
| 6. Mais de dezasseis inalações | |

3) Medição dos níveis de óxido nítrico (NO) no ar expirado

Igualmente no final das 6 semanas, e utilizando um analisador de quimiluminescência (Sievers 280 NOA TM), foi feita a medição de “NO” no ar expirado, de acordo com as recomendações internacionais³⁹. Consideraram-

-se valores normais para o “NO” quando inferiores a 10 ppb, com um fluxo de 100 ml / s³⁹.

Métodos estatísticos

Usou-se o programa SPSS 10.0 – for Windows para a análise estatística dos resultados.

O teste *t-student* foi utilizado para dados não emparelhados com uma significância maior do que 0,05.

A relação entre “NO” no ar expirado, TSC, IgE total, IgEs específicas, variabilidade do PEF e o recurso à terapêutica β_2 agonistas, foi analisada através do coeficiente de Spearman, considerando significativas correlações com $p \leq 0,05$.

No score sintomático fez-se a transformação exponencial dos resultados, de forma a obter uma distribuição normal, aplicando-se o teste de Kolmogorov-Smirnov. Após a análise estatística, os dados foram convertidos para o valor original, apresentando-se os valores da média geométrica.

RESULTADOS

Avaliação da exposição: Com base no Acarex Test[®], dividiram-se as crianças em dois grupos: Grupo A – com infestação e Grupo B – sem infestação.

População (Quadro 1): Estudaram-se 25 crianças, doze raparigas e treze rapazes, entre os 6 e os 15 anos (média: 10,2 anos). Catorze habitavam casas que foram consideradas infestadas e onze casas não infestadas. A distribuição de sexos e as idades em ambos os grupos eram semelhantes. As crianças com antecedentes familiares de atopia habitavam preferencialmente casas consideradas infestadas (68,75 %). Oito das crianças tinham asma intermitente (32 %) e as outras dezasseis asma persistente ligeira (68 %). A forma de maior gravidade da asma neste estudo (persistente ligeira) eram pertencentes em 58,85 % dos casos a crianças que habitavam casas consideradas infestadas. No nosso grupo de 25 crianças, a rinite estava presente em 63,63 % dos habitantes em casas infestadas contra 36,36 % dos

Quadro 1. Quadro de comparação dos dois grupos de crianças estudados

População e Infestação	Total de doentes seleccionados	Residentes nas casas com Infestação	Residentes nas casas sem Infestação
Nº de crianças	25	14	11
Sexo	12 (F) – 13 (M)	7 (F) - 7 (M)	5 (F) - 6 (M)
Média de idades	10.2 (15 – 6)	10,4 (15-6)	10 (15-6)
Atopia Familiar presente	16	11	5
Atopia Familiar ausente	9	3	6
Asma Intermitente	8	4	4
Asma Persistente Ligeira	17	10	7
Presença de rinite	22	14	8
Ausência de rinite	3	0	3

casos de rinite em crianças que habitavam casas não infestadas.

Sensibilização alérgica (Quadro 2): Todas as crianças eram alérgicas com testes cutâneos positivos aos ácaros do pó da casa. Em 80 % dos casos (20 / 25) revelavam positividade a ambos (DPT e DF), e os que não eram alérgicos a ambos os ácaros mostravam uma monossensibilidade ao DPT.

Apesar de não se encontrarem diferenças significativas nos TSC para o DPT entre os dois grupos, os valores médios foram mais elevados no grupo com infestação (Grupo A). Já para o DF essa diferença era significativa ($p < 0,05$) entre os dois grupos.

Em relação aos valores da IgE total e da IgE(s) específicas (Quadro 3), verificaram-se valores mais elevados nas crianças que pertenciam ao Grupo A (casas com

Quadro 2. Valores médios dos diâmetros dos TSC

	Residentes nas casas com Infestação	Residentes nas casas sem Infestação	p
ØDPT (mm)	7,52 ± 4,2	5,5 ± 2,2	ns
ØDF (mm)	5,63 ± 2,4	3,05 ± 3,3	0.04

Quadro 3. Valores médios da IgE específica e da IgE total

IgE específica	Residentes nas casas com infestação	Residentes nas casas sem Infestação	P
DPT (UI/ML)	3,5 ± 2,0	1,73 ± 2,0	0,04
DF (UI/ML)	2,86 ± 1,8	1,36 ± 1,9	0,05
IgE total	367 ± 407,7	143,73 ± 189,5	0,04

infestação). Todavia, para a IgE específica de DPT, essa diferença estava no limite da significância ($p = 0,05$).

Monitorização da asma (Quadro 4): Durante a noite, todas as crianças estiveram assintomáticas. Durante o dia registaram-se diferenças significativas do score sintomático entre os dois grupos. Todavia, as diferenças entre as crianças que habitavam em casas infestadas com as que habitavam em casas não infestadas foi sempre mais grave e com diferenças significativas, excepto para a variabilidade do PEF.

Medição do “NO” no ar expirado (Figura 1): Encontraram-se níveis de “NO” no ar expirado significativamente mais elevados no grupo de crianças que viviam em casas com infestação (Grupo A) do que no das que

Quadro 4. Valores de "NO" no ar expirado, score sintomático, variabilidade do PEF e recurso aos β_2 agonistas.

	Residentes nas casas com infestação	Residentes nas casas sem Infestação	p
"NO" (ppb)	37,0± 22,5	11,85± 8,1	0,002
Score de Sintomas (dia)	1,50± 1,2	0,55± 0,7	0,03
Variabilidade PEF	37,94±19,0	31,28± 17,7	ns
Uso β_2 agonistas	1,14± 1,2	0,36± 0,7	0,05

"NO" – óxido nítrico expirado / partes por bilião
 Score sintomático durante o dia (máx. 5; mín. 0)
 Variabilidade do PEF (PEF máx. PEF mín. / PEF média x 100)

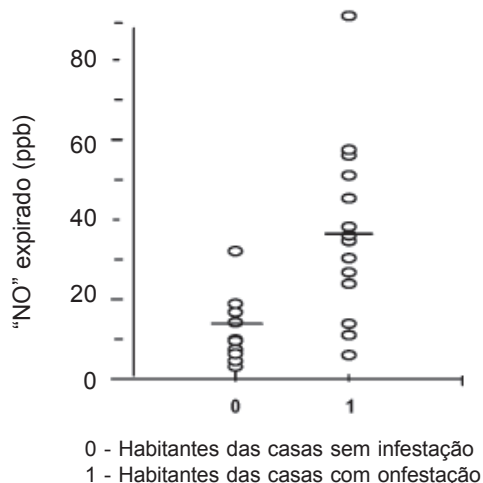


Figura 1. Valores de óxido nítrico (ppb) no grupo de crianças sem infestação (infestação 0) e no grupo de crianças com infestação (infestação 1). Os traços horizontais marcam os valores das médias geométricas.

habitavam casas não infestadas (Grupo B), o que vem confirmar outras observações³³.

DISCUSSÃO

Estudou-se um grupo de crianças alérgicas aos ácaros do pó da casa (APC), cuja alergia se traduzia clinicamente por asma, de grau intermitente e persistente ligeira, segundo os critérios do GINA.

Para a avaliação da infestação por ácaros nas casas destes doentes utilizou-se o Acarex Test[®] a partir das amostras do pó colhidas nos colchões, reservatórios alérgicos *major*^{31,40,41}. Com base no valor obtido, consideraram-se as crianças expostas, aquelas cujas casas continham um grau de infestação de classe 2 ou 3 (Grupo A) e não expostas aquelas cujas casas tinham um grau de infestação de classe 0 ou 1 (Grupo B). Outros já haviam demonstrado que valores de 2µg de Der p 1/g de pó seriam suficientes para ocorrer uma sensibilização^{9,32}, valor aceite internacionalmente como TLV (*Threshold Limit Value*) para a exposição a ácaros⁴² e usado também pelo grupo de Woodcock³³. Consideraram-se que os valores obtidos pelo Acarex Test[®] de classe 0 e 1 corresponderiam a < 2 µg de Der p 1/g de pó e as classes 2 e 3 > 2 µg de Der p 1/g de pó^{18,43}.

A existência de uma alergia aos APC pode ser posta em evidência através da positividade dos TSC e dos anticorpos IgE específicos, bem como pelos sintomas de rinite, asma ou eczema^{32,41}. Neste trabalho, a alergia aos APC foi avaliada pelos TSC, IgEs específicas, sendo igualmente avaliado o valor da IgE total. Os TSC aos APC apresentaram os maiores diâmetros no grupo com infestação. Eggleston et al também constataram a existência de maior positividade nos TSC dos doentes com maior exposição alérgica⁴⁴. Da mesma maneira, as concentrações séricas das IgEs específicas dos ácaros DPT tiveram valores significativamente mais elevados no grupo de crianças que habitavam casas com maior grau de infestação (Quadro 3). Estes resultados estão de acordo com outros autores^{40,45}. Os valores da IgE total foram mais elevados no grupo com infestação.

Relacionou-se o grau de infestação com a gravidade dos sintomas de asma e com a inflamação brônquica. Para

isso foi necessário monitorizar a actividade clínica da asma, utilizando-se um score de sintomas de asma, a medição dos valores do *peak flow* e a necessidade de recurso à terapêutica com β_2 . O grau de inflamação brônquica foi medida pela avaliação do “NO” no ar expirado, suspendendo-se por um período de 6 semanas a terapêutica com corticóides. O “NO” no ar expirado está aumentado nos doentes com asma, apresentando-se como um marcador sensível na inflamação das vias aéreas^{26-27,28,29} e que é sensível à terapêutica inalada com corticóides⁴⁶. Assim, utilizámos o “NO” expirado para monitorizar o grau da inflamação brônquica e constatámos que os valores de “NO” eram cerca de 4 vezes mais elevados no grupo de crianças que habitavam as casas com infestação. Como outros autores já demonstraram⁴⁷, observámos também que os níveis de “NO” no ar expirado eram mais elevados nas crianças com maior sensibilização.

Nos doentes sensibilizados, a exposição continuada aos alérgenos inalantes tem mostrado não só aumentar a inflamação das vias aéreas, a hiperreactividade brônquica, os sintomas de asma e a necessidade de terapêutica^{7,43,48,49}, como também levar a danos celulares e alterações que podem causar transtornos permanentes nas vias aéreas²². Neste trabalho, a variabilidade do “PEF” foi maior no grupo que habitava casas com infestação, não atingindo, contudo, significado estatístico. As crianças do grupo “A” (casas infestadas) tiveram mais queixas e maior consumo de β_2 agonistas para alívio sintomático.

Em relação aos sintomas de asma, o grupo com infestação apresentava maior gravidade (Quadro 4). Esta observação reforça a de outros autores^{7,40,45,48,50,51}, nas quais se sugere que a exposição a níveis altos e mantidos de alérgeno dos APC, muito especialmente no quarto e no colchão, constituiu um importante factor de sensibilização e de início precoce de sintomas.

Muitos estudos comprovaram melhoria da doença asmática (relacionada com uma redução da exposição aos APC), quer após um período de internamento hospitalar⁵², quer após a estadia em zonas de grande altitude, com agravamento da sintomatologia após o regresso à situação

inicial⁵³. Este trabalho reforça a estreita relação entre a presença de ácaros e a gravidade da asma em doentes sensibilizados.

A história familiar de atopia é um factor de risco para a asma e atopia. Neste estudo, as crianças com antecedentes familiares de atopia (16 / 25 casos) (Quadro 1) habitavam preferencialmente casas consideradas infestadas (68,75 %) (Quadro 1), deixando antever a necessidade de um trabalho de base sobre o reconhecido com a “Cultura do Habitat”, ou seja, a necessidade de uma aprendizagem, especialmente nas populações de risco, sobre as condições e a qualidade do ar interior.

CONCLUSÃO

Os resultados encontrados neste estudo reforçam os trabalhos de outros autores^{11,12,31,33,49,54} que demonstraram a estreita relação entre a agressão alérgica provocada pelos APC, que residem em nossas casas, nomeadamente nos nossos colchões, e a presença de doença alérgica – asma.

Através destes resultados, parece lógico sugerir que o primeiro tratamento de uma doença causada por alergia aos APC deve assentar na diminuição (se possível na erradicação) destes aracnídeos, tendo como especial alvo os nossos quartos e colchões. No entanto, outros estudos serão necessários para comprovar a eficácia das medidas de evicção a adoptar.

Vários são os métodos que têm sido utilizados para uma mais fácil monitorização do grau de inflamação brônquica. Neste trabalho utilizámos a medição do “NO” no ar expirado para valorização do grau de inflamação brônquica. Este método revelou-se de fácil utilização e com uma excelente cooperação na nossa população de crianças, pelo que sugerimos a sua utilização, não só para diagnóstico, como também para o controlo e monitorização da agressão ambiental com repercussões ao nível do aparelho respiratório. Outros estudos são necessários não só para a asma como também para a rinite, logo que

estes aparelhos se tornem portáteis e com um custo menos elevado.

Os resultados chamam igualmente a atenção para a importância da educação dos doentes alérgicos, mais especificamente das famílias atópicas, pois é nas suas residências que se encontram maiores concentrações dos alérgenos *major* dos ácaros do pó da casa.

Este trabalho reforça a estreita relação entre a presença de ácaros do pó em nossas casas e a gravidade da asma em doentes sensibilizados, assim como a importância que a concentração em APC poderia ter no grau e gravidade da doença alérgica respiratória, nomeadamente no que diz respeito aos sintomas e consumo de medicação de crise.

Por outro lado, fica demonstrado o valor diagnóstico de alguns parâmetros, normalmente utilizado para diagnóstico, como os testes cutâneos e o valor das IgEs específicas.

Segundo o nosso conhecimento, este é o primeiro estudo em crianças com asma alérgica que mostra uma relação quantitativa entre a exposição natural aos alérgenos *indoor* (ou seja, da casa onde vivem) e o "NO" no ar expirado.

Contacto

Filomena Neves
Rua Guilherme Gomes Fernandes, 39, cave direita
2675-371 Odivelas

BIBLIOGRAFIA

- Worldwide variations in the prevalence of asthma symptoms: The International Study of Asthma (ISAAC). *Eur Respir J*. 1998; 12: 315-35.
- National Institutes of Health. National Heart, Lung, and Blood Institute. Risk factors. Global Initiative for Asthma (GINA) 1995, cap 3: 25-38. Global strategy for asthma management and prevention NHLBI / WHO workshop report, 1993. National Institutes of Health 1995; Publication N° 95-3659.
- The UCB Institute of Allergy. Epidemiology: prevalence of allergic diseases, European Allergy White Paper 1997, cap. 1: 14-47.
- Platts-Mills TAE, Blumenthal K, Perzanowski M, Woodfolk JA. Determinants of Clinical Allergic Disease. The relevance of indoor Allergens to the Increase in Asthma. *Am J Respir Crit Care Med*, 2000; 1(62): S128-S33.
- Platts-Mills TAE, Chapman MD. Dust mites: Immunology, allergic disease, an environmental control. *J Allergy Clin Immunol* 1987; 80 (6): 755-75.
- Roche N, Chinnet TC, Huchon GJ. Allergic and non allergic interactions between house dust mite allergens and airway mucosa. *Eur Respir J* 1997, 10: 719-26.
- Platts-Mills TAE, Woodfolk JA, Chapman MD, Heyman PW. Changing concepts of allergic disease: the attempt to keep up with real changes in lifestyles. *J Allergy Clin Immunol*. 1996, 98: S297-S306.
- Crater SE, Platts-Mills TAE. Searching for the cause of the increase in asthma. *Current Opinion in Pediatrics* 1998, 10: 594-9.
- Platts-Mills TAE, Vervloet D, Thomas WR, Aalberse RC, Chapman MD. 3rd Intern Workshop, Cuenca (Spain). Indoor allergens and asthma. *J Allergy Clin Immunol.*, 1997; 100: S1-S24.
- Platts-Mills TAE. Effects of indoor allergens. 55th. AAAAI. Annual Meeting, Orlando, 1999; 159-75.
- Woodcock A, Custovic A. ABC of allergies. Avoiding exposure to indoor allergens. *BMJ* 1998; 316: 1075-8.
- Tunnicliffe WS, Fletcher TJ, Hammond K, Roberts K, Custovic A, Simpson A, Woodcock A, Ayres JG. Sensitivity and exposure to indoor allergens in adults with differing asthma severity. *Eur Respir J* 1999; 13: 654-9.
- Pauli G, Hoyet C, Tenabene A, Le Mao J, Thierry R, Bessot JC. Guanine and mite allergenicity in house dust. *Clin Allergy*; 1988, 18: 383-92.
- Bischoff E. Sources of pollution of indoor air by mite-allergen-containing house dust. *Environment International* 1989; 15: 181-92.
- X. Van der Brempt, Haddi E, Nguyen AM, Fayon JP, Soler M, Charpin D, Vervloet D. Comparison of the Acarex Test with monoclonal antibodies for the quantification of mite allergens. *J Allergy Clin Immunol* 1991; 87 (11): 130-2.
- Hoyet C, Bessot JC, Le Mao J, Quoix E, Pauli G. Comparison between Der p I plus Der f I content determinations and guanine measurements in 239 house dust samples. *J Allergy Clin Immunology* 1991; 88 (4): 678-80.
- Chapman MD. Guanine-an adequate index of mite exposure. *Allergy* 1993; 48: 301-2.
- F de Blay. Intérêts et limites des mesures d'exposition des allergènes. *Rev Fr Allergo*, 1995; 35 (6): 541-5.
- Kay AB. Asthma and inflammation. *J Allergy Clin Immunology* 1991; 87 (5): 893-911.
- Sterk PJ, Buist SA, Woolcock AJ, Marks GB, Platts-Mills TAE, von Mutius E, Bousquet J, Frew AJ, Pauwels RA, Khaled NA, Hill SL, Partridge MR. The message from the World Asthma Meeting. *Eur Respir J* 1999; 14: 1435-53.

21. Howarth PH. The airway inflammatory response in allergic asthma and its relationship to clinical disease. *Allergy* 1995; 50 (Supl 22): 13-21.
22. National Asthma Education and Prevention Program. Clinical Practice Guidelines. Expert Panel Report 2. "Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma". C1: Measures of assessment and monitoring: 25-38. National Institute of Health. National Heart, Lung and Blood Institute. NIH Publication N.º 97-4051. July 1997.
23. Gustafsson LE, Leone A, Persson M, Wiklund N, Moncada S. Endogenous nitric oxide is present in the exhaled air of rabbits, guinea pigs and humans. *Biochem Biophys Res Commun* 1991; 181: 852-7.
24. Gustafsson LE. Exhaled nitric oxide as a marker in asthma. *Eur Respir J* 1998; 11: (Suppl 26) 49S- 52S.
25. Nelson BV, Sears S, Wood J, Ling CY, Hunt J, Clapper LM, Gaston B. Expired nitric oxide as a marker for childhood asthma. *J Pediatr* 1997; 130: 423-7.
26. Alving K, Weimberg E, Lundberg JM. Increased amount of nitric oxide in exhaled air of asthmatics. *Eur Respir J* 1993; 6: 1368-70.
27. Kharitonov SA, Yates D, Robbins RA, Logan-Sinclair R, Shinebourne EA, Barnes PJ. Increased NO in exhaled air of asthmatic patients. *Lancet* 1994; 343: 133-5.
28. Lundberg JON, Weitzberg E, Lundberg JM, Alving K. Nitric oxide in exhaled air. *Eur Respir J* 1996; 9: 2671-80.
29. Barnes PJ, Liew F Y. Nitric oxide and asthmatic inflammation. *Immunology Today* 1995; 16 (3): 128-30.
30. Pocket Guide for Asthma Management and Prevention – Revised 1998 – National Institute of Health National Heart, Lung and Blood Institute.
31. Marks GB. House Dust Mite exposure as a risk factor for asthma: benefits of avoidance. *Allergy* 1998; 53 (Supl 48): 108-14.
32. Report of a 2nd International Workshop. *J Allergy Clin Immunology* 1992; 89: 1046-60.
33. Simpson A, Custovic A, Pipis S, Adishes A, Faregher B, Woodcock A. Exhaled Nitric Oxide, Sensitization, and Exposure to Allergens in Patients with Asthma Who are not taking inhaled steroids. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 45-9.
34. Allergen standardization and skin tests. Position paper. EAACI. Subcommittee on skin tests. *Allergy* 1993; 48 (S 14): 48-82.
35. Roitt I, Brostoff J, Male D. Hypersensitivity – type I, 8 (22). *Immunology* 1996. 4ª Th edition. Mosby Editor.
36. *Immunologie Clinique: Maladies allergiques 5* : 148-58. 1990. Medsi/McGraw-Hill éditeur.
37. Bateman ED, Bousquet J, Braunstein GL. Is overall asthma control being achieved? A hypothesis generating study. *Eur Respir J* 2001; 17 (4): 589-95.
38. Juniper EF, O'Byrne PM, Ferrie PJ, King DR, Roberts JN. Measuring Asthma Control. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162:1330-4.
39. ERS Task Force Report. Exhaled and nasal nitric oxide measurements: recommendations. Kharitonov SA, Alving K, Barnes PJ. *Eur Respir J* 1997; 10: 1683-93.
40. Lau S, Fakenhorst G, Weber A, Werthmann I, Lind P, Buettner-Goetz P, Wahn U. High mite-allergen exposure increases the risk of sensitization in atopic children and young adults. *J Allergy Clin Immunology* 1989; 84:718-25.
41. Tovey ER, Chapman MD, Platts-Mills TAE. Mite faeces are a major source of dust allergen. *Nature* 1981; 289: 592-3.
42. Korsgaard J. House-dust mites and asthma. A review on house-dust mites as a domestic risk factor for mite asthma. *Allergy* 1998; 53 (48): 77-83.
43. de Blay F, Pauli G, Velten M, Bessot JC. Influence of mite exposure on symptoms of mite-sensitive patients with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1994; 93: 136-8.
44. Eggleston PA, Rosenstreich D, Lynn H, Gergen P, Baker D, Kattan M, Mortimer KM, Mitchell H, Ownby D, Slavin R, Malveaux F. Relationship of indoor allergen exposure to skin of sensitivity in inner city children with asthma. *J Allergy Clin Immunology* 1998; 102: 563-70.
45. Platts-Mills TAE, Chapman MD, Pollart S, Luczynska, Ward JR GW. Specific allergens evoking immune reactions in the lung: relationship to asthma. *Eur Respir J* 1991; 4 (13): 68S-77S.
46. Kharitonov SA, Yates DH, Chung KF, Barnes PJ. Changing the dose of inhaled steroids affected exhaled nitric oxide levels in asthmatic patients. *Eur Respir J* 1996; 9: 196-201.
47. Kharitonov SA, Barnes PJ. Clinical aspects of exhaled nitric oxide. *Eur Respir J* 2000; 16: 781-92.
48. Custovic A, Simon COT, Francis HC, Chapman MD, Woodcock A. Exposure to house dust mite allergens and the clinical activity of asthma. *J Allergy Clin Immunology* 1996; 98: 64-72.
49. Vervloet D, Charpin D, Haddi e, Nouyen A, Birnbaum J, Soler M, Van der Brempt X. Medication requirements and house dust mite exposure in mite-sensitive asthmatics. *Allergy* 1991; 46: 554-8.
50. Sporik RB, Holgate ST, Platts-Mills TAE, Cogswell J. Exposure to house dust mite allergen (Der p I) and the development of asthma in childhood. *N Eng J Med* 1990; 323: 502-7.
51. Custovic A, Simon COT, Niven RMCL, Woodcock A. Monitoring exposure to house dust mite allergens. *J Allergy Clin Immunology* 1995; 96: 134-5.
52. Platts-Mills TAE, Tovey ER, Mitchell EB, Moszoro H, Nock P, Wilkins SR. Reduction of bronchial hyperreactivity during prolonged allergen avoidance. *Lancet* 1982; 2: 675-7.
53. Vervloet D, Penaud A, Razzouk H, Senft M, Arnaud A, Boutin C, Charpin J. Altitude and house dust mite. *J Allergy Clin Immunol* 1982; 69 (3):290-6.
54. Peat JK, Tovey E, Toelle BG, Haby MM, Gray EJ, Mahmic A, Woolcock AJ. House dust mite allergens. A major risk factor for childhood asthma in Australia. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153: 141-6.