

Efeitos do tratamento com corticosteróide nasal e controle do ambiente em crianças com rinite alérgica e asma

Effect of nasal topical corticosteroid and allergen avoidance in children with allergic rhinitis and bronchial asthma

Atualpa P. Reis¹, Luciana Reis², José Augusto N. Machado³

Resumo

Objetivos: A exposição domiciliar a níveis altos de alérgenos do ambiente tem sido relacionada à rinite alérgica e asma e uma intervenção global de controle do ambiente, bem como o uso de corticosteróide tópico nasal, pode ajudar a melhorar as duas patologias. O estudo teve como objetivo primário determinar os efeitos clínicos deste tratamento e como objetivo secundário verificar a redução dos alérgenos ambientais e a redução da asma destes pacientes.

Casística e Métodos: Trinta e seis crianças com rinite alérgica persistente e asma leve persistente foram alocadas randomicamente para um grupo de tratamento com medidas globais para controle do ambiente e um grupo controle sem estas medidas. Além disto, ambos os grupos usaram triancinolona nasal continuamente pelo período de estudo. Observamos durante um período de seis meses, por ensaio duplo cego, se esta intervenção bi-facetada teve algum efeito, primariamente, na redução dos sintomas clínicos e secundariamente no nível de alérgenos do ambiente e nas provas de função pulmonar.

Resultados: Desfecho favorável foi observado no grupo de tratamento em relação aos sintomas clínicos e nas medidas do pico de fluxo expiratório em associação à redução dos níveis de alérgenos do ambiente. As medidas do VEF1 não melhoraram e houve também desfecho favorável, porém menos acentuado, nos mesmos parâmetros no grupo controle.

Conclusão: Os resultados indicam que medidas globais de controle do ambiente e o uso simultâneo de corticosteróide intranasal em pacientes com rinite alérgica persistente e asma leve persistente têm impacto positivo sobre a asma.

Rev. bras. alerg. imunopatol. 2008; 31(6):237-243 controle ambiental, asma, rinite, corticosteróide nasal

Abstract

Objectives: Home exposure to high level of house allergens has been shown to be related to rhinitis and asthma and global allergen control as well as intranasal use of corticosteroids can reduce both conditions. The primary purpose of the study was to determine the clinical effect of this treatment e secondarily to verify the reduction of environmental allergens and whether this treatment could reduce asthma.

Patients and Methods: Children (36) with clinical persistent rhinitis and mild persistent asthma were randomly allocated to a global house dust avoidance treatment group and a placebo group with no intervention. All patients in both groups used a triancinolone nasal spray continuously throughout the study period. We observed during a period of six months, in a double blind action, whether the intervention and nasal spray had an effect on clinical symptoms and secondarily whether there was any effect on the levels of home antigens on the FEV1 and Peak Flow parameters.

Results: Significant improvements were seen in the treatment group in symptoms scores and Peak Flow measurements in association with reduction of antigen determination in their homes. FEV1 determinations did not improve and a minor improvement in the same parameters was seen in the placebo group.

Conclusions: The results indicates that global dust mite avoidance measures and the simultaneously use of intranasal steroid in patients with persistent allergic rhinitis and mild persistent asthma had a positive impact in asthma.

Rev. bras. alerg. imunopatol. 2008; 31(6):237-243 environment control, asthma, rhinitis, nasal corticosteroid

1. Professor de Pós Graduação em Imunologia da Santa Casa de Belo Horizonte e da Universidade Gama Filho, MG.
2. Médica estagiária
3. Professor de Pós Graduação em Imunologia da Santa Casa de Belo Horizonte

Artigo submetido em 11.02.2008, aceito em 04.09.2008.

Introdução

A asma é a doença crônica mais comum na criança e a causa mais freqüente é a alergia aos ácaros ambientais e outros alérgenos do domicílio¹⁻³. Vários estudos mostram a forte relação entre exposição aos alérgenos do ambiente, especialmente os ácaros, fungos e proteínas derivadas de animais domésticos, e o desenvolvimento de patologia alérgica respiratória³⁻⁶. Além disto, a forte relação entre níveis de exposição e sintomas de asma, bem como gravidade, tem sido demonstrada^{4, 7-8}.

Por outro lado, a inflamação das vias aéreas superiores e inferiores está fortemente associado⁹, sendo que de 80% a 90% dos pacientes com asma têm rinite alérgica concomitante e cerca de 40% a 50% dos indivíduos com rinite alérgica têm asma¹⁰.

Evidenciando o conceito de que intervenções nas vias aéreas superiores podem influenciar favoravelmente nas vias aéreas inferiores, o uso prolongado de corticosteróide intranasal pode proteger contra exacerbações da asma¹¹, bem como reduzir a hiperreatividade brônquica e reduzir os sintomas asmáticos¹²⁻¹⁴.

Neste estudo investigamos se a associação de intervenção agressiva global no ambiente domiciliar do alérgico, com a pretensão de reduzir sua exposição alérgica, e o uso concomitante e prolongado por seis meses de corticosteróide intranasal em crianças portadoras de rinite alérgica pode alterar a presença e as manifestações de asma.

Pacientes e métodos

Sessenta e duas crianças (idade entre cinco e quinze anos) com rinite alérgica persistente e asma leve persistente foram recrutadas para participar do estudo. Destas trinta e seis foram incluídas no estudo, duplo cego, aleatório e em paralelo e com seis meses de duração. O protocolo de estudo foi realizado de acordo com a Declaração de Helsinque, sendo que todos os pacientes foram esclarecidos e seus pais ou guardiões legais aceitaram e assinaram o termo de consentimento escrito ou verbal antes de sua admissão.

Os critérios de inclusão foram: diagnóstico clínico de rinite alérgica persistente de acordo com a classificação do II Consenso Brasileiro sobre Rinites¹⁵, testes cutâneos positivos a dois ou mais alérgenos do ambiente, presença de asma leve persistente de acordo com os critérios de classificação do "Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma-2002" e da IV Diretrizes Brasileiras para o Manejo da Asma-2006¹⁶⁻¹⁷. Os critérios de exclusão foram: pacientes que usaram corticosteróide nasal, oral, inalado ou intramuscular durante as últimas quatro semanas anteriores ao estudo, pacientes clinicamente instáveis, com infecções do trato respiratório superior, sinusite infecciosa ou exacerbações de asma no período de recrutamento ou durante o estudo.

Depois da visita inicial para a seleção, os pacientes participaram de uma semana de avaliação quando a frequência dos sintomas, uso de medicação, medidas de capacidades respiratórias e pico de fluxo expiratório foram anotados. Ao fim deste período foram reavaliados e, se estáveis, foram alocados de maneira aleatória nos grupos experimentais para o período de tratamento. As crianças foram incluídas em dois grupos: grupo ativo com vinte crianças em que as medidas agressivas globais de controle do ambiente foram executadas e grupo controle (16 crianças) em que estas medidas não foram executadas.

Todas usaram o corticosteróide triancinolona durante todo o período do estudo na dose de um jato (55mcg) em cada narina à noite. Também foi permitido usar broncodilatador inalado de resgate (salbutamol-SOS) em episódios de asma. Todas foram instruídas a anotar os sintomas diariamente, bem como realizaram a espirometria e as medidas do pico de fluxo expiratório. Estas avaliações foram repetidas a cada dois meses de intervalo até o final do estudo.

Como medidas agressivas globais de controle do ambiente no grupo ativo foram incluídas simultaneamente: uso de capa impermeável nos colchões e travesseiros, limpeza da casa com uso de pano úmido ou aspiração com aspirador de pó com filtro HEPA ou receptáculo de água, retirada de carpetes e pisos acarpetados, uso de poltronas e outros móveis apenas se impermeáveis, lavagem semanal de lençóis e outros tecidos do quarto com água quente a 56°C, exposição máxima do ambiente à luz solar, evitar brinquedos de pano ou com pelos, e aplicação de água sanitária em locais de umidade.

A variável primária foi o escore de sintomas clínicos de asma e as secundárias foram as dosagens dos alérgenos do ambiente, as medidas do volume expiratório no primeiro segundo (VEF1) e do pico de fluxo expiratório. O estudo foi aprovado pelo Conselho de Ética da Santa Casa.

Dosagens dos alérgenos ambientais

Os alérgenos dos ácaros do ambiente foram pesquisados em amostras de poeira colhidas seguindo um protocolo de coleta usando-se um aspirador de pó Eletrolux modelo Vac. A-10 aplicado na superfície de quatro locais pré-determinadas: quarto, colchões, sala de TV, tapetes e carpetes. A aspiração foi realizada durante dois minutos em uma área de um metro quadrado em cada uma das áreas escolhidas. O

material foi coletado em frasco apropriado, misturado a 10 ml de tampão e lacrado. Esta solução era sacudida e extraída por cinco minutos e estocada em geladeira a 4°C por um máximo de quatro dias até a análise dos alérgenos pelo ensaio específico semiquantitativo do "Rapid Test for Dust Mite" (Indoor Biotechnologies, Ltd, UK)¹⁸. Os níveis de alérgenos foram expressos como negativo, nível baixo, moderado e alto, sendo que baixo corresponde a aproximadamente 0,2 µg /g de poeira; médio a 0,2-1,0 µg /g poeira; alto > 1,0 µg /g de poeira. A equipe foi treinada para coleta do material que era rotulado em código e o pesquisador das amostras desconhecia o código até a abertura dos resultados.

Testes cutâneos

Os testes cutâneos foram realizados por punção com extratos glicerinados e puntores plásticos descartáveis (IPI-ASAC do Brasil). A bateria de alérgenos padronizados incluiu: *Dermatophagoides pteronyssinus*, *Dermatophagoides farinae*, *Blomia tropicalis*, epitélio de cão (*Canis familiaris*), epitélio de gato (*Felis domesticus*), fungos das espécies *Penicillium nonatum*, *Alternaria alternata*, *Aspergillus fumigatus* e baratas (*Blattella germanica* e *Periplaneta americana*). Todos os antígenos usados foram padronizados em unidades biológicas (UBE) e os testes cutâneos foram realizados de acordo com a técnica de punção padronizada por Dreborg e Frew¹⁹. O critério de positividade foi a formação de pápula com o maior diâmetro igual ou superior a 3 mm, com controle negativo igual a zero e controle positivo (histamina 10mg) também superior a 3 mm.

Medidas espirométricas e pico de fluxo expiratório (Peak Flow)

A espirometria foi realizada em todos os pacientes no início e a cada dois meses subsequentes usando o espirógrafo Spiromatic Vitatrace VT 130 SL versão 3.2 (Pro Médico LTDA) interfaciado a um computador (Dell Dimension-Pentium de 1.80 GHZ) com o programa de *software* desenvolvido pela Engelógica - Engenharia de Sistemas LTDA. Uma profissional técnica foi treinada pela equipe pesquisadora e foi a única responsável pelas medidas espirométricas no período de estudo. Foi também responsável pelas medidas de pico de fluxo expiratório realizadas com o Wright Peak Flow Meter®. O melhor de três exames, calculados após correção de temperatura e pressão barométrica ambiente, foi gravado. Os pacientes foram também orientados em como anotar os sintomas de asma diariamente em relação à falta de ar, chiado, tosse, cansaço e perda de sono.

A análise estatística foi realizada utilizando-se o teste t Student para as medidas independentes. A análise secundária foi realizada utilizando-se o teste t Student para as medidas pareadas e com desvio padrão da média, sempre analisados em relação à linha basal.

Para os resultados em percentual e sem o desvio padrão foi aplicado o teste do Qui-Quadrado. Também foi analisado o coeficiente de correlação entre as medidas do pico de fluxo expiratório e as medidas dos níveis de alérgenos nos domicílios utilizando-se o coeficiente de correlação de Spearman. Nestas avaliações estatísticas usamos os programas de computador SPSS versão 10.0 e o Minitab.LNK versão 13.0 e o nível de significância estatística foi de 5%.

Resultados

Sessenta e dois pacientes foram incluídos no início do estudo. Vinte e seis foram retirados por não completarem os critérios de inclusão e 36 foram alocados para os dois grupos de estudo. No grupo ativo quatro crianças foram retiradas por não completarem as medidas globais de controle do ambiente e, no grupo controle foram retiradas

duas porque manifestaram infecções repetitivas, utilizaram outras medicações e suspenderam prolongadamente o uso

do corticosteróide nasal. A figura 1 descreve o fluxo CONSORT de pacientes.

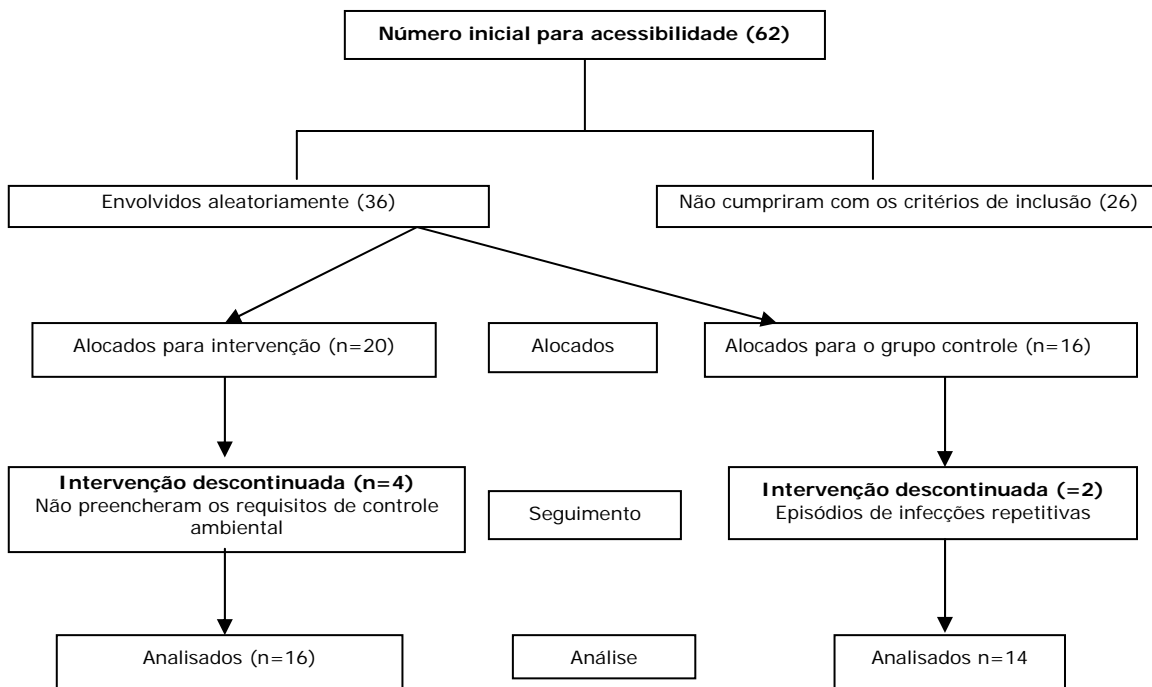


Figura 1 - Distribuição dos pacientes

As características individuais dos pacientes foram semelhantes: todos da raça branca e com os parâmetros normalmente distribuídos. Os dois grupos não apresentaram diferenças significantes.

Não foi objeto deste estudo, mas os sintomas da rinite alérgica melhoraram acentuadamente ao longo dos seis meses, em ambos os grupos, após o uso do corticosteróide intranasal.

Escores da asma

Os escores de asma foram analisados de acordo com a tabela de pontos de Borg²⁰ em relação à falta de ar, chiado, tosse, cansaço, e perda de sono.

Na linha basal os sintomas tiveram escore médio 3,1 ± 0,3 e nos meses subsequentes apresentaram 2,6 ± 0,2; 2,1 ± 0,4; 1,7 ± 0,3 para o grupo ativo e 2,9 ± 0,2; 2,4 ± 0,3; 2,3 ± 0,2 para o grupo controle (figura 2). A análise estatística dos meses 2, 4, e 6 para o grupo ativo em relação à linha basal, apresentou desfecho positivo com significância de p < 0,01. Para o grupo controle também houve desfecho positivo sendo a significância estatística para o mês 2 de p < 0,05 e nos meses 4 e 6 de p < 0,01. Portanto os sintomas de asma no grupo ativo melhoraram significativamente ao longo dos meses 2; 4; 6 e mostraram interação ao longo do tempo. O mesmo ocorreu no grupo controle, porém com significância menor.

Pico de fluxo expiratório

A análise do pico de fluxo expiratório mostrou aumento médio em relação ao basal e interação ao longo do período de estudo. Assim, no grupo ativo, a linha basal foi de 290 ± 49 L/min com aumento para 305 ± 38 L/min no mês 2; 312 ± 32 L/min no mês 4 e 324 ± 38 L/min no mês 6. Já no grupo controle a linha basal foi de 282 ± 34 L/min com aumento para 290 ± 28 L/min no mês 2; 294 ± 30 L/min para o mês 4 e 310 ± 26 L/min no mês 6.

Houve desfecho favorável no grupo ativo no mês 6 (p < 0,05), e também nos meses 2 e 4, porém sem significância estatística. Embora os valores tenham sido inferiores no grupo controle também houve um desfecho significativamente favorável (p < 0,05) no mês 6, nesse grupo.

Quando se comparou os dois grupos não houve diferença entre os valores basais, mas nos meses 2, 4 e 6 houve diferença significativa (p < 0,05), mostrando que a melhora do pico de fluxo expiratório foi mais importante no grupo ativo do que no grupo controle (figura 3).

A espirometria com medição do VEF1 também foi realizada nestes mesmos intervalos em todos os pacientes do grupo ativo e do grupo controle, mas em relação ao valor basal não houve alteração significativa em ambos os grupos. A medida do VEF1 no grupo controle inicialmente foi de 87% do previsto em média e no grupo ativo 84% do previsto. No mês 6 as medidas médias eram de 84% e 85% do previsto, respectivamente.

Níveis dos alérgenos

O estudo dos níveis de alérgenos dos ácaros do ambiente pelo método específico semiquantitativo foi categorizado como baixo (0,2 mcg/g de poeira); médio (0, 2 a 1, 0 mcg/g de poeira) e alto (> de 1, 0 mcg/g de poeira). Mudança em relação aos valores basais iniciais para categoria mais baixa ocorreu em 50% do grupo ativo e 21,4% do grupo controle passaram para categoria mais alta, ao final do mês 2.

No mês 4, 75 % do grupo ativo migrou para categoria mais baixa e no grupo controle 14,3% migraram para mais alta.

No mês 6 permaneceu a migração de 75% do grupo ativo para categoria mais baixa e também permaneceu a mesma migração para mais alta no grupo controle, porém 14,3% migraram para categoria mais baixa nesse grupo (p < 0,5 para o mês 2; p < 0,01 para os meses 4 e 6 do grupo ativo).

Escores de sintomas de acordo com a tabela de Borg em pacientes asmáticos nos meses 2-4-6

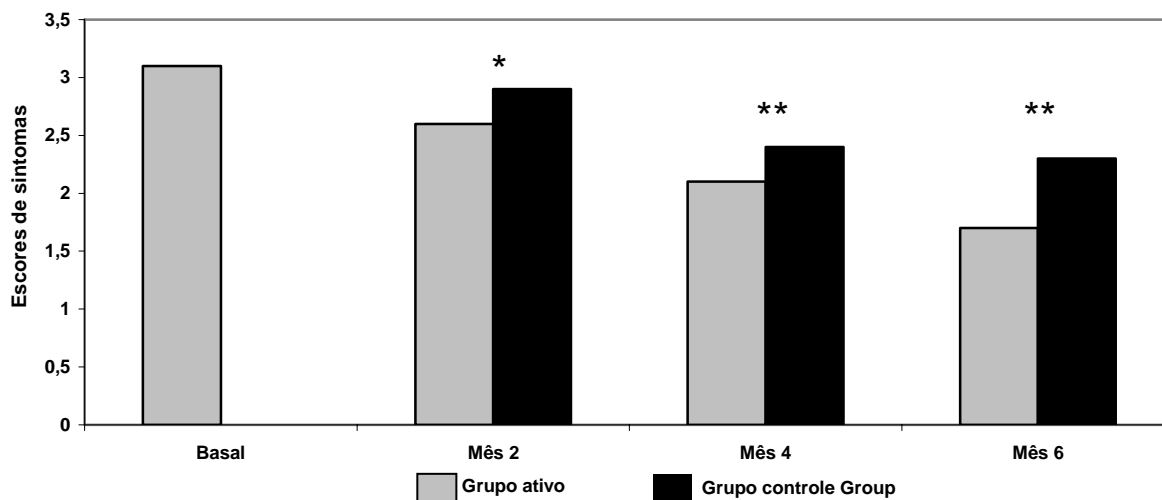


Figura 2 - Escores médios de sintomas asmáticos

* - Sem significância estatística nos mês 2

** - Com significância estatística nos meses 4 e 6 ($p < 0,01$)

O Escore total de sintomas representa a média somatório pela tabela de Borg em relação à falta de ar, chieira, tosse, cansaço e perda de sono.

Efeito do tratamento no pico de fluxo expiratório (L/min)

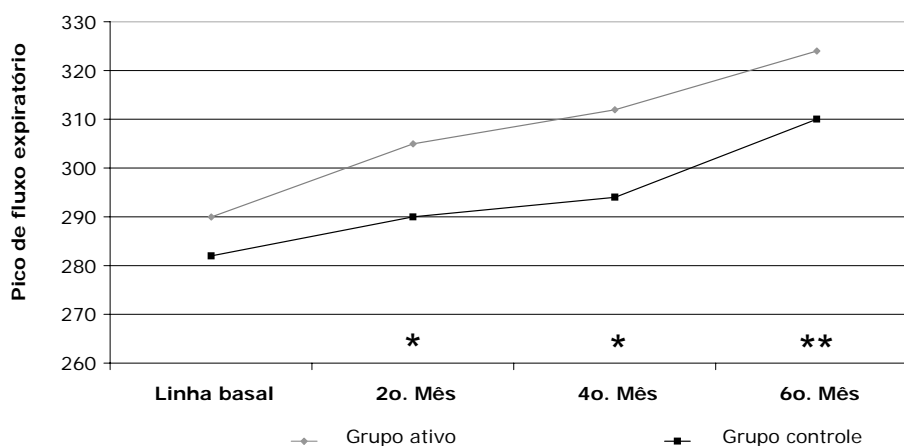


Figura 3 - Pico de fluxo expiratório

* Não houve diferença estatística nos meses 2 e 4 em relação a linha basal

** Houve diferença estatística no mês 6 em relação a linha basal ($p < 0,05$)# Os números representam os valores médios das medidas do pico de fluxo expiratório (L/min) \pm os desvios das médias.

Houve, portanto um desfecho favorável no grupo ativo. Não houve alteração significativa entre as categorias no

grupo controle ($p > 0,05$) mostrando que não houve aqui um desfecho favorável.

Portanto, a redução dos níveis de alérgenos nos lares com intervenção global foi bastante evidente e durante todo o período de estudo, enquanto, nos lares sem a inter-

venção global, a dosagem dos alérgenos não apresentou maior alteração e não houve evidência de redução (figura 4).

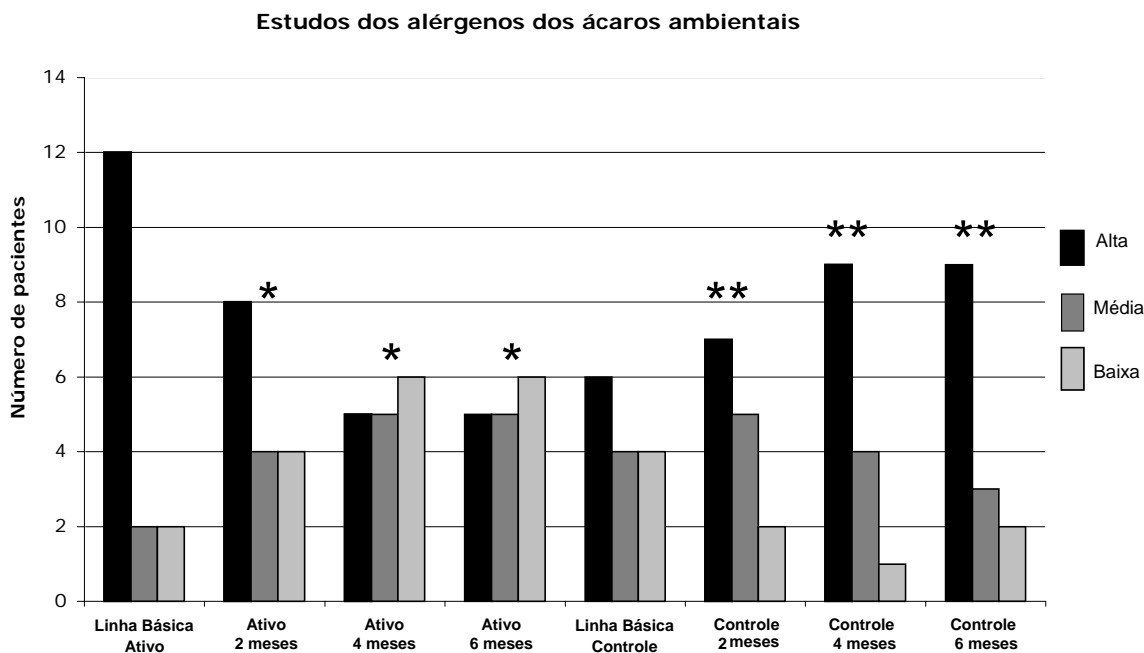


Figura 4 - Estudo dos alérgenos dos ácaros ambientais

* Houve diferença significativa nos meses 2, 4 e 6 do grupo ativo em relação a linha básica
 ** Não houve diferença significativa nos meses 2, 4 e 6 do grupo controle em relação a linha básica

Ativo = pacientes com medidas globais de controle ambiental+ corticosteróide nasal
 Controle = pacientes sem as medidas globais de controle ambiental + corticosteróide nasal

- Alta > 1,0 mcg/g de poeira
- Média de 0,2 a 1,0 mcg/g de poeira
- Baixa= 0,2 mcg/g de poeira

Os números representam as casas dos pacientes que tiveram aquela concentração dos alérgenos ambientais

No grupo ativo em relação ao basal, no 2º mês 50% migraram para categoria mais baixa (p < 0,05); no 4º mês e no 6º mês 75% migraram para categoria mais baixa (p < 0,01).

No grupo controle em relação ao basal, 21,4% migraram para categoria mais alta (p > 0,05); no 4º mês 14,3% migraram para categoria mais alta (p > 0,05) e no 6º mês 14,3% permaneceram na categoria mais alta e 14,3% migraram para categoria mais baixa (p > 0,05).

O coeficiente de correlação das medidas do pico de fluxo expiratório e das medidas dos níveis de alérgenos do ambiente nas casas com altas concentrações alergênicas mostra forte correlação negativa (r= - 0,949; p< 0,05), demonstrando-se assim que inversamente, quanto mais se reduzem os níveis de alérgenos do ambiente, maiores são os picos de fluxo expiratório.

Discussão

É conhecido que 80 a 90 % dos pacientes com asma têm rinite alérgica e 40 a 50% dos pacientes com rinite alérgica têm asma¹⁰. A razão pela qual alguns indivíduos com rinite alérgica desenvolvem hiperreatividade brônquica, enquanto outros não, ainda é desconhecida. Uma pos-

sibilidade é que a alta exposição a alérgenos seja importante fator indutor. Sob condições naturais, a hiperreatividade brônquica pode ser induzida por exposição sazonal a alérgenos em indivíduos com rinite alérgica isolada²¹. Este fenômeno pode também ser reproduzido em laboratório.

Em estudo envolvendo 16 indivíduos com rinite alérgica e nenhuma hiperreatividade brônquica (<20% de redução do VEF1 após inalação de 75mg/ml de metacolina), quatro indivíduos desenvolveram hiperreatividade das vias respiratórias inferiores dentro do padrão asmático²². Sabe-se hoje que existe uma ligação entre rinite alérgica e asma, que apresentam contigüidade física e o mesmo mecanismo imunopatológico, transporte mucociliar, membrana basal, sistema capilar, glândulas mucosas, células "globet" e iner-

vação, levando ao conceito de CARAS (Síndrome Combinada de Rinite Alérgica e Asma) ou ARIA (Rinite Alérgica e seu Impacto na Asma)^{9,23}.

Quando se realiza teste de provocação nasal com alérgeno específico, sem deposição na árvore brônquica, pode se desencadear reatividade brônquica¹². Muitos pacientes que têm rinite alérgica, mas não têm asma, mostram respostas anormais na árvore brônquica, imediatas ou tardias, a testes de provocação com metacolina, histamina ou ar frio²⁴.

Inúmeros trabalhos consistentemente mostram que o tratamento da rinite alérgica beneficia a asma. Embora anti-histaminicos sejam geralmente considerados como sem ação sobre a asma, o estudo ETAC (Early Treatment of the Atopic Child) em que cetirizina foi administrada por 18 meses a crianças atópicas de um a dois anos de idade com testes positivos a ácaros e polens, resultou em aproximadamente 50% de redução de incidência de asma²⁵. Diversos estudos demonstram a eficácia do uso de corticosteróide tópico nasal em pacientes com rinite alérgica intermitente e asma leve.

Welsh *et al.* demonstraram que pacientes com rinite alérgica em uso de beclometasona ou flunisolida tópicos melhoraram significativamente os sintomas brônquicos²⁶. Corren *et al.* a seguir examinaram o efeito de beclometasona intranasal sobre a hiperreatividade brônquica em pacientes com rinite alérgica e asma leve e demonstraram, com o teste de provocação por metacolina, grande melhora da reatividade brônquica²⁷. Outros estudos examinaram o efeito do corticosteróide intranasal em pacientes com rinite alérgica persistente e asma leve. Por exemplo, um deles examinou o uso de budesonida intranasal e demonstrou redução das medidas objetivas de obstrução nasal, sintomas de asma e broncoespasmo induzido por exercício²⁸. Watson *et al.* examinaram o efeito de beclometasona intranasal sobre os sintomas de asma e resposta brônquica a testes de provocação com metacolina, tendo concluído por redução dos sintomas de asma e reatividade induzida pela metacolina²⁹. Além disto, estes autores completaram elegantemente o trabalho demonstrando que, beclometasona marcada por radioisótopo e depositada na via intranasal, era encontrada somente com 2% de deposição na área pulmonar, ficando claro que o efeito do corticosteróide ocorria por via nasal e não por via pulmonar. Recentemente, autores brasileiros e canadenses demonstraram que triancinolona nasal é capaz de reduzir os marcadores inflamatórios das vias aéreas inferiores quando usados para rinite alérgica em pacientes também portadores de asma³⁰.

De acordo com Consensos Internacionais e Nacionais sobre o tratamento da asma este tratamento deve incluir o controle do ambiente, o uso de agentes beta 2 agonistas conforme a necessidade e o corticosteróide inalado em doses baixas¹⁶⁻¹⁷. O último Consenso Brasileiro sobre Rinites aconselha que no tratamento da rinite alérgica se deve incluir o controle do ambiente, uso de anti-histaminicos tópicos ou orais e corticosteróide nasal¹⁵.

Neste trabalho em que avaliamos o resultado da rotina clássica preconizada para pacientes com rinite alérgica persistente e asma leve persistente onde incluímos o controle ambiental, o uso de agente beta 2 agonista de acordo com a necessidade e o corticosteróide nasal para uso prolongado, verificamos o resultado positivo desta conduta não só sobre rinite alérgica³¹, mas também sobre a asma leve concomitante que estes pacientes apresentavam. Quando medimos o pico de fluxo expiratório houve desfecho favorável no grupo tratado e, também, no grupo controle que usou apenas o corticosteróide nasal por um período de seis meses, mas esta melhora ocorreu somente no 6º mês de estudo, demonstrando melhor resultado principalmente para o uso mais prolongado (figura 3). Devido à pouca disponibilidade da triancinolona nasal, é muito pouco pro-

vável que nossos resultados sejam atribuíveis à ação sistêmica deste composto mas sim à ação antiinflamatória do corticóide sobre as células inflamatórias e citocinas locais que têm repercussão em toda a extensão da árvore respiratória.

O controle do ambiente é parte muito importante nesta estratégia. A alergia aos ácaros ambientais é a causa mais comum de doença alérgica respiratória na criança e o controle do ambiente parece ser a maneira mais lógica de tratar criança com alergia respiratória relacionada aos ácaros. A literatura que suporta esta afirmação é extensa³²⁻³⁹. Custovic *et al.* descreveram a correlação entre a exposição aos ácaros, reatividade a metacolina e diminuição do VEF1 em adultos⁴⁰. Chang-Yeung *et al.* notaram que crianças asmáticas sensíveis aos ácaros mostravam uma relação positiva entre sintomas de asma e nível de alérgeno do ambiente e relação negativa entre Peak Flow e nível de ácaros⁴¹. Investigadores australianos demonstraram que mudanças na concentração alérgica nas camas correlacionavam-se positivamente com hiperreatividade brônquica à histamina e sintomas de asma³⁴. Investigadores europeus relataram que o uso de capas impermeáveis aos ácaros nas camas, combinado com o uso de filtros, melhora a hiperreatividade brônquica, embora não tenham verificado melhora no VEF1, pico de fluxo expiratório ou sintomas de asma³⁵. Murray e Ferguson estudando crianças asmáticas com controle do ambiente que incluía capas impermeáveis no travesseiro e colchão, ausência de carpetes e brinquedos de pelúcia ou outros que retêm poeira, verificaram menos sintomas de asma, menor uso de medicação e melhora no Peak Flow³⁷. Walshaw e Evans, avaliando adultos asmáticos com ambiente controlado usando capas impermeáveis, lavagem semanal dos tecidos das camas, limpeza ou remoção de carpetes, remoção de poltronas estofadas, verificaram melhora no pico de fluxo expiratório, relação VEF1/CVF, hiperreatividade brônquica à histamina, mas não do VEF1 isolado, quando compararam ao grupo controle³⁸.

Neste estudo a exposição antigênica aos ácaros do ambiente foi medida pela concentração antigênica em mcg/g de poeira. Este método de avaliação tem sido recomendado pelos três últimos workshops internacionais e tem sido usado em diversos ensaios, com sucesso^{38,42,43}. O uso de métodos baseados na técnica de ELISA (ensaio imuno enzimático com anticorpo monoclonal) tem fornecido um índice bastante válido de exposição antigênica e métodos semi-quantitativos, como o que usamos neste ensaio, podem ser usados por clínicas, laboratórios, médicos e até por pacientes para controlar e monitorar o nível de concentração antigênica na casa do alérgico⁴⁴. Os alérgenos são medidos em amostras de poeira coletadas por aspirador de pó em área de 1 m² e por 2 minutos em três a quatro locais da casa, principalmente quarto, sala de TV, tapetes, carpetes, e mostram boa correlação entre a quantidade de alérgenos e o índice de exposição. O teste é rápido e dá condições ao pesquisador, médico ou paciente de categorizar o índice em alto, médio ou baixo por simples linhas coloridas que se correlacionam ao grupo dois dos antígenos de ácaros determinados pelo teste de ELISA.

A grande limitação deste estudo está no fato de não termos um grupo controle sem o uso do corticosteróide nasal, devido a problemas éticos.

A conclusão final do estudo é de que o controle do ambiente e o uso de corticosteróide tópico nasal em crianças por um período de seis meses podem ser capazes de reduzir a concentração antigênica nos lares dos pacientes e melhorar a sua asma, como demonstrado pela redução dos sintomas e do pico de fluxo expiratório. Talvez um número maior de pacientes, um tempo mais prolongado do estudo e mais parâmetros clínicos possa levar a uma afirmação de que esta associação seja bem positiva para alívio destes pacientes.

Referências

1. Peat JK, Tovey E, Toelle BG, Haby MM, Gray EJ, Mahmic A. House dust mites allergens. A major risk factor for childhood asthma in Australia. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 141-6.
2. Boulet LP, Turcotte H, Laprise C, Lavertu C, Bedard PM, Lavoie A. Comparative degree and type of sensitization to common indoor and outdoor allergens in subjects with allergic rhinitis and/or asthma. *Clin Exp Allergy* 1997; 27: 52-9.
3. Reis AP. Controle ambiental nas Doenças Alérgicas-prós e contras. *Rev bras. alerg. imunopatol.* 1998; 21: 112-21.
4. Host A, Halken S. The role of allergy in childhood asthma. *Allergy* 2000; 55: 600-8.
5. Wickman M, Nordvall SL, Pershagen G, Sundell J, Schwartz B. House dust mites sensitization in children and residential in a temperate region. *J Allergy Clin Immunol* 1991; 88: 89-95.
6. Huss K, Adkinson NF Jr, Eggleston PA, Dawson C, Van Natta ML, Hamilton RG. House dust mite and cockroach exposure are strong risk factors for positive allergy skin test responses in the Childhood Asthma Management Program. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 107: 48-54.
7. Vervloet D, Chaspin D, Haddi E, Nguyen A, Birnbaum J, Soler M. Medication requirements and house dust exposure in mite-sensitive asthmatics. *Allergy* 1991; 46: 554-58.
8. Sporik R, Platts-Mills TA, Cogswell JJ. Exposure to house dust mite allergen of children admitted to hospital with asthma. *Clin Exp Allergy* 1993; 23: 740-6.
9. Bousquet J and ARIA Workshop Group. Allergic Rhinitis and It's Impact on Asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 108: S1-333.
10. Leynaert B, Neukirch F, Demoly P, Bousquet J. Epidemiologic evidence for asthma and rhinitis comorbidity. *J Allergy Clin Immunol* 2000; 106: S201-05.
11. Adams RJ, Fuhlbrigge AL, Finkelstein JA, Weiss ST. Intranasal steroids and the risk of emergency department visits for asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2002; 109: 636-42.
12. Corren J, Adinoff AD, Irvin CG. Changes in bronchial responsiveness following nasal provocation with allergen. *J Allergy Clin Immunol* 1992; 89: 611-18.
13. Watson WTA, Becker AB, Simons FE. Treatment of allergic rhinitis with intranasal corticosteroids in patients with mild asthma: effect on lower airway responsiveness. *J Allergy Clin Immunol* 1993; 91: 97-101.
14. Reis AP, Machado JAN, Reis LL. Allergen avoidance and nasal topical corticosteroid in children with allergic rhinitis and mild asthma. *World Allergy Organization Congress* 2003.
15. II Consenso Brasileiro sobre Rinites 2006. *Rev. bras. alerg. imunopatol.* 2006; 29: 29-58.
16. Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma. Update Selected Topics 2002. *J Allergy Clin Immunol* 2002; 110: S142-219.
17. IV Diretrizes Brasileiras para o Manejo da Asma 2006. *J Pneumol* 2006; 32: S447-474.
18. Dreborg S, Frew A. Position Paper: Allergen standardization and skin tests. *Allergy* 1992; 47: 49-82.
19. Chapman MD, Vailes LD, Ichikawa K. Clinical Reviews in Allergy and Immunology 2000; 18: 285-300.
20. Borg GAV. Psychophysical bases of perceived exertion. *Med Sc Sports Exerc* 1982; 14: 377-81.
21. Madonini E, Briatico-Vaganosa G, Pappacoda A, Maccagni G, Cardoni A, Saporiti F. Seasonal increase of bronchial reactivity in allergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol* 1987; 79: 358-363.
22. Papiris S, Kotanidou A, Malagari K, Roussos C. Clinical review: severe asthma. *Crit Care* 2002; 6: 30-44.
23. Geller M. Vias aéreas unidas atopia como processo sistêmico e contínuo. *Rev bras. alerg. imunopatol.* 2002; 25: 74-80.
24. Aubier M, Liu K. The upper and lower airways. *An Allergy Asthma Immunol* 1999; 83: 431-34.
25. Warner JO et ETAC Study Group. A double-blinded, randomized, placebo-controlled trial of cetirizine in preventing the onset of asthma in children with atopic dermatitis-18 month's treatment and 18 month's post treatment follow-up. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 108: 929-937.
26. Welsh PW, Stricker EW, Chu CP, Naessens JM, Reese ME, Reed CE et al. Efficacy of beclomethasone nasal solution, flunisolide and cromolyn in relieving symptoms of ragweed allergy. *Mayo Clin Proc* 1987; 62: 125-34.
27. Corren J, Adinoff AD, Buchmeier AD, Irvin CG. Nasal beclomethasone prevents the seasonal increase in bronchial responsiveness in patients with allergic rhinitis and asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1992; 90: 250-6.
28. Henriksen JW, Wenzel A. Effect of an intranasally administered corticosteroid (budesonide) on nasal obstruction, mouth breathing and asthma. *Am Rev Resp Dis* 1984; 130: 1014-8.
29. Watson WTA, Becker AB, Simons FER. Treatment of allergic rhinitis with intranasal corticosteroid in patients with mild asthma: effect on lower airway responsiveness. *J Allergy Clin Immunol* 1993; 91: 97-101.
30. Sandrini A, Ferreira IV, Jardim JR, Zamel N, Chapman KR. Effect of nasal triancinolone acetone on lower airway inflammatory markers in patients with allergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 111: 313-20.
31. Reis AP, Reis L, Machado JAN, Montealegre F. Efeito do controle ambiental e corticosteroide nasal em pacientes com rinite alérgica persistente. *Rev bras. alerg. imunopatol.* 2006; 201-209.
32. Platts-Mills TAE. Dust mite allergens and asthma-a worldwide problem. *J Allergy Clin Immunol* 1989; 83: 416-27.
33. Platts-Mills TAE, Woodfolk JA, Chapman MD, Heymann PW. Changing concepts of allergic disease: the attempt to keep up real changes in lifestyle. *J Allergy Clin Immunol* 1996; 98: S297-306.
34. Marks GB, Tovey ER, Green W, Shearer M, Salome CM, Woolcock AJ. The effect of changes in house dust mite allergen exposure on the severity of asthma. *Clin Exp Allergy* 1995; 25: 114-18.
35. van der Heide S, Kauffman HF, Dubois AE, de Monchy JER. Allergen reduction measures in houses of allergic asthmatic patients: effects of aircleaners and allergen impermeable mattress covers. *Eur Respir J* 1997; 10: 1217-23.
36. Korsgaard J. Mite asthma and residency. A case-control study on the impact of exposure to house dust mites in dwellings. *Am Rev Resp Dis* 1983; 128: 231-5.
37. Murray AB, Ferguson AC. Dust-free bedrooms in the treatment of asthmatic children with house dust mite allergy: a controlled trial. *Pediatrics* 1983; 71: 418-22.
38. Walshaw MJ, Evans CC. Allergen avoidance in house dust mite sensitive adult asthma. *Q J Med* 1986; 58: 199-215.
39. Halken S, Host A, Niklassen U, Hansen LG, Nielsen F, Pedersen S, et al. Effect of mattress and pillow encasings on children with asthma and house dust mite allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 111: 169-76.
40. Custovic A, Toggard SCV, Francis HC, Chapman MD, Woodcock A. Exposure to house dust mite allergens and the clinical activity of asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1996; 98: 64-72.
41. Chan-Yeung M, Manfredi J, Dimich-Ward H, Lam J, Ferguson A, Warren P et al. Mite and cat allergen levels in homes and severity of asthma. *Am J Resp Crit Care Med* 1995; 152: 1085-11.
42. Ehnert B, Lau-Shadendorf S, Weber A, Shou C, Whan U. Reducing domestic exposure to dust mite allergen reduces bronchial hypersensitivity in sensitive children with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1992; 90: 135-8.
43. Platts-Mills TAE, Vervloet D, Thomas WR, Aalberse RC, Chapman MD. Report of the Third International Workshop in Indoor Allergens and Asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1997; 100: S1-S24.
44. Chapman MD, Tsay A, Vailes LD. Home allergen monitoring and control: improving clinical practice and patients benefits. *Allergy* 2001; 56: 604-10.

Correspondência:
 Atualpa P. dos Reis
 Avenida do Contorno 4852/201
 30110100 - Belo Horizonte - MG
 Fone: 0XX-31-3221.9900
 Fax: 0XX-31-3225.2433
 Email: apreis@uai.com.br