
ARTIGO ORIGINAL

Sensibilização a ácaros ambientais em pacientes com dermatite atópica

Environmental sensitization to mites in patients with atopic dermatitis

Antônio Abílio Motta¹, Jorge Kalil², Myrthes Toledo Barros³

Resumo

Objetivo: Investigar se a sensibilização a ácaros ambientais pode ocorrer através da via cutânea e/ou aérea em pacientes com dermatite atópica (DA).

Pacientes e métodos: Foram avaliados 30 pacientes com DA, 30 pacientes com alergia respiratória (AR) e 26 controles normais. A sensibilização mediada por IgE e a resposta celular tardia foram avaliadas por testes de puntura (TP) e testes de contato (TC), respectivamente, para *Dermatophagoides pteronyssinus* (Dpt), *Dermatophagoides farinae* (Df), *Blomia tropicalis* (Bt) e *Blomia kulagini* (Bk).

Resultados: A positividade dos TP e TC para todos os ácaros foi similar em pacientes com atopia cutânea ou respiratória, havendo tendência de maior sensibilização simultânea para ambos os testes em pacientes com DA. Pacientes nos três grupos de estudo estavam igualmente sensibilizados ao níquel.

Conclusões: A análise conjunta dos TC e TP sugere que um subgrupo de pacientes com DA apresente resposta imune celular mais intensa para o Dpt do que pacientes com alergia respiratória, sendo possível que esta maior positividade se manifeste através das lesões cutâneas. Estes resultados sugerem participação da IgE no mecanismo de reação de contato, corroborando a hipótese de que a sensibilização a ácaros possa ocorrer principalmente através das vias aéreas em pacientes com alergia respiratória e, simultaneamente, através das vias aéreas e pele lesada em pacientes com dermatite atópica.

Rev. bras. alerg. imunopatol. 2004; 27(5):208-216
alérgenos, atopia, testes cutâneos, dermatite atópica.

Abstracts

Objective: To investigate whether sensitization to protein allergens can occur via exposure to the skin and/or to the airways in patients with atopic dermatitis (AD).

Patients and methods: This study included 30 patients with A, 30 with allergic respiratory diseases (ARD), and 26 healthy volunteers. The IgE-mediated sensitization and the late cellular response were analyzed through skin prick test (SPT) and patch tests (PT), respectively, to *D. pteronyssinus* (Dpt), *D. farinae* (Df), *B. tropicalis* (Bt) and *B. kulagini* (Bk).

Results: A similar subsets of allergic patients with AD or ARD sensitized to mites extracts (i.e., specific positive SPT) developed PT reactions to corresponding allergen. There were no differences in the frequency of positive reaction to nickel when patients with AD or ARD and healthy controls were compared.

Conclusion: The analysis of PT and SPT suggests that a subset of patients with atopic dermatitis presents a higher cellular immune response to Dpt than patients with ARD. It is possible that this stronger response may play a role in the pathogenesis of skin lesions in patients with atopic dermatitis. Our data suggest that IgE-mediated sensitization to house dust mites in a subset of patients with ARD can occur mainly via airways routes. By the other hand, patients with AD can be sensitized to mites simultaneously through skin and airway routes.

Rev. bras. alerg. imunopatol. 2004; 27(5):208-216
allergens, atopy, skin tests, atopic dermatitis.

1 – Doutor em Alergia e Imunopatologia pela Faculdade de Medicina da USP, Assistente do Serviço de Imunologia Clínica e Alergia do Hospital das Clínicas da FMUSP; 2 – Professor Titular da Disciplina de Imunologia Clínica e Alergia da FMUSP; 3 – Doutora em Microbiologia e Imunologia pela UNIFESP, Assistente do Serviço de Imunologia Clínica e Alergia do Hospital das Clínicas da FMUSP.

Introdução

Na última década, vários trabalhos têm demonstrado a relação entre a piora da DA e a exposição aos ácaros da poeira domiciliar¹. Cerca de 80% das crianças com DA desenvolvem rinite ou asma, sugerindo que a alergia respiratória e a cutânea devam ter um elo comum. Crianças com DA têm, freqüentemente, asma mais grave do que as crianças sem dermatite², levando à especulação: como a sensibilização através da pele predisporia a alergias respiratórias mais graves e persistentes? Quando camundongos são sensibilizados por via epicutânea com antígenos protéicos, induz-se uma dermatite localizada, níveis elevados de IgE, eosinofilia e hiper-reatividade brônquica à metacolina, sugerindo que a exposição a alérgenos ambientais na DA possa facilitar o aparecimento da asma³.

Embora a reação de hipersensibilidade mediada por IgE possa ser demonstrada na maioria dos pacientes através dos testes de puntura ou intradérmicos com alérgenos comuns do meio ambiente, não se consegue explicar convenientemente a participação deste mecanismo na imunopatologia do eczema. Em realidade, o exame histológico da lesão é compatível com uma reação de hipersensibilidade tardia, com infiltrado de células TCD4⁺ semelhante ao observado na dermatite de contato clássica, como a que ocorre com o níquel⁴.

A compreensão dos mecanismos imunopatológicos envolvidos no eczema característico da DA ainda é muito limitada, sendo que muitas alterações têm sido descritas nos componentes da resposta inflamatória. Como exemplos, citam-se a inversão da relação TCD4⁺/TCD8⁺, a alteração funcional do controle do AMP-cíclico-fosfodiesterase e o bloqueio parcial dos receptores beta⁵. Recentemente, duas importantes descobertas foram feitas: uma delas refere-se à presença de receptores de alta afinidade (FcεR-II) para IgE⁶ nas células de Langerhans. A outra refere-se ao envolvimento de subpopulações de células TCD4⁺

(Th1 e Th2), com a produção e regulação da síntese de IgE e a produção aumentada de eosinófilos e mastócitos⁷. Tendo em vista estas observações, várias hipóteses têm sido aventadas: 1) a hipersensibilidade tardia e a hipersensibilidade mediada pela IgE estariam envolvidas na etiopatogênese da DA? 2) quais seriam os antígenos que provocariam tais reações?

Em 1982, Mitchell⁸ demonstrou, pela primeira vez, que testes de contato com ácaros produziam reações eczematosas locais em pacientes com DA, o que foi confirmado por Platts-Mills⁹, em 1983. Estes achados foram reproduzidos por vários grupos, sendo que na maioria dos estudos os controles não atópicos apresentaram testes de contato negativos com extratos de ácaros. Nos diferentes trabalhos, a positividade dos testes de contato variou de 15% a 70% nos pacientes com DA, sendo que na maioria daqueles com testes de contato positivos apresentava também IgE sérica específica correspondente para o alérgeno testado. Durante trabalho recente, os autores mostraram testes de contato positivos a pólenes em pacientes com DA que apresentavam lesões cutâneas em áreas expostas durante estação polínica¹⁰.

Existem evidências e que na lesão eczematosa ocorra uma ativação seqüencial das populações linfocitárias Th1 e Th2: nas primeiras 12-24 horas há um predomínio de células Th2 com a produção de IL-4, IL-5 e IL-13, desencadeando a fase aguda; mais tardiamente, ocorre a ativação de células Th1 com produção de IL-2, IFN-γ e TNF-β levando a resposta inflamatória crônica¹¹. No entanto, ainda não se conhece exatamente como os diferentes tipos de linfócitos T contribuem para a lesão da DA ou como as diferentes células TCD4⁺ são geradas.

Um mecanismo possivelmente envolvido na etiopatogênese da DA, ainda em investigação, refere-se à interação entre a IgE para antígenos ambientais, a resposta específica de linfócitos T e as células de Langerhans, podendo-se especular que este seja o distúrbio principal da atopia.

O objetivo deste trabalho foi de avaliar a sensibilização a ácaros da poeira domiciliar em pacientes com DA e suas possíveis implicações etiopatogênicas, utilizando-se os testes cutâneos de hipersensibilidade tardia e imediata aos extratos alergênicos dos ácaros *Dpt*, *Df*, *Bt* e *Bk*.

Casuística

Foram estudados 86 indivíduos distribuídos em três grupos. Grupo A: 30 pacientes com DA. Grupo B: 30 pacientes com alergia respiratória e sem dermatite atópica. Grupo C: 26 indivíduos não atópicos. Os pacientes foram submetidos ao protocolo clínico (aprovado pela Comissão de Ética do Hospital das Clínicas) contendo critérios diagnósticos de rinite e asma¹² e dermatite atópica¹³ após assinatura de consentimento pós-informação já aprovado anteriormente. Foram excluídos pacientes que antes da aplicação dos testes cutâneos estavam em uso de anti-histamínicos até há sete dias, corticosteróides sistêmicos até há 30 dias, corticosteróides tópicos (até há sete dias).

Material e métodos

Testes de puntura (TP). Foram testados os ácaros *Dpt*, *Df*, *Bt* e *Bk* (Ifidesa Aristeghi-Espanha), na concentração de 10mg/mL, histamina (10 mg/mL) e solução glicerizada a 50% de acordo com as normas da Academia Européia de Alergia e Imunologia Clínica¹⁴, onde foram considerados testes positivos os que apresentaram pápulas com diâmetro médio \geq a 3mm descontando-se o controle negativo quando este ocorreu.

Testes de contato (TC). Foram feitos segundo as normas do grupo Internacional de Dermatites de Contato¹⁵, utilizando-se câmaras de alumínio Finn Chamber[®] (Norgesplast A/S Noruega), sendo testados os ácaros *Dpt*, *Df*, *Bt* e *Bk* (Ifidesa Aristeghi-Espanha) nas concentrações de 10, 20 e 30 % (peso/volume), em vaselina estes extratos de ácaros foram preparados usando-se culturas liofilizadas de cada espécie de ácaros, estas foram misturadas com vaselina pura usando-se um misturador elétrico tipo “mixer” por alguns minutos, até que a mistura ficasse homogênea, a seguir foram colocadas em seringas hipodérmicas de material plástico de 10mL, colocadas em embalagem a prova de luz e guardadas em geladeira a 5°C para posterior uso. Como controles negativo e inespecífico foram utilizados vaselina pura e sulfato de níquel a 5%, respectivamente, a leitura foi realizada após 48 horas a colocação das Finn Chamber[®], usando-se o mesmo critério de positividade dos testes de contato “clássicos” com haptenos.

Análise estatística. Foram aplicados os seguintes testes: 1) Teste de Tukey para distribuição das idades; 2) Teste de Landis e Koch (índice Kappa) para análise de concordância entre os testes de contato e puntura; 3) Teste de Mc Nemar para avaliação da positividade simultânea dos testes de contato com ácaros e níquel; 4) Teste de Bartlett para análise da homogeneidade das variâncias; 5) Teste quiquadrado de Pearson para avaliação da associação entre a positividade simultânea para testes de contato e puntura com ácaros; positividade dos testes de puntura e contato para ácaros e positividade para testes de contato com níquel. Foi considerado o nível de significância de $p \leq 0,05$.

Resultados

Distribuição por gênero e idade. A distribuição por gênero foi similar nos três grupos e a média de idade foi menor no Grupo A ($p < 0.001$) (tabela 1).

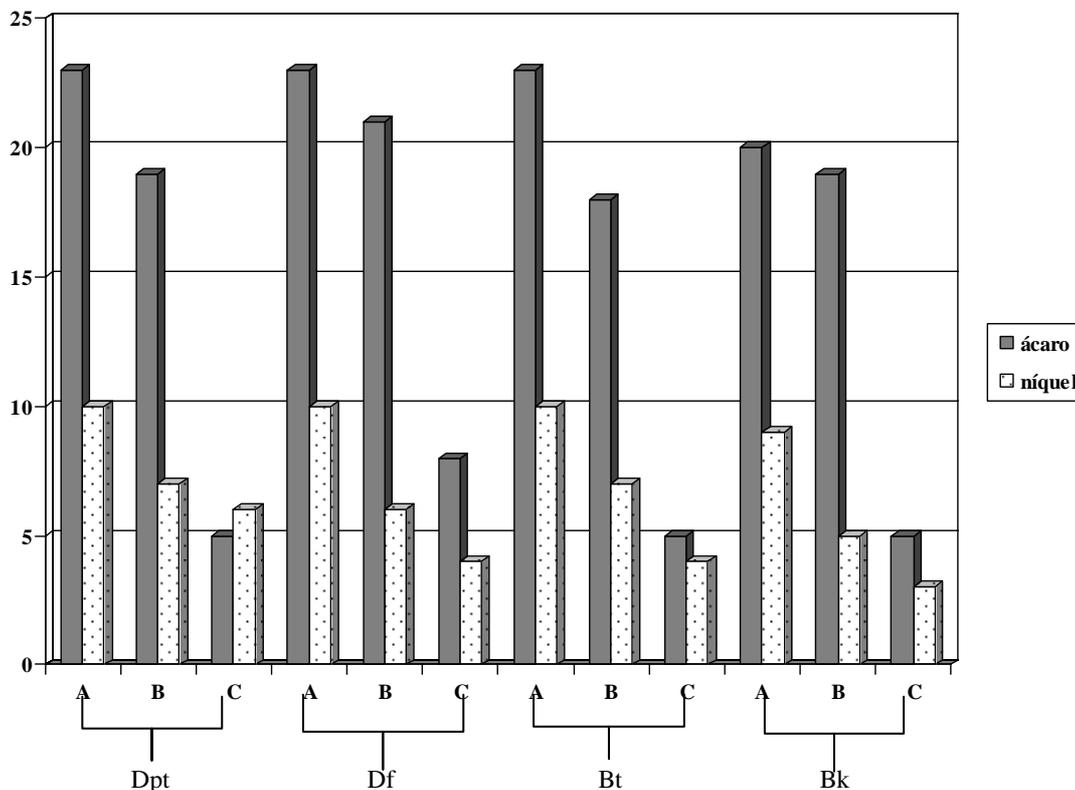
Testes de puntura. A positividade foi similar para todos os ácaros nos pacientes com DA e asma e/ou rinite (Grupo A) e nos pacientes apenas com rinite e/ou asma (Grupo B), estando aumentada em relação ao grupo controle normal (tabela 2).

Testes de contato. A reatividade cutânea tardia para todos os ácaros foi similar nas concentrações de 10%, 20% e 30% em pacientes do Grupo A e Grupo B, estando aumentada em relação ao grupo controle (tabela 3). A maioria dos indivíduos apresentou testes de contato negativos para níquel (Grupo A = 66,5%; Grupo B = 76,5%; Grupo C = 77,0%) sendo que os pacientes nos três grupos estavam igualmente sensibilizados ($p = 0,600$). A positividade simultânea dos testes de contato com ácaros e níquel foi similar em pacientes dos Grupos A e B, havendo forte tendência para maior positividade simultânea em controles normais (Grupo C), embora sem significância estatística ($p < 0,063$) (figura 1). A maioria dos pacientes com DA ou apenas com rinite e / ou asma reagiu a todas as concentrações de extratos de ácaros (10%, 20% e 30%), independentemente da resposta positiva ou negativa do teste de contato para o níquel, sendo que esta mesma distribuição não foi encontrada no grupo controle (Grupo C).

Concordância entre os testes de contato e de puntura para os ácaros *Dpt*, *Df*, *Bt* e *Bk*: foi baixa nos três grupos estudados ($Kappa < 0,20$), por este motivo, as respostas positivas dos testes

de contato e de puntura foram agrupadas e os índices Kappa foram recalculados, considerando resultados positivos ou negativos; não houve, mesmo assim, concordância entre os dois testes.

Figura 1 – Relação entre positividade dos testes de contato com extratos de ácaros e níquel.

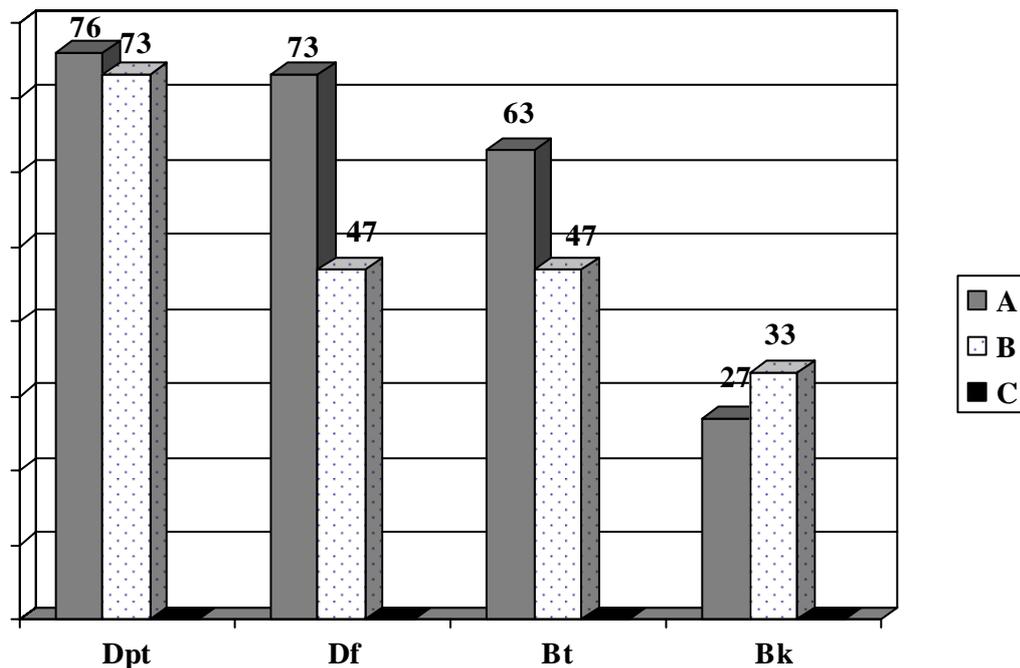


Grupo A: dermatite atópica + rinite e/ou asma; Grupo B: rinite e/ou asma; Grupo C: controles normais
 Dpt – *Dermatophagoides pteronyssinus*; Df - *Dermatophagoides farinae*; Bt – *Blomia tropicalis*; Bk – *Blomia kulagini*

Padrão individual de acordo com a positividade simultânea dos testes de contato e puntura para cada ácaro. Os pacientes Grupos A e B apresentaram maior porcentagem de testes de puntura e respectivos testes de contato positivos, para todos os extratos de ácaros, quando comparados aos controles normais ($p < 0,001$). Também foi observada tendência para maior positividade simultânea dos dois testes em pacientes com DA do que em pacientes apenas com alergia respiratória (Grupo B), embora sem significância estatística ($p < 0,063$) Figura 2.

Discussão

O amplo predomínio de mulheres com DA foi ao acaso e pode ser explicada pela maior aderência ao tratamento de pacientes femininas, uma vez que a prevalência da doença em adultos é similar em ambos os sexos¹⁶; em relação aos dois outros grupos, foi decorrente da seleção pareada dos participantes deste estudo quanto à distribuição por gênero. A menor média de idade observada nos pacientes com DA em comparação aos demais grupos de estudo (tabela 1) foi devida à dificuldade na seleção de pacientes adultos com persistência do eczema, uma vez que a DA apresenta rápido declínio da gravidade ou remissão espontânea na segunda década de vida na maioria dos casos¹.

Figura 2 – Positividade simultânea dos testes de contato e puntura com ácaros.

Grupo A: dermatite atópica + rinite e/ou asma; Grupo B: rinite e/ou asma; Grupo C: controles normais

Dpt – *Dermatophagoides pteronyssinus*; Df - *Dermatophagoides farinae*; Bt – *Blomia tropicalis*; Bk – *Blomia kulagini*

% - porcentagem de positividade simultânea dos dois testes

Tabela 1 - Distribuição por idade e gênero.

Grupo	N	Idade (anos)				Gênero	
		Média	DP +/-	Mínimo	Máximo	Feminino	Masculino
A	30	17,8	10,7	6	49	21 (70%)	9 (30%)
B	30	25,8	13,2	11	56	22 (73%)	8 (27%)
C	26	33,3	13,0	10	55	20 (77%)	6 (23%)

Grupo A: dermatite atópica + asma e/ou rinite

Grupo B: asma e/ou rinite

Grupo C: controles normais

A≠B=C(p<0,001)

Nesta investigação, apenas dois pacientes do Grupo A (6,6%) apresentavam eczema como única manifestação de doença atópica. Este fato também foi decorrente da dificuldade de seleção de pacientes, uma vez que em 80% das crianças a DA ocorre associada à rinite e/ou asma alérgicas¹⁷, o mesmo ocorrendo em adultos. O teste de puntura demonstrou que a maioria dos pacientes com DA ou alergia respiratória estava igualmente sensibilizada aos ácaros *Dpt*, *Df* e *Bt* (tabela 2), o que está de acordo com dados de trabalhos realizados no Brasil.^{18,19} Nossos resultados demonstraram maior positividade aos testes de contato

para todos os extratos de ácaros, nas concentrações de 10%, 20% e 30%, em pacientes dos Grupos A e B (tabela 3). Estes dados confirmam relatos de que alérgenos inalantes podem desencadear lesões eczematosas em diferentes grupos de pacientes com DA quando aplicados por via epicutânea, mesmo na ausência de alterações da superfície de pele induzidas concomitantemente por procedimentos abrasivos ou uso de irritantes, sugerindo participação da IgE no mecanismo da reação de contato induzida por alérgenos²⁰. A reprodução da lesão do eczema atópico através de testes de contato epicutâneos com aeroalérgenos de-

pende das concentrações do alérgeno e veículos utilizados⁹⁻¹¹. Para obter respostas alérgeno-específicas ótimas com o mínimo de irritação cutânea, os testes foram desenvolvidos sem procedimentos abrasivos da pele ou uso de detergentes associados aos extratos de ácaros. O alto percentual de testes negativos observado em controles normais não sugeriu a presença de efeitos irritantes nos extratos utilizados. As leituras foram realizadas às 48 horas, uma vez que a leitura nesse período é mais adequada para o teste de contato com alérgenos²⁰. No presente estudo, foram testados apenas extratos de ácaros ambientais mais comuns no Brasil (*Dpt* e *Bt*) ou de ácaros que com eles apresentam alta reatividade cruzada (*Df* e *Bk*, respectivamente). Isto deveu-se ao fato dos ácaros constituírem os antígenos que mais freqüentemente

desencadeiam testes cutâneos em pacientes com eczema (cerca de 2/3 deles) em comparação a epitélios de animais ou pólenes¹⁰. No presente trabalho, foi observada baixa correlação entre a intensidade dos testes de contato nas diferentes concentrações e a intensidade dos testes de punтура para os vários ácaros testados. Também foi observada ausência de concordância quando foram analisadas apenas as respostas positivas ou negativas agrupadas referentes aos mesmos testes, confirmando relatos prévios²¹⁻²⁴. Por outro lado, nossos dados discordam dos de outros pesquisadores que encontraram alta concordância entre os resultados dos testes de contato, testes de punтура e RAST^{10,25} durante trabalhos envolvendo maior número de pacientes.

Tabela 2 – Positividade dos testes de punтура

Antígeno	Grupo A	Grupo B	Grupo C	
Dpt	28 (93,3%)	24 (80,0%)	1 (3,84%)	A=B (p=0,13)
Df	28 (93,3%)	23 (76,6%)	0	A=B (p=0,07)
Bt	24 (80,0%)	22 (73,3%)	0	A=B (p=0,54)
Bk	20 (66,6%)	19 (63,3%)	0	A=B (p=0,60)

Grupo A: dermatite atópica + rinite e/ou asma

Grupo B: rinite e/ou asma

Grupo C: controles normais

Tabela 3 – Positividade dos testes de contato com extratos de ácaros nas concentrações de 10% 20% 30%.

	Dpt			Df			Bt			Bk		
	10%	20%	30%	10%	20%	30%	10%	20%	30%	10%	20%	30%
Grupo A	n=23			n=23			n=23			n=20		
	18	21	23	20	23	23	17	21	23	16	20	20
	(60,0%)	(70,0%)	(76,6%)	(66,6%)	(76,6%)	(76,6%)	(56,6%)	(70,0%)	(76,6%)	(53,3%)	(66,6%)	(66,6%)
Grupo B	n=19			n=21			n=18			n=19		
	16	17	19	18	20	21	14	17	18	16	19	19
	(53,3%)	(56,7%)	(63,3%)	(60,0%)	(66,6%)	(70,0%)	(46,6%)	(56,6%)	(60,0%)	(53,3%)	(63,3%)	(63,3%)
Grupo C	n=6			n=8			n=5			n=5		
	2	3	6	3	3	8	2	2	5	3	3	5
	(7,6%)	(11,5%)	(23,0%)	(11,5%)	(11,5%)	(30,7%)	(7,6%)	(7,6%)	(19,2%)	(11,5%)	(11,5%)	(19,2%)

Grupo A: dermatite atópica + rinite e/ou asma

Grupo B: rinite e/ou asma

Grupo C: controles normais

n=número de testes de contato positivos para ácaros

A=B≠C(p<0,001)

Baseados nesses trabalhos, analisamos a seguir o padrão individual de cada paciente de acordo com a positividade simultânea dos testes de contato e de puntura para cada extrato de ácaro. Foi observada maior frequência de positividade para ambos os testes, em relação a todos os ácaros, em pacientes com DA ou com alergia respiratória quando comparados aos controles normais ($p < 0,001$) (figura 2). Adicionalmente, foi observada forte tendência para maior positividade simultânea dos dois testes em pacientes com DA do que em pacientes com alergia respiratória, embora sem significância estatística ($p < 0,063$). Estes resultados referentes a pacientes com DA e controles normais estão de acordo com outros relatos na literatura^{10,20}, sugerindo participação da IgE no mecanismo da reação de contato induzida por alérgenos. No entanto, nossos dados referentes à positividade simultânea dos testes de contato e de puntura aos vários ácaros em pacientes apenas com alergia respiratória têm poucos similares na literatura, corroborando a hipótese de que a sensibilização a alérgenos ambientais possa ocorrer, principalmente, através das vias aéreas em pacientes com rinite ou asma e, simultaneamente, através das vias aéreas e pele lesada em pacientes com DA.^{9,26,27} Neste estudo, os testes de contato com níquel foram utilizados como controles “inespecíficos”, sendo que os pacientes nos três grupos estavam igualmente sensibilizados e em porcentagens similares à da população geral, ou seja, próximos a 25%²⁸. A reatividade ao níquel em pacientes com testes de contato positivos para ácaros foi similar nos dois grupos de pacientes atópicos, havendo forte tendência para maior dupla positividade em controles normais, embora sem significância estatística. A maioria dos pacientes com DA ou alergia respiratória sensibilizados ao níquel estava também sensibilizada aos ácaros (figura 1). Finalmente, a intensidade da reação aos ácaros não apresentou relação com a capacidade do indivíduo de se sensibilizar ao níquel, uma vez que também pacientes com testes negativos para este hapteno reagiram a todas as concentrações de ácaros utilizadas. Estes resultados são contrários à hipótese de que a perda da integridade cutânea constitua um fator crítico para a maior sensibilização a ácaros ou haptenos comuns em pacientes com DA²⁹. A análise conjunta dos resultados referentes à concomitância da po-

sitividade dos TP e TC para ácaros, é sugestiva de que mecanismos mediados pela IgE e mecanismos de imunidade celular específicos para ácaros possam estar implicados na etiopatogenia das lesões eczematosas de pacientes com DA, o que está de acordo com trabalhos citados na literatura. Tem sido proposto um modelo em que a hipersensibilidade tardia aos alérgenos inaláveis seria deflagrada pela IgE específica, que se ligaria ao alérgeno e ao receptor da célula de Langerhans da epiderme³⁰. Realmente, células de Langerhans que co-expressam IgE têm sido encontradas na epiderme após seis horas, e na derme, de 24 a 48 horas após a aplicação dos TC com ácaros²⁵. Embora não inéditos, nossos resultados referentes à positividade dos TC em pacientes apenas com alergia respiratória não deixam de ser intrigantes, uma vez que se esperaria sensibilização cutânea maior em pacientes com DA. Isto pode ser explicado pelo fato da localização da doença alérgica ser parcialmente determinada pela via de sensibilização do alérgeno, expressão de citocinas teciduais e compartimentalização da resposta imune celular. Embora as células de Langerhans e seus receptores para IgE devam estar envolvidos na apresentação dos alérgenos que entram pela via epicutânea, seu papel na apresentação dos antígenos absorvidos pela via sistêmica ainda é desconhecido. No caso de ingestão de alimentos alérgicos ou da inalação de aeroalérgenos, que são absorvidos pela circulação através das mucosas, as células apresentadoras de antígenos devem se comportar diferentemente quando encontram os alérgenos na superfície da pele. Uma vez que a maioria dos macrófagos e das células dendríticas que infiltram a derme na DA tem IgE em sua superfície³¹ e que monócitos circulantes têm receptores de baixa afinidade para IgE³², é possível que as células APC (células apresentadoras de antígenos) possam captar antígenos dos tratos respiratório ou digestivo e levá-los através da circulação até à pele, ativando localmente as células T. Estudos em modelos animais têm demonstrado a heterogeneidade na migração dos linfócitos T de memória nos diferentes tecidos.³³ Esta migração tecidual seletiva é regulada pela interação de receptores das células T com antígenos de superfície do endotélio vascular. As moléculas de adesão celular que participam da seleção dos linfócitos T cutâneos são conhecidas como antígeno cutâneo as-

sociado ao linfócito (CLA). As células T que migraram para a pele por indução de alérgenos expressam níveis maiores de CLA do que células T isoladas das vias aéreas de asmáticos.³⁴ Isto sugere que a tendência de um paciente desenvolver DA ou asma depende em parte das diferenças entre as migrações seletivas das células T, sendo que linfócitos T ativados (CLA⁺) têm sido detectados também na circulação principalmente de pacientes com DA.³⁵ Também não deixou de ser intrigante os TC positivos para ácaros observado em controles normais. Uma vez que estes indivíduos não apresentavam IgE específica, pode-se especular se em indivíduos não atópicos a sensibilização cutânea a ácaros depende apenas de mecanismos envolvendo a participação da imunidade celular, à semelhança do que ocorre durante a sensibilização a haptenos. Neste contexto, torna-se interessante introduzir o teste de contato com ácaros na concentração de 30% junto à bateria padrão utilizada rotineiramente para avaliação de pacientes com suspeita diagnóstica de dermatite de contato.

Referências bibliográficas

- Coloff MJ. Exposure to house dust mite in homes of people with atopic dermatitis. *Br. J. Dermatol*, 1992;127: 322-7.
- Buffum WP, Settipane GA. Prognosis of asthma in childhood. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.*, 1996; 112:214-17.
- Spergel JM, Mizoguchi E, Brewer JP, Marti TR, Bhan AK, Geha RS. Epicutaneous sensitization with protein antigen induces localized allergic dermatitis and hyperresponsiveness to methacholine after single exposure to aerolized antigen in mice. *J. Clin. Invest*, 1998;101:1614-22.
- Wolfgang D, Rose C, Bröcker EB. Expression of CD30 on T helper cells in the inflammatory infiltrate of acute atopic dermatitis but not of allergic contact dermatitis. *Arch. Dermatol*, 1998;290:598-602.
- Hanifin JM. Atopic Dermatitis. In: Middleton, E., ed. *Allergy Principles and Practical*. 4ed. U.S.A. The CV Mosby Company, 1993.
- Bieber T, de la Salle C, Wollenberg L. Constitutive expression of the affinity receptor for the IgE (FcεR-1) on human Langerhans cells. *J. Exp. Med*, 1992;175:1285-1290.
- Romagnani S. The Th1/Th2 paradigm and allergic disorders. *Allergy* 1998;53:12-15.
- Mitchell EB, Crow A, Chapman MD. Basophils in allergen-induced patch test sites in atopic dermatitis. *Lancet*, 1982; 1:127-30.
- Platts-Mills TAE, Mitchell E, Rowntree S. The role of dust mite allergens in atopic dermatitis. *Clin. Exp. Dermatol*, 1983;8:233-47.
- Darsow U, Vieluf D, Ring J. The atopy patch test: an increased rate of reactivity in patients who have an air-exposed pattern of atopic eczema. *Br. J. Dermatol*, 1996;135:182-186.
- Boguniewicz M, Leung DYM. Atopic Dermatitis- A question of balance. *Arch. Dermatol* 1998;134: 870-71.
- Sociedade Brasileira de Alergia e Imunopatologia, Sociedade Brasileira de Pediatria, Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. II Consenso brasileiro no manejo da asma. *Rev. bras. alerg. imunopatol*, 1998; v. 21, Suplemento 1.
- Hanifin JM, Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis. *Acta Derm. Venereol*, 1980;92: 44-47. Supplement.
- Dreborg S. Skin tests used in type I allergy testing – Position paper. *Allergy*, 1989;44:1-59. Supplement 10.
- Adams RC. Patch testing – a recapitulation. *J. Am. Acad. Dermatol*, 1981;5:629-43.
- Johanson ML. Prevalence of dermatologic diseases among persons 1-74 years of age in United States. *Advance Data from Vital and Health Statistics of the National Center for Health Statistics*, 1997;v.4.
- Leung DYM. Atopic dermatitis: New insights and opportunities for therapeutic intervention. *J. Allergy Clin. Immunol*, 2000;105:1-18.
- Machado ML, Croce J, Romero Netto M, Barros MT. Alérgenos mais frequentes como causa de alergias respiratórias em São Paulo, Brasil. *Rev. bras. alerg. imunopatol* 1989;11:149.
- Malheiros MTSRM. Ácaros de estocagem: Importância na sensibilização de doentes com sintomas clínicos sugestivos de alergia respiratória. São Paulo, 1990. 129p. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo.
- Ring J, Darsow U, Gfesser M, *et al.* The atopy patch test in evaluation the role of aeroallergens in atopic dermatitis. *Int. Arch. Allergy Immunol*, 1997;113:379-83.
- Gondo A. Challenge reactions in atopic dermatitis after percutaneous entry of mite antigen. *Br. J. Dermatol*, 1986;115:485-93.
- Richard A. Aeroallergen contact can exacerbate atopic dermatitis . Patch test as a diagnostic tool. *J. Am. Acad. Dermatol Venereal* 1989;21:863-69.

23. Manzini BM, Motolese A, Domini M, Seidenari S. Contact allergy to Dermatophagoides in atopic dermatitis patients and healthy subjects. *Contact Dermatitis*, 1995;33:243-6.
24. Darsow U, Vieluf D, Ring J. Atopy patch test with different vehicles and allergen concentrations: An approach to standardization. *J. Allergy Clin. Immunol*, 1995;95:677-84.
25. Tanaka Y, Anan S, Yoshida H. Immunohistochemical studies in mite antigen-induced patch-test sites in atopic dermatitis. *J. Dermatol. Sci*, 1990;1:361-8.
26. Reitamo S, Visa K, Kayhko K, Stubb S, Salo OP. Eczematous reactions in atopic dermatitis patients caused by epicutaneous testing with inhalant allergens. *Br. J. Dermatol*, 1986;114:303-9.
27. Seidenari S, Manzini BM, Danese P, Gianetti A. Positive patch test to whole mite culture and purified mite extracts in patients with atopic dermatitis, asthma and rhinitis. *Ann. Allergy*, 1992;69:201-5.
28. Rietschel RL. Meeting Reports. *Am. J. Contact Dermatitis*, 1993;4:1-67.
29. Oranje AP, Bruynzell DP, Stenveld HJ. Immediate and delayed type contact hypersensitivity in children older than 5 years with atopic dermatitis: a pilot study comparing different tests. *Pediatr. Dermatol*, 1994;11:209-15.
30. Mudde GC, Von Reijssen FC, Boland GJ. Allergen presentation by epidermal Langerhans cells from patients with atopic dermatitis is mediated by IgE. *Immunology*, 1990;69:335-41.
31. Geiger E, Magerstae DTR, Jorg HM, Weendorf JHM, Kraft S, Hanau D. IL-4 induces the intracellular expression of the α chain of the high-affinity receptor for IgE in vitro-generated dendritic cells. *J. Allergy Clin. Immunol*, 2000;105:150-6.
32. Maurer D, Fiebiger S, Ebner C, Reininger B, Fischer GF, Wichla S. Peripheral blood dendritic cells express Fc epsilon RI as a complex composed of epsilon RI alpha and Fc epsilon RI gamma-chains and can use this receptor for IgE mediated allergen presentation. *J. Immunol*, 1996;157:607-16.
33. Butcher EC, Picker LJ. Lymphocyte homing and homeostasis. *Science*, 1996;272:60-6.
34. Picker LJ, Marti RJ, Trumble A, Newman LS, Collins PA, Bergstresser PR. Differential expression of lymphocyte homing receptors by human memory/effector T cells in pulmonary versus cutaneous immune effector sites. *Eur. J. Immunol*, 1994;24:1269-77.
35. Santamaria Babi LF, Picker LJ, Perez Soler MT, Drzimalla K, Flohr P, Blaser K. Circulating allergen-reactive T cells from patients with atopic dermatitis and allergic contact dermatitis express the skin-selective homing receptor, the cutaneous lymphocyte-associated antigen. *J. Exp. Med*, 1995;181:1935-40.

Endereço para correspondência

Hospital das Clínicas de São Paulo da Faculdade de Medicina da USP

Serviço de Imunologia Clínica e Alergia

Av. Dr. Enéas de Aguiar, nº 55/8º andar, Bloco 3

Tel/fax: 0XX-11-3069.6225

imunoclicica@hcnet.usp.br

abimotta@usp.br