



Guia prático sobre controle ambiental para pacientes com rinite alérgica

Practical guide to environmental control for patients with allergic rhinitis

Norma de Paula M. Rubini¹, Gustavo F. Wandalsen², Maria Cândida V. Rizzo³, Marcelo V. Aun⁴,
Herberto José Chong Neto⁵, Dirceu Solé⁶

RESUMO

A asma e a rinite alérgica são doenças frequentes e acometem parcela significativa da população, sobretudo crianças. Frequentemente a asma e a rinite coexistem e tem sido documentado que a presença de rinite potencialmente aumenta a gravidade da asma e impacta negativamente na qualidade de vida. Entre os agentes desencadeantes/agravantes dessas doenças são apontados: aeroalérgenos (ácaros do pó domiciliar, fungos, alérgenos de baratas, epitélio de animais, polens e ocupacionais), poluentes intradomiciliares e extradomiciliares (fumaça de tabaco, material particulado liberado pela cocção/aquecimento – gás de cozinha, fogão a lenha) e irritantes (odores fortes, ar-condicionado). O objetivo desse estudo foi identificar as medidas recomendadas para reduzir a exposição de pacientes sensíveis a esses agentes. Realizou-se busca em base de dados MEDLINE, SciELO e LILACS empregando-se os descritores: *environmental control, mite, cockroach, fungi, furry pets, pollen, irritants, smoking, indoor pollution, cooking*. Foram revisados os principais estudos e elaborou-se um documento em que são discutidas as relações entre exposição e aparecimento de sintomas, assim como as medidas apontadas como tendo potencial para evitar a exacerbação/agravamento das doenças alérgicas respiratórias.

Descritores: Ácaros, barata, animais de pelo, fungos, polens, controle ambiental.

ABSTRACT

Asthma and allergic rhinitis are highly prevalent diseases and they affect a significant share of the population, especially children. Very often, asthma and rhinitis coexist, and the presence of rhinitis has been shown to potentially increase the severity of asthma, with a negative impact on quality of life. Among the triggering or aggravating agents of these conditions it is possible to list: aeroallergens (house dust mites, fungi, cockroach allergens, animal epithelium, pollens and occupational allergens), indoor and outdoor pollutants (tobacco smoke, particulate matter released by cooking/heating – cooking gas, wood stoves), and irritants (strong odors, air conditioning). The aim of this study was to identify measures recommended to reduce the exposure of patients sensitive to these agents. A search was conducted on the MEDLINE, SciELO, and LILACS databases, using the following keywords: *environmental control, mite, cockroach, fungi, furry pets, pollen, irritants, smoking, indoor pollution, cooking*. The main studies were reviewed, and a report was prepared in which the relationships between exposure and the onset of symptoms are discussed, and measures with a potential to prevent exacerbation/aggravation of allergic respiratory diseases are presented.

Keywords: Mites, cockroach, furry animals, fungi, pollen, environmental control.

1. Professora Titular, Disciplina de Alergia e Imunologia, UNIRIO-EMC.
2. Professor Adjunto da Disciplina de Alergia, Imunologia e Reumatologia, Departamento de Pediatria, Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina (UNIFESP-EPM).
3. Mestre e Doutora em Medicina pela UNIFESP e Professora da Faculdade de Medicina da Universidade Cidade de São Paulo.
4. Doutor em Ciências pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP) e Médico colaborador do Serviço de Imunologia Clínica e Alergia do Hospital de Clínicas da FMUSP.
5. Professor Adjunto do Departamento de Pediatria, Universidade Federal do Paraná, UFPR.
6. Professor Titular, Disciplina de Alergia, Imunologia Clínica e Reumatologia, Departamento de Pediatria, UNIFESP-EPM.

Submetido em: 10/01/2017, aceito em: 15/02/2017.

Arq Asma Alerg Imunol. 2017;1(1):7-22.

Introdução

A asma e a rinite alérgica são doenças frequentes, cuja prevalência vem aumentando em algumas partes do mundo, e acometem parcela significativa da população, sobretudo crianças¹. Na Tabela 1 são apresentados os dados resumidos sobre a prevalência de asma e rinite em crianças e adolescentes brasileiros, obtidos pelo *International Study of Asthma and Allergy in Childhood / ISAAC*². Frequentemente a asma e a rinite coexistem e tem sido documentado que a presença de rinite potencialmente aumenta a gravidade da asma e impacta negativamente na qualidade de vida^{1,3}.

A rinite alérgica (RA) é definida como uma doença sintomática do nariz, decorrente da reação inflamatória mediada por anticorpos IgE específicos e manifesta após a exposição da mucosa de revestimento da cavidade nasal ao alérgeno envolvido, e é, na maioria das vezes, subdiagnosticada e inadequadamente tratada¹. Além disso, determina uma enorme carga ao paciente, seus familiares e ao sistema de saúde^{4,5}.

A obstrução nasal, o sintoma mais comum e incômodo da doença, afeta profundamente a qualidade de vida^{6,7}, principalmente por prejudicar o “poder restaurador do sono”. O sono de baixa qualidade ocasiona sonolência diurna, fadiga e prejuízo significativo ao aprendizado, à cognição e ao desempenho profissional^{4,5}. Como consequência, os adultos tornam-se mal humorados, menos eficientes e mais sujeitos aos acidentes de trabalho. Já as crianças

tendem a se tornar tímidas, depressivas, ansiosas ou medrosas. Desatenção e queda do rendimento escolar também tem sido documentado. A carga total da doença recai não apenas no prejuízo do funcionamento social e físico, mas também no impacto financeiro, que se torna maior quando se consideram as evidências de que a RA é um possível fator casual de comorbidades como a asma e a sinusite¹.

O impacto deletério dos distúrbios do sono associados à RA sobre vários aspectos da vida diária dos pacientes é um componente importante da morbidade associada à doença⁸. Contudo, infelizmente, não é comum que esse componente seja reconhecido, valorizado e muito menos abordado pelos profissionais da saúde que lidam com pacientes com RA.

A profilaxia ambiental adequada, com base na sensibilização e na exposição do paciente, associada ao tratamento farmacológico apropriado, pode aliviar os sintomas e, conseqüentemente, melhorar de forma marcante a qualidade de vida dos pacientes com rinite alérgica.

Agentes desencadeantes

Para a instituição de medidas de higiene ambiental adequadas, é importante que sejam identificados pela história clínica do paciente os principais agentes envolvidos no desencadeamento de sintomas nasais e/ou extranasais. Estão envolvidos nesses sintomas: aeroalérgenos (ácaros do pó domiciliar, fungos, alérgenos de baratas, epitélio de animais,

Tabela 1

Prevalência (%) de asma e rinite entre escolares brasileiros, segundo faixa etária, participantes do *International Study of Asthma and Allergies in Childhood/ISAAC**

Variável		6-7 anos	13-14 anos
ASMA	Atual	24,3	19,9
	Diagnóstico médico	10,3	14,7
	Grave	6,1	5,2
RINITE	Último ano	25,7	29,6
	Rinoconjuntivite	12,6	15,6
	Grave	17,1	18,5

*Adaptado de Solé D. et al.²

polens e ocupacionais), poluentes intradomiciliares e extradomiciliares (fumaça de tabaco, material particulado liberado pela cocção/aquecimento – gás de cozinha, fogão a lenha), e irritantes (odores fortes, ar-condicionado) (Tabela 2)⁹.

Alérgenos

a) Ácaros da poeira domiciliar

Os ácaros da poeira doméstica são encontrados em todos os locais das residências, sendo estas consideradas as maiores fontes de alérgenos domiciliares¹⁰. Os ácaros da poeira doméstica e seus alérgenos são importantes causas de alergia em todo o mundo, associados a doenças como a rinite alérgica, a dermatite atópica e a asma¹¹. O gênero mais comum de ácaros da poeira doméstica é o *Dermatophagoides*, com as espécies *pteronyssinus* e *farinae*. Outros ácaros da poeira doméstica são representados pelo *Dermatophagoides microceras*, *Euroglyphus maynei*, e *Blomia tropicalis*, assim como ácaros de estocagem como o *Glycyphagus domesticus*, o *Lepidoglyphus destructor*, o *Acarus siro* e o *Tyrophagus putrescentiae*.

Os alérgenos de ácaros são classificados em 33 grupos, listados pela Organização Mundial de Saúde e pela União Internacional das Sociedades de Imunologia (WHO/IUIS) (www.allergen.org).

Os alérgenos dos grupos 1 e 2 são considerados alérgenos principais, pois causam sensibilização em mais de 80% dos pacientes sensibilizados a ácaros¹². Os alérgenos do grupo 1, Der p 1 e Der f 1, apresentam atividade enzimática (cisteinil proteases). O alérgeno Der p 1 foi o primeiro a ser isolado, associado a partículas fecais, com 10 a 40 µm de diâmetro, o que lhe possibilita permanecer em suspensão no ar diante de movimentação no local^{13,14}. A atividade enzimática do grupo 1 contribui para sua alergenicidade, pois tem a capacidade de fragmentar moléculas envolvidas na resposta imunológica (i.e.: CD23, CD25), além de aumentar a permeabilidade das mucosas¹⁵. Os alérgenos dos grupos 3, 6 e 9 também são proteases com efeitos semelhantes. Os alérgenos do grupo 2 apresentam dobras semelhantes às imunoglobulinas, que facilitam a ligação de lípidos nas porções internas. Deste modo, ativam o sistema imunológico inato pelos *Toll-like receptors* (TLR-4) com ativação de fosfolipase D1 e consequente produção de IL13⁶.

Os alérgenos do grupo 10 (tropomiosinas) são considerados importantes pan-alérgenos responsáveis pela reatividade cruzada dos ácaros com outros invertebrados, como baratas, camarões e frutos do mar¹⁷. O alérgeno Der p 10 apresenta uma homologia significativa com a tropomiosina do camarão, Pen a 1¹⁸.

Tabela 2

Fatores desencadeantes das alergias respiratórias⁹

Aeroalérgenos	
Ácaros do pó domiciliar	<i>Dermatophagoides pteronyssinus</i> , <i>Dermatophagoides farinae</i> , <i>Blomia tropicalis</i>
Fungos	<i>Cladosporium</i> sp, <i>Aspergillus</i> sp, <i>Alternaria</i> sp e <i>Penicillium notatum</i>
Baratas	<i>Blatella germanica</i> e <i>Periplaneta americana</i>
Animais	Gato, cão, coelho, cavalo e roedores (hamster, camundongos)
Polens	Gramíneas – <i>Lolium multiflorum</i>
Ocupacionais	Trigo, poeira de madeira, detergentes, látex
Irritantes e poluentes	
Intradomiciliares	Fumaça de cigarro, poluentes ambientais
Extradomiciliares	Ozônio, óxidos do nitrogênio e dióxido de enxofre

O Der p 11, obtido do corpo do ácaro, é um novo marcador alergênico para pacientes com dermatite atópica e sensibilizados aos ácaros da poeira doméstica¹⁹.

Fatores ambientais e proliferação acarina

A umidade é um fator crítico para a prevalência de ácaros dentro e fora dos domicílios; em ambiente cuja umidade relativa (RH) seja menor que 50% haverá redução na presença de ácaros da poeira doméstica nesse ambiente²⁰. A RH aumenta rapidamente após a cama ser ocupada. Este achado explica porque os ácaros da poeira doméstica são mais encontrados em camas e em tapetes²¹.

Há intervenções mostrando um decréscimo nas concentrações de ácaros na poeira doméstica com a renovação de tapetes, carpetes e colchões²⁰, com a troca de carpetes por pisos frios ou laminados²², com a escolha de tipos específicos de colchões²³, com a renovação regular de colchões²⁴, com o uso de aquecimento central²⁴, com a mudança de casa para apartamento²⁴ e com a utilização de dormitórios no andar superior das casas²⁵.

É inquestionável o papel da limpeza das residências na diminuição da concentração de ácaros da poeira doméstica²⁶, assim como a manutenção de boa ventilação, principalmente no dormitório²⁴ e a lavagem das roupas de cama regularmente com detergente e a altas temperaturas (> 55 °C)²⁷. Mantendo a cama como foco principal na redução de alérgenos, o uso de capas impermeáveis para colchões e para travesseiros²⁸, a aspiração diária da superfície dos colchões²⁹, e a escolha de um modelo potente de aspirador doméstico^{25,30} têm mostrado efetividade na redução de concentração de ácaros da poeira doméstica.

Embora as intervenções ambientais profiláticas no domicílio, com o objetivo de redução na exposição a alérgenos domiciliares sejam intuitivamente sensíveis, seus efeitos no que se refere a resultados clínicos permanece controverso³¹. Uma provável explicação seria a natureza multifatorial das doenças alérgicas, além das características genóticas e fenotípicas peculiares a cada indivíduo.

b) Alérgenos de baratas

É demonstrada uma forte associação entre alergia a baratas, rinite alérgica e asma, com o primeiro relato de respostas a testes alérgicos a alérgenos de barata

em 1964³². Os dados de nomenclatura de alérgenos - *WHO/IUIS Allergen Nomenclature* – listam 12 grupos de alérgenos de baratas. As espécies mais comuns de baratas são a germânica e a americana (*Blattella germanica* e *Periplaneta americana*).

Os alérgenos de baratas são derivados de diversas fontes, como por exemplo: saliva, material fecal, secreções e produtos de seus corpos. O local mais importante de acúmulo de baratas é a cozinha, onde há elevados níveis destes alérgenos. São observados níveis de alérgenos de baratas também em poeiras coletadas de sofás, roupas de cama e pisos de dormitórios³³. A exposição a baratas e a seus alérgenos pode ocorrer também nas escolas e creches³⁴.

São propostos níveis de corte para exposição a alérgenos de baratas, acima dos quais indivíduos susceptíveis apresentariam um risco aumentado para sensibilização ou para o desenvolvimento de sintomas de asma. Estes níveis têm sido definidos como 2 U/g e 8 U/g de alérgeno, respectivamente.

As partículas de alérgenos de baratas apresentam propriedades semelhantes às dos ácaros: são relativamente grandes (>10 µm de diâmetro), são detectadas principalmente após a movimentação do ambiente e depositam-se rapidamente³⁵. Para as baratas, 74% a 80% dos alérgenos associam-se a partículas maiores que 10 µm, em contraste com os alérgenos de animais, que são carregados em partículas pequenas.

A inspeção é um importante primeiro passo no extermínio das baratas. Embora os pesticidas possam ser aplicados em quase todas as formas, o método preferencial é o uso de iscas. A limpeza do ambiente é essencial na remoção dos alérgenos.

c) Fungos

Os fungos são ubíquos no ar livre, crescendo em plantas vivas e mortas, animais e outros micro-organismos. O crescimento e a disseminação de esporos de fungos dependem dos substratos disponíveis, estação do ano, clima e atividades humanas (ex., agricultura). Os esporos de fungos podem penetrar no ambiente interior pela ventilação de ar ou na superfície de pessoas, animais e objetos. Os fungos proliferam melhor nos locais quentes e úmidos das moradias, tais como banheiros, soleiras de janelas e porões³⁶. A umidade excessiva na moradia pode ser decorrente de condições climáticas, ventilação inadequada, infiltrações ou outros problemas relacio-

nados à construção. A exposição aos fungos ocorre, principalmente, por esporos em aerossol³⁷.

A prevalência de sensibilização a fungos em crianças com asma persistente, em estudos conduzidos no Hemisfério Norte, é em torno de 50%, sendo que as crianças sensibilizadas e expostas aos fungos no ambiente domiciliar parecem apresentar um maior risco de exacerbações de asma³⁸. Dados recentes têm apontado a associação entre a exposição a fungos em fases precoces da infância e o desenvolvimento de condições atópicas, incluindo a asma, em fases tardias da infância³⁶. Estudo dinamarquês recente observou que a umidade em salas de aula era fortemente associada ao aumento das crises de sibilância e decréscimo na espirometria dos estudantes expostos aos ambientes úmidos³⁹. Estes dados indicam que é importante investigar na anamnese de pacientes com alergia respiratória a possibilidade de exposição aos fungos não somente na residência, mas também em creches, escolas e locais de trabalho.

Dentre os mais de 15 gêneros de fungos mensuráveis em moradias urbanas, as espécies mais frequentemente detectadas são *Cladosporium*, *Penicillium*, *Aspergillus* e *Alternaria*⁴⁰. As espécies *Aspergillus* e *Penicillium*, em geral, são predominantes no ambiente interior (*indoor*), enquanto alérgenos da *Alternaria* e *Cladosporium* estão presentes nos ambientes exterior (*outdoor*) e interior^{36,41}.

A prevalência de sensibilização a *Alternaria* nos Estados Unidos (EUA) é de aproximadamente 5% e é fortemente associada à asma e à rinite alérgica⁴². A *Alternaria alternata* é o principal fungo alergênico em regiões de clima úmido⁴¹. O Alt a 1 é o alérgeno mais importante da *Alternaria*, com uma soroprevalência de 90% entre os indivíduos sensibilizados pela *Alternaria*⁴³. Outros alérgenos relevantes incluem o Alt a 2 e Alt a 5⁴¹.

O *Cladosporium* é o principal fungo alergênico em regiões de clima frio e os seus principais alérgenos identificados são: Cla h 8 e Cla h 6; que estão associados, respectivamente, a taxas de soroprevalência de 57% e 50% em pacientes com sensibilização ao *Cladosporium*⁴¹.

O *Aspergillus fumigatus* é um fungo termotolerante com distribuição geográfica ampla. O *A. fumigatus* é o principal agente etiológico da aspergilose broncopulmonar alérgica (ABPA), e também está associado à asma⁴⁴. Tanto a ABPA como a asma alérgica são caracterizadas por hipersensibilidade e presença de IgE específica anti *A. fumigatus*. O principal alérgeno

é o Asp f 1, sendo reconhecido por 85% dos pacientes sensibilizados pelo *Aspergillus*. Além de Asp f 1, vários outros alérgenos de *Aspergillus* (Asp f 2, Asp f 3, Asp f 4, Asp f 5, Asp f 9, Asp f 11, Asp f 15 e Asp f 18) estão associados com uma alta prevalência de reatividade entre os pacientes sensibilizados ao *Aspergillus*⁴⁵.

As espécies de *Penicillium* são fungos predominantes de interiores que estão associados a doença alérgica em indivíduos sensibilizados. *Penicillium citrinum* e *Penicillium chrysogenum* são os mais estudados e as duas espécies mais abundantes nos EUA. Os principais alérgenos de *P. chrysogenum* incluem o Pen Ch 13 e Pen ch 18, com reatividades IgE específicas de 88% e 82%, respectivamente⁴¹. Em geral, em pacientes asmáticos sensibilizados ao *Penicillium*, a mais alta taxa de reatividade é observada contra o Pen c 3, estimada em 46%⁴⁶.

Estudo investigando a ação de medidas para a redução da exposição a fungos no ambiente domiciliar sugere efetividade das mesmas, tendo sido observado redução na quantidade de esporos de fungos⁴⁷. A principal medida para a redução da exposição aos fungos é identificar e eliminar os problemas na moradia que estão ocasionando aumento da umidade. Outras medidas incluem limpar e secar completamente as paredes, podendo ser utilizados detergentes e água sanitária diluída. É importante lembrar que os detergentes e a água sanitária são irritantes respiratórios. Assim sendo, o paciente necessita ser afastado da residência durante a limpeza domiciliar e por um período após até que os irritantes não estejam mais presentes no ar ambiente⁴⁸.

d) Animais de pelo

Os mais comuns animais de pelo de estimação são os gatos e cães; contudo, outros animais de estimação também estão associados à sensibilização alergênica, como o porco da Guiné (porquinho da Índia), hamster, coelho e furão doméstico. Além disso, embora a sensibilização a roedores no ambiente profissional seja conhecida de longa data, estudos recentes apontam para a importância da sensibilização a camundongos e ratos no ambiente domiciliar³⁷.

Estima-se que 25% a 65% das crianças com asma persistente sejam sensibilizadas a alérgenos de gatos e cães⁴⁹. Embora os alérgenos animais estejam presentes em concentrações mais altas em residências com animais domésticos, estes alérgenos são ubíquos e são encontrados em vários outros locais

sem animais, incluindo creches, escolas e transportes públicos. As crianças passam grande parte do dia em creches e escolas. Nos últimos anos, a exposição aos alérgenos de animais nestes locais vem sendo investigada e documentada. Os alérgenos de gatos e cães são ubíquos na sociedade, devido ao seu fácil transporte³⁶. Isto foi confirmado pela demonstração de níveis clinicamente relevantes de alérgenos de animais domésticos em moradias sem a presença de animais⁵⁰. Além disso, estudo recente conduzido com adolescentes asmáticos na Suécia documentou que a maioria dos indivíduos que não conviviam com gatos em casa apresentava sensibilização a gatos⁵¹.

Assim sendo, deve ser lembrado que a ausência de animais de pelo na residência não exclui a possibilidade de sensibilização a cães e gatos, uma vez que a exposição aos alérgenos desses animais pode ocorrer fora do domicílio.

Igualmente importante, é destacar que pacientes com sensibilização relevante a animais, em exposição contínua, não apresentam sintomas agudos no convívio com os animais. Assim sendo, a ausência de sintomas desencadeados agudamente no convívio diário com animais domésticos não exclui a possibilidade de sensibilização a estes animais³⁷.

Os alérgenos animais são produzidos principalmente no fígado ou glândulas secretórias e estão presentes na pele do animal e em fluidos corporais, tais como a urina, saliva e sangue. As proteínas alérgicas aderem ao pelo e podem ser eficientemente distribuídas no ambiente, acumulando-se em tecidos, carpetes, estofados e colchões. Os pelos de animais aderem às roupas, paredes, estofados, etc. e, em contraste aos alérgenos de ácaros e baratas, são predominantemente carregados em pequenas partículas (< 10-20 µm) e, deste modo, eles permanecem em suspensão no ar por longos períodos de tempo³⁷. Numerosos estudos confirmaram que a distribuição de alérgenos de animais no ambiente é ubíqua. Assim, a alergia a proteínas animais é considerada como um significativo problema de saúde pública⁴².

O Fel d 1 é o principal alérgeno do gato, sendo detectada IgE específica contra este alérgeno em 90% dos pacientes sensibilizados ao gato⁵². O Fel d 1 é produzido por glândulas salivares, sebáceas e anais, sendo transferido aos pelos. O Fel d 1 é carregado em pequenas partículas e permanece em suspensão no ar por vários dias, favorecendo a ampla distribuição no ambiente⁵¹. Foi documentado que a quantidade de alérgenos de gato em escolas correlaciona-se com o número de crianças que têm gato em casa. Outros

alérgenos relevantes do gato incluem Fel d 2, Fel d 4 e Fel d 7⁵³.

Até o presente, foram identificados seis alérgenos de cães – Can f 1, Can f 2, Can f 3, Can f 4, Can f 5 e Can f 6, sendo que os principais alérgenos são Can f 1 e Can f 5. Cerca de 70% dos indivíduos com alergia a cães apresentam IgE específica contra estes alérgenos⁴¹. O Can f 1 não é detectado somente em moradias com cães, mas também em um terço das residências sem cães⁵⁴. O tamanho e a distribuição do Can f 1 é similar à do Fel d 1. Uma ampla variedade dos níveis de Can f 1 é encontrada entre os cães de raça, e não existe nenhuma evidência da existência de uma raça hipoalérgica⁵⁵.

A alergia a camundongos e ratos é importante problema de saúde ocupacional. A prevalência de alergia a roedores entre técnicos, cuidadores de animais, médicos e cientistas que trabalham na indústria farmacêutica, laboratórios de universidades, centros de pesquisa, e instalações para animais varia de 11% a 44%⁵⁶. Além da exposição ocupacional, pode ocorrer também sensibilização em moradias urbanas. Foi demonstrada alta sensibilização em crianças com asma, nos EUA, vivendo em áreas centrais de cidades, com taxas variáveis entre 11% a 47% para camundongos e de 21% para ratos²². Contudo, estudo europeu conduzido na Itália encontrou baixa sensibilização para camundongos e ratos em população urbana atópica sem exposição ocupacional: 1,5% para camundongos, e 0,5% para ratos⁵⁸.

A sensibilização a camundongos tem sido associada à rinite alérgica e asma em crianças residindo em centros urbanos nos EUA. A urina é a principal fonte dos principais alérgenos do camundongo – Mus m 1 e do rato – Rat n 1, sendo ambos lipocalinas. Mus m 1 é carregado em pequenas partículas que permanecem no ar por longos períodos de tempo, o que favorece a distribuição dentro e fora das instalações, podendo ser transportados para as residências dos trabalhadores com exposição ocupacional⁴¹. Crianças filhas de pais com exposição ocupacional a roedores apresentam taxas mais altas de sensibilização a camundongos, ratos e hamsters, quando comparadas às crianças filhas de pais sem exposição ocupacional⁵⁹.

Alguns roedores são também criados como animais de estimação, sendo os mais comuns o hamster, o porco da Guiné (ou porquinho da Índia) e gerbil. O coelho e o furão doméstico não são roedores, mas são também animais de pelo relacionados à sensibilização alérgica. A exposição a estes animais pode contribuir para o agravamento da asma³⁷.

Redução clinicamente relevante dos níveis de alérgenos animais requer a remoção do animal da moradia. Após a remoção, podem ser necessários quatro a seis meses até que ocorra a redução significativa nos níveis de alérgenos no ambiente. Como frequentemente existe grande relutância do paciente e/ou familiares em se desfazer do animal de estimação, medidas de segunda linha foram sugeridas e investigadas. Estas medidas incluem: restringir o animal a uma única área da moradia; manter o quarto do paciente como um “ambiente seguro”, onde o animal nunca entre e mantendo a porta do quarto fechada; e utilizar purificadores HEPA no quarto do paciente. Contudo, estas medidas parecem reduzir apenas modestamente os níveis de alérgenos no ar³⁷.

A redução de alérgenos de camundongos e ratos pode ser atingida eficientemente com uma intervenção profissional integrada aos cuidados de limpeza da moradia; incluindo a colocação de armadilhas, vedação de furos e rachaduras que possam atuar como pontos de entrada, e a aplicação de raticida, nos casos de grandes infestações. É importante também remover lixo e alimentos dentro e fora de casa, pois estes fatores atraem os roedores, buscando manter sempre os ambientes limpos e organizados^{37,59}.

e) Polens

Alérgenos de polens estão entre os primeiros alérgenos identificados. Polens são gametas masculinos no reino vegetal. Os grãos de pólen são carregados para fecundação pelo vento (anemófilos) ou por insetos (entomófilos). Os sintomas respiratórios e oculares, em indivíduos sensibilizados, ocorrem quando há ligação de alérgenos dos polens com as mucosas respiratória e ocular, de caráter sazonal. Os anemófilos causam sintomas em indivíduos sensibilizados mesmo estando eles longe da fonte de alérgenos, pois são emitidos em grande quantidade e podem viajar longas distâncias (200 km); já os entomófilos causam sintomas quando em contato com plantas onde os insetos depositaram os polens, no caso de agricultores ou floricultores⁶⁰.

A descrição de rinite alérgica sazonal no Brasil é recente, surgindo na Região Sul no início da década de 1970⁶¹. Sintomas nos pacientes com rinite alérgica sazonal são comuns entre os meses de agosto e março. Geralmente, iniciam-se em outubro (52%) e terminam em dezembro (62%), mas podem iniciar entre agosto e novembro e encerrar entre dezembro e março⁶². A prevalência de rinoconjuntivite alérgica

sazonal tem sido descrita no Sul do Brasil, onde em Caxias do Sul é da ordem de 14,1%, e em Curitiba 10,5%^{63,64}.

Alérgenos de polens são originários de gramíneas, ervas daninhas e árvores e têm tamanho variando entre 10 e 100 µm. De interesse no Brasil, em especial na Região Sul, são os polens derivados de gramíneas. Em Curitiba, o principal pólen que causa rinite alérgica sazonal é o *Lolium multiflorum*, conhecido como azevém, sendo causa relevante de sintomas nasooculares em adultos, mas que também pode acometer crianças^{62,64}. Em outra série de casos de rinoconjuntivite alérgica sazonal observou-se que a sensibilização ao *Lolium multiflorum*, *Poa annua*, *Paspalum notatum*, *Phleum pratense* e *Cynodon dactylon* foi 97%, 83%, 78%, 70% e 47%, respectivamente⁶⁵.

Estudo transversal com 1.549 crianças asmáticas atendidas em serviço especializado no Paraná durante um período de 5 anos demonstrou que 19,1% apresentou teste cutâneo alérgico positivo ao *Lolium perenne*⁶⁶. A determinação de anticorpos séricos IgE específicos demonstrou extensa reatividade cruzada a alérgenos de *Lolium perenne* e *Phleum pratense*, ambas gramíneas poacea. Em pacientes com rinite alérgica persistente, não sazonal, estudo comparativo documentou ser a reatividade cutânea ao *Lolium* de 14,8%, e houve pacientes com teste cutâneo negativo em que a determinação de IgE específica foi positiva para alérgenos específicos de outros polens, como *Cynodon*⁶⁷.

A eliminação dos polens é difícil, pois são onipresentes. Eles se acumulam dentro de casa e nas roupas, sendo prudente que os alérgicos vedem suas casas, fechando janelas durante o dia e abrindo-as à noite, quando a contagem de polens atinge os menores níveis. Os sistemas de ventilação de casa e dos carros devem ser equipados com filtros especiais para polens. Máscaras protetoras e óculos são úteis⁶⁰.

O *National Institute of Environmental Health Sciences*, ligado ao *National Institute of Health* dos Estados Unidos sugere algumas medidas preventivas para os pacientes alérgicos aos polens⁶⁸:

- Evite atividades externas nos períodos de alta contagem de polens, entre 05:00 horas e 10:00 horas da manhã e em dias secos, quentes e com ventos. Dê preferência a atividades externas no final da tarde ou após uma chuva pesada.
- Mantenha as janelas de sua casa e do carro fechadas. Se possível use ar-condicionado e evite usar as janelas e áticos.

- Esteja ciente de que polens podem ser transportados para dentro de casa nas roupas e em animais domésticos.
- Secar suas roupas em secadoras automáticas é melhor do que secá-las ao ar livre.

Como perspectivas futuras, estudo japonês avaliou forração de parede com pó de minério natural em escritório de pacientes alérgicos e evidenciou redução significativa da obstrução nasal e lacrimejamento, bem como de mediadores inflamatórios⁶⁹.

Na Dinamarca, adultos com rinite alérgica sazonal foram avaliados em estudo controlado com placebo, utilizando filtros nasais membranosos que removem partículas por intercepção ou impactação. Houve redução duas vezes maior de sintomas nasais entre os tratados quando comparados aos do grupo placebo, com boa tolerabilidade e segurança⁷⁰. De modo semelhante, adultos com rinite alérgica sazonal utilizando o filtro nasal durante dois dias no período de polinização obtiveram redução de até 43% no escore de sintomas⁷¹.

Poluentes intradomiciliares

Há grande quantidade de dados na literatura internacional ligando a poluição ambiental à ocorrência de doenças respiratórias, mas pouco se sabe sobre o impacto da poluição intradomiciliar. Particularmente crianças e idosos, que passam até 90% do tempo dentro de casa, estão mais sujeitos aos efeitos da poluição intradomiciliar⁷². Os principais componentes da poluição intradomiciliar são o chamado material particulado (MP) e o dióxido de nitrogênio (NO₂)⁷³. O NO₂ é gerado a partir de gases produzidos no ambiente após combustão, por exemplo⁷³. Já o MP tem origem em fontes naturais e em fontes produzidas pelo homem. As fontes naturais incluem polens, esporos de fungos, bactérias, plantas e debris de animais. Já as fontes produzidas pelo ser humano consistem em emissões industriais e combustão, oriunda de incineradores, veículos, etc.

No ambiente domiciliar essas fontes são diferentes, basicamente incluem fumaça de cigarro, gases de cozinha, fornos a lenha e queima de outros produtos da chamada biomassa⁷⁴. Obviamente parte do MP do ambiente externo pode entrar no domicílio por portas e janelas, mas é importante salientar que o MP intradomiciliar difere do externo nas fontes, composição e concentração⁷⁵. A seguir detalhamos o que há de conhecimento atual sobre fumaça do tabaco, gases de

cozinha e produzidos por fogões a lenha e o impacto desses nas doenças alérgicas respiratórias.

Fumaça de tabaco

A fumaça do tabaco é uma das principais fontes de poluentes intradomiciliares e leva à maior morbidade das doenças respiratórias. Além das doenças sabidamente desencadeadas pela exposição ao cigarro, como a doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), doenças alérgicas podem ter seu curso modificado pela fumaça do tabaco. Tanto o tabagismo ativo como o passivo são deletérios e é fundamental recomendar ao paciente alérgico e seus familiares que cessem o tabagismo o mais precocemente possível, a fim de diminuir o tempo e quantidade final (a chamada carga) da exposição. Os efeitos do tabagismo sobre as doenças alérgicas já foram estudados nas diversas fases da vida e nas diversas etapas da evolução dessas morbidades, desde a sensibilização alérgica até as doenças na fase adulta.

Metanálise recente mostrou que a exposição perinatal ao tabagismo materno aumentava o risco de sensibilização IgE mediada a alérgenos em crianças, particularmente as menores de 7 anos de idade⁷⁶. Outro grande estudo avaliou separadamente o tabagismo materno durante a gestação e a exposição das crianças no pós-parto⁷⁷. Foi demonstrado que o tabagismo durante a gestação acarretou aumento da incidência de sibilância nos lactentes até 4 anos, bem como de asma nas crianças e adolescentes até 18 anos⁷⁷. Já a exposição à fumaça de tabaco após o nascimento, avaliada nesse estudo, foi associada ao aumento da frequência de sibilância nos lactentes, sem incremento da incidência de asma após os 5 anos⁷⁷.

Essa relação entre sibilância no lactente e exposição ao tabagismo materno também foi demonstrada em outros estudos. Silvestri et al. mostraram impacto negativo do tabagismo, tanto durante a gestação como no período pós-parto. Houve aumento de sibilância, tanto nos menores de 6 anos, como nas crianças maiores⁷⁸.

Dados muito interessantes sobre o tema podem ser extraídos dos estudos de coorte de Henderson et al., publicados em 2001, sobre exposição ao cigarro no período perinatal e sibilância aos 6 meses de vida⁷⁷. Avaliando duas populações diferentes, sendo uma do Reino Unido e outra da República Tcheca, os autores encontraram resultados opostos. No estudo

inglês, onde as taxas de tabagismo eram muito maiores, o tabagismo na gestação acarretou aumento da frequência de sibilância aos 6 meses, o que não foi confirmado quando se avaliou apenas o tabagismo pós-natal. Por outro lado, o estudo tcheco encontrou o inverso, onde apenas o tabagismo após o parto foi fator de risco para sibilância⁷⁹.

Estudo coreano retrospectivo, publicado em 2012, avaliou adolescentes com 14 anos de idade e mostrou que o tabagismo ativo e passivo da mãe, durante a gestação, aumentava o risco de asma aos 14 anos, bem como de sibilância em qualquer fase da infância. O dado curioso é que apenas o tabagismo passivo da progenitora foi associado ao aumento da frequência de rinite e eczema, o que não ocorreu com mães tabagistas ativas durante a gestação⁸⁰.

Os dados da relação entre tabagismo perinatal e desenvolvimento de dermatite atópica são ainda mais controversos. Alguns estudos mostraram aumento do risco, resultados não replicados em outros trabalhos⁸¹. Estudo dinamarquês de coorte de nascidos vivos avaliou fatores de risco para dermatite atópica e sibilância na infância, e verificou que o tabagismo diário durante a gestação foi associado a aumento de sibilância, mas também à redução de eczema, como se funcionasse como um “fator protetor”⁸². Esses dados mostram a complexidade dessa análise e a necessidade de se realizar estudos de coorte mais robustos, de bom desenho experimental, para facilitar a compreensão dos resultados.

A análise do impacto da exposição ao tabagismo e a ocorrência de doenças alérgicas na idade adulta é também controversa e de difícil avaliação. Uma revisão sistemática publicada em 2014 encontrou associação entre tabagismo passivo e rinite alérgica, o que não se confirmou em tabagistas ativos⁸³. No caso do eczema, tanto o tabagismo passivo como o ativo foram associados a aumento da incidência. Nessa mesma revisão, quando foram separados os estudos em população pediátrica, houve associação entre o tabagismo ativo e o passivo e a rinite, mostrando que muitos outros fatores devem influenciar a ocorrência da rinite na idade adulta⁸³.

Outro estudo, agora de corte transversal e com interessante desenho experimental, avaliou mais de 4.000 adultos de 20 a 85 anos nos Estados Unidos⁸⁴. Comparou-se grupos de tabagistas ativos e não tabagistas pela história de exposição e dos níveis séricos de cotinina. Encontrou-se uma associação entre tabagismo e rinite, mas não houve aumento de

sensibilização IgE a aeroalérgenos nos tabagistas, mostrando que o acometimento das vias aéreas superiores pelo tabagismo independe do mecanismo de hipersensibilidade imediata do tipo I⁸⁴.

No ano anterior, o mesmo grupo de pesquisadores realizou estudo semelhante em pacientes de 6 a 19 anos, mas incluiu um grupo de tabagistas passivos, os quais relatavam contato domiciliar com fumantes e tinham cotinina sérica detectável⁸⁵. Mais uma vez, houve associação entre exposição à fumaça do tabaco e sintomas de rinite, mas houve redução da sensibilização alérgica nos expostos, confirmando a complexidade da relação entre tabagismo e sistema imunológico⁸⁵.

A relação entre tabagismo e asma é mais conhecida há décadas. Sabe-se que asmáticos tabagistas têm doença pior controlada do que não tabagistas, maior número de exacerbações e maior queda na função pulmonar⁸⁶. Nos últimos anos, vem aumentando o número de publicações sobre uma nova entidade clínica denominada sobreposição asma-DPOC (*ACOS – asthma COPD overlap syndrome*), dada a importância da fumaça do tabaco nos asmáticos e a dificuldade em tratar esses pacientes⁸⁶. Todos esses dados já parecem configurar “verdades absolutas” da literatura científica. Contudo, poucos são os dados de estudos bem desenhados a respeito do impacto do tabagismo no desenvolvimento de asma no futuro, principalmente em adultos.

Revisão sistemática publicada recentemente conseguiu reunir oito estudos e mostrou haver um aumento do risco de desenvolver asma em adultos tabagistas (risco relativo de 1,61, com intervalo de confiança variando de 1,07 a 2,42)⁸⁷. Nessa mesma publicação, o tabagismo passivo acarretou incremento do risco de sibilância, asma, infecções respiratórias e perda da função pulmonar em crianças⁸⁷.

Em resumo, a exposição passiva à fumaça do tabaco durante e após a gestação claramente aumenta o risco de sibilância e asma na infância. Parece também que a exposição passiva durante a infância aumenta o risco de desenvolvimento de asma na idade adulta. Mais ainda, adolescentes e adultos tabagistas ativos têm maior risco de desenvolver asma, e adultos tabagistas passivos sem história pessoal de asma na infância também estão sob maior risco de a desenvolver na idade adulta. Contudo, os mecanismos fisiopatológicos que explicam os motivos de a fumaça de tabaco levar à ocorrência de asma não são conhecidos, e mais estudos são necessários para corroborar essas conclusões⁸⁸.

O fato é que a cessação do tabagismo é fundamental em qualquer fase da vida, de modo a proteger fumantes e seus contactantes da exposição à deletéria fumaça. Desde o período perinatal, parando de fumar, a mãe começará a proteger seu filho do aparecimento de doenças alérgicas no futuro. Mesmo nas fases mais adiantadas, já no adulto asmático, o fim do tabagismo pode levar a um melhor controle da sua doença, com menor frequência de exacerbações, melhor qualidade de vida e reduzir a necessidade de medicação⁸⁶.

Aquecimento/cocção – gás de cozinha, fogão a lenha

O NO₂ é um produto de combustão de altas temperaturas. A principal fonte de NO₂ são fornos e fogões, principalmente em locais pouco ventilados⁷². Embora seja um poluente domiciliar relevante, os estudos que tentaram associar níveis detectados no ar dos ambientes com sintomas e função respiratória encontraram resultados controversos⁷². Trata-se de estudos complexos e com muitas variáveis de confusão. No Brasil, em especial entre as populações rurais, é muito comum a exposição a fogões a lenha, que poderiam acarretar níveis ainda maiores de NO₂ e material particulado. Na prática clínica diária, é comum atendermos pacientes asmáticos, em ambulatórios de adultos, que foram expostos à fumaça de queima de lenha durante toda a infância e adolescência, quando viviam na zona rural. Contudo, há poucos estudos bem desenhados no nosso meio acerca do tema.

A primeira publicação latino-americana sobre o tema data de 2004, quando se demonstrou numa população da Guatemala, incluída no estudo ISAAC, que apesar da baixa prevalência de asma, o uso de queimas de lenha em casa aumentou o risco de asma nas crianças⁸⁹. Estudo venezuelano, também com dados do ISAAC, avaliou o impacto da exposição de crianças a fogões a lenha em comparação com exposição a fogões a gás em casa, e mostrou que a queima de lenha aumentava o risco de asma naquela população, com *odds ratio* ajustado maior do que 2⁹⁰. Outra publicação baseada nos estudos ISAAC, agora com dados de diversos países e mais de 500.000 crianças avaliadas, mostrou que o uso de queima com “fogo aberto” aumentava os sintomas de asma e a frequência de diagnóstico médico de asma em crianças, o que não ocorreu quando ocorria cozimento com gás no domicílio⁹¹.

O maior estudo brasileiro publicado que avaliou a relação entre exposição a fogão a lenha e desenvol-

vimento de asma foi há mais de 10 anos e mostrou um aumento do risco nas crianças expostas (*odds ratio* = 2,7)⁹².

Nota-se que os dados confiáveis são escassos. Revisão bibliográfica extensa publicada recentemente sobre a situação da asma na América Latina concluiu que faltam estudos, nessa população, sobre o papel da exposição a fornos a lenha ou a gás e o desenvolvimento de asma⁹³. O fato é que, tão difícil quanto comprovar cientificamente o malefício da exposição a gases tóxicos no domicílio e a ocorrência de doenças respiratórias como a asma, é dar uma orientação factível ao paciente no dia a dia. Conforme já citado acima, muitos pacientes foram expostos a fogões a lenha há muitos anos e não têm mais contato com esses poluentes, o que inviabiliza uma intervenção terapêutica específica. Além disso, aqueles pacientes ainda expostos no presente o fazem por questões socioeconômicas que são difíceis de modificar, o que torna a orientação do clínico e pediatra um desafio.

Irritantes

Se avaliar o impacto do contato com alérgenos e poluentes na ocorrência das doenças alérgicas é difícil, pior é a situação quando se vai estudar o impacto dos chamados irritantes não-alérgicos nessas morbidades. As dificuldades científicas são inerentes à variabilidade da exposição e aos mecanismos desconhecidos pelos quais essas substâncias poderiam desencadear os sintomas. Além de não ser possível fazer a quantificação de partículas dos irritantes de forma reprodutível, o nível de exposição do paciente varia dentro de um mesmo dia, o que inviabiliza estudos de efeito dose-resposta. Além disso, como não se trata de reações imunológicas, ao menos à luz do conhecimento atual, não há testes diagnósticos disponíveis para confirmar ou excluir o papel desses irritantes nessas doenças. Assim, os dados disponíveis na literatura e a forma que abordamos na prática clínica diária se dão muito mais por informações subjetivas referidas pelos pacientes, que acabam guiando os médicos na orientação dos doentes. Descreveremos um pouco sobre o impacto dos odores fortes, perfumes, ar-condicionado e dos produtos de limpeza/inseticidas.

Odores fortes/perfumes

Conforme citado acima, a literatura disponível sobre o impacto das fragrâncias e odores na ocorrência

de sintomas respiratórios é baseada em questionários respondidos por pacientes e da percepção deles nessa associação. Estudo dinamarquês, publicado em 2005, utilizou questionário sobre doenças alérgicas naquele país que foi respondido por mais de 1.000 pessoas⁹⁴. Foi observada frequência elevada (42%) de sintomas oculares e/ou respiratórios desencadeados por fragrâncias, além de aumento da hiper-reatividade brônquica nesse grupo. Contudo, não houve associação entre desencadeamento por odores e atopia, função pulmonar ou proteína catiônica eosinofílica sérica, mostrando que o papel desses irritantes era independente da sensibilização alérgica. Outros estudos, que avaliaram fatores desencadeantes de sintomas de asma e rinite referidos pelos pacientes, mostraram que perfumes estão entre os mais citados pelos doentes^{95,96}. Outro dado interessante é que os odores fortes e fragrâncias são desencadeantes de crises não só dos sintomas nos pacientes com alergia respiratória, mas também naqueles com doenças não alérgicas, como a rinite não alérgica (RNA), por exemplo⁹⁷.

De qualquer forma, nota-se que os dados científicos são escassos e não permitem tirar conclusões indiscutíveis. A orientação aos pacientes na prática clínica diária com relação aos odores e perfumes tem que ser feita caso a caso, de acordo com a percepção do paciente sobre os desencadeantes das suas crises e com o bom senso, já que não é possível basear essas orientações em testes ou estudos científicos.

Ar-condicionado

Outro fator desencadeante de crises citado frequentemente por pacientes com alergia respiratória é o ar-condicionado⁹⁸. O ar-condicionado funciona pelo resfriamento e ressecamento do ar do ambiente. Se, por um lado, o ambiente mais frio e seco pode irritar as mucosas e desencadear os sintomas respiratórios, principalmente com a mudança brusca de temperatura ao entrar-se num ambiente com ar-condicionado ligado, por outro lado o ar mais seco do ambiente minimiza a viabilidade de crescimento de ácaros e fungos, reduzindo a carga alérgica.

Um dos grandes pesquisadores mundiais em aerobiologia e doenças alérgicas, o Professor Thomas Platts-Mills, recomenda em suas orientações gerais de controle ambiental para a evicção de alérgenos, como os ácaros, o uso de ar-condicionado, pela redução da umidade do ambiente⁹⁹. O grande problema do ar-condicionado para pacientes alérgicos pode estar nos dutos se não forem bem higienizados periodicamente,

pois podem acumular umidade e acarretar crescimento de fungos em seu interior, que poderiam ser lançados no ambiente a cada novo acionamento do aparelho.

Mais uma vez, comprova-se a complexidade do tema controle ambiental, em especial o controle dos irritantes. Portanto, à luz do conhecimento atual, não recomendamos evitar uso de ar-condicionado como rotina. Devemos orientar pacientes a manter esses aparelhos e seus dutos bem higienizados. Além disso, doentes alérgicos devem evitar mudanças bruscas de temperatura, que são frequentes desencadeantes de sintomas respiratórios.

Produtos de limpeza

Além de alergia de contato, decorrente de manuseio sem proteção/cuidado de determinados produtos de limpeza, alguns deles quando aspirados podem desencadear sintomas respiratórios que variam desde prurido nasal até broncoespasmo intenso. Tendo na sua composição: aldeído, álcool, cetona, e/ou derivados de petróleo (benzeno, querosene), os produtos de limpeza podem atuar sobre a mucosa respiratória inflamada, determinando o aparecimento de sintomas¹⁰⁰.

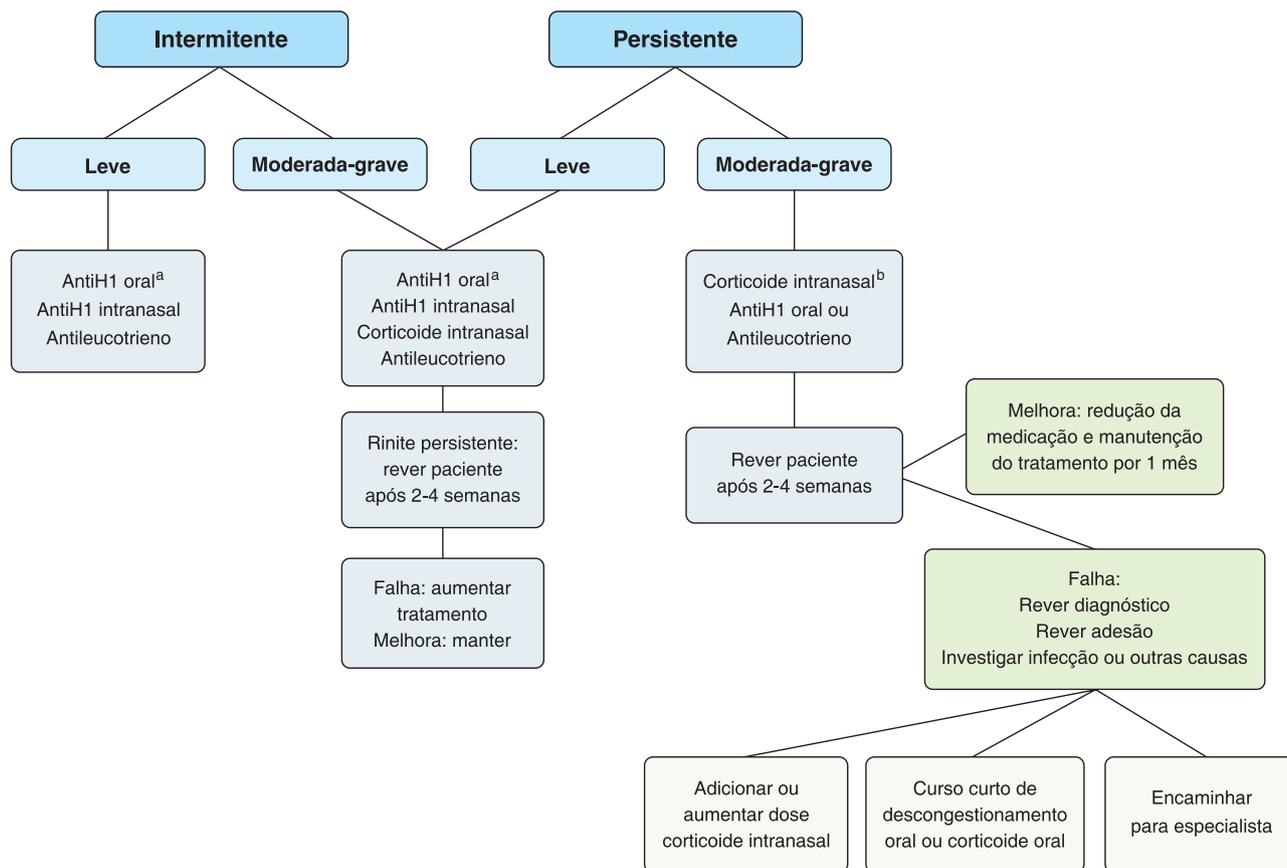
A Figura 1 resume as principais medidas a serem realizadas para atingir-se controle ambiental efetivo.

Em conclusão, o tratamento da RA deve ser baseado na educação do paciente, nas medidas de controle ambiental, na farmacoterapia e na imunoterapia específica, quando indicada. A escolha do esquema terapêutico deve considerar a eficácia, a segurança e a relação custo-benefício dos medicamentos, assim como as preferências do paciente^{9,101}. Um esquema geral do tratamento, adaptado da iniciativa ARIA, é apresentado na Figura 2. Os corticosteroides tópicos nasais e os anti-histamínicos orais foram os medicamentos mais utilizados no tratamento da RA nas últimas décadas.

Devido ao seu melhor perfil de segurança, os anti-histamínicos orais de segunda geração (não sedantes) devem ser preferidos em relação aos de primeira geração (sedantes)^{9,102}. Segundo recomendações recentes, a combinação de corticosteroide e anti-histamínico tópicos nasais, recentemente aprovada para o tratamento da RA, deve ser considerada nos casos persistentes e refratários ao tratamento com monoterapia¹⁰³. Recomenda-se também que ferramentas de avaliação do controle dos sintomas, como a escala visual analógica (VAS), sejam incorporadas no manejo da doença¹⁰³.

- O quarto de dormir deve ser preferentemente bem ventilado e ensolarado. Evitar travesseiro e colchão de pena ou pena. Use os de espuma, fibra ou látex, sempre que possível envoltos em material plástico (vinil) ou em capas impermeáveis aos ácaros. O estrado da cama deve ser limpo duas vezes por mês. As roupas de cama e cobertores devem ser trocados e lavados regularmente com detergente e a altas temperaturas (> 55 °C) e secadas ao sol ou ar quente. Se possível, a superfície dos colchões deve ser aspirada empregando-se um modelo potente de aspirador doméstico.
- Evitar tapetes, carpetes, cortinas e almofadões. Dar preferência a pisos laváveis (cerâmica, vinil e madeira) e cortinas do tipo persianas ou de material que possa ser limpo com pano úmido. No caso de haver carpetes ou tapetes muito pesados, de difícil remoção, os mesmos devem ser aspirados se possível duas vezes por semana após terem sido deixados ventilar.
- Camas e berços não devem ser justapostos à parede. Caso não seja possível, coloque-a junto à parede sem marcas de umidade ou a mais ensolarada.
- Evitar bichos de pelúcia, estantes de livros, revistas, caixas de papelão ou qualquer outro local onde possam ser formadas colônias de ácaros no quarto de dormir. Substitua-os por brinquedos de tecido para que possam ser lavados com frequência.
- Identificar e eliminar o mofo e a umidade, principalmente no quarto de dormir, reduzindo a umidade a menos de 50%. Verifique periodicamente as áreas úmidas de sua casa, como banheiro (cortinas plásticas do chuveiro, embaixo das pias, etc.). A solução diluída de água sanitária pode ser aplicada nos locais mofados, até sua resolução definitiva, mesmo porque são irritantes respiratórios. É essencial investigar outras fontes de exposição aos fungos fora do domicílio (creche, escola e locais de trabalho).
- Evitar o uso de vassouras, espanadores e aspiradores de pó comuns. Passar pano úmido diariamente na casa ou usar aspiradores de pó com filtros especiais 2x/semana. Afastar o paciente alérgico do ambiente enquanto se faz a limpeza.
- Ambientes fechados por tempo prolongado (casa de praia ou de campo) devem ser arejados e limpos pelo menos 24 horas antes da entrada dos indivíduos com alergia respiratória.
- Evitar animais de pelo e pena, especialmente no quarto e na cama do paciente (ambiente seguro). Manter a porta do quarto sempre fechada. Se for impossível, restringir o animal a uma única área da moradia e utilizar purificadores HEPA no quarto do paciente. Preferencialmente, animais de estimação para crianças alérgicas são peixes e tartarugas.
- Evitar a exposição aos alérgenos de camundongos e ratos com intervenção profissional integrada aos cuidados de limpeza da moradia; incluindo a colocação de armadilhas, vedação de furos e rachaduras que possam atuar como pontos de entrada, e a aplicação de raticida, nos casos de grandes infestações.
- A inspeção é passo importante no extermínio de baratas. Evitar inseticidas e produtos de limpeza com forte odor, usar o método de iscas. Exterminar baratas e roedores pode ser necessário.
- Remover o lixo e manter os alimentos fechados e acondicionados, pois estes fatores atraem os roedores. Não armazenar lixo dentro de casa.
- Dar preferência às pastas e sabões em pó para limpeza de banheiro e cozinha. Evitar talcos, perfumes, desodorantes, principalmente na forma de *sprays*.
- Não fumar e nem deixar que fumem dentro da casa e do automóvel. O tabagismo pré-natal, perinatal e pós-natal está associado a problemas respiratórios futuros na prole.
- Evitar banhos extremamente quentes e oscilação brusca de temperatura. A temperatura ideal da água é a temperatura corporal.
- Dar preferência à vida ao ar livre. Esportes podem e devem ser praticados, evitando-se dias com alta exposição aos polens ou poluentes em determinadas áreas geográficas.
- Recomenda-se aos pacientes alérgicos ao pólen manter as janelas da casa e do carro fechadas durante o dia, abrindo-as à noite (menor contagem de polens). Os sistemas de ventilação de casa e do carro devem ser equipados com filtros especiais para polens. Máscaras protetoras e óculos são úteis. Os polens podem ser transportados para dentro de casa nas roupas e em animais domésticos. Evite deixar as roupas para secarem ao ar livre, se possível use secadora automática.
- Evitar atividades externas nos períodos de alta contagem de polens, entre 5 e 10 horas da manhã e em dias secos, quentes e com ventos.
- Manter os filtros dos aparelhos de ar-condicionado sempre limpos. Se possível, limpe-os mensalmente. Evitar a exposição a temperaturas ambientes muito baixas e oscilações bruscas de temperatura. Lembrar que o ar-condicionado é seco e pode ser irritante.

Figura 1Medidas de controle do ambiente^{9,68}



Evitar alérgenos e irritantes

Imunoterapia específica

^a Sem ordem preferencial, ^b em ordem de preferência.

Figura 2
Esquema geral do tratamento da rinite alérgica – ARIA¹⁰¹

Referências

1. Bousquet J, Schünemann HJ, Samolinski B, Demoly P, Baena-Cagnani CE, Bachert C, et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA): achievements in 10 years and future needs. J Allergy Clin Immunol. 2012;130(5):1049-62.
2. Solé D, Camelo-Nunes IC, Wandalsen GF, Mallozi MC. Asthma in children and adolescents in Brazil: contribution of the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). Rev Paul Pediatr. 2014;32(1):114-25.
3. Solé D, Camelo-Nunes IC, Wandalsen GF, Rosário NA, Sarinho EC; Brazilian ISAAC Group. Is allergic rhinitis a trivial disease? Clinics (Sao Paulo). 2011;66(9):1573-7.

4. Neffen H, Mello JF Jr, Sole D, Naspitz CK, Dodero AE, Garza HL, et al. Nasal allergies in the Latin American population: results from the Allergies in Latin America survey. Allergy Asthma Proc. 2010;31 Suppl 1:S9-27.
5. Baena-Cagnani CE, Canonica GW, Zaky Helal M, Gómez RM, Compalati E, Zernotti ME, et al. The international survey on the management of allergic rhinitis by physicians and patients (ISMAR). World Allergy Organ J. 2015;8(1):10.
6. Nathan RA. The burden of allergic rhinitis. Allergy Asthma Proc. 2007;28(1):3-9.
7. Bousquet J, Neukirch F, Bousquet PJ, Gehano P, Klossek JM, Le Gal M, et al. Severity and impairment of allergic rhinitis in patients consulting in primary care. J Allergy Clin Immunol. 2006;117(1):158-62.

8. Urrutia-Pereira M, Solé D, Chong Neto HJ, Acosta V, Cepeda AM, Álvarez-Castelló M, et al. Sleep disorders in Latin-American children with asthma and/or allergic rhinitis and normal controls. *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2016 Sep 1. pii: S0301-0546(16)30096-9.
9. Solé D, Sakano E, Cruz AA, Pastorino AC, Prado EA, Castro FM, et al. III Consenso Brasileiro sobre Rinites - 2012. *Braz J Otorrinolaringol*. 2012;75(6):1-51.
10. Kanchongkittiphon W, Mendell MJ, Gaffin JM, Wang G, Phipatanakul W. Indoor environmental exposures and exacerbation of asthma: an update to the 2000 review by the Institute of Medicine. *Environ Health Perspect*. 2015;123:6-20.
11. Thomas WR. House dust allergy and immunotherapy. *Hum Vaccin Immunother*. 2012;8:1469-78.
12. Chapman MD, Platts-Mills TA. Purification and characterization of the major allergen from *Dermatophagoides pteronyssinus*-anti-gen P1. *J Immunol*. 1980;125:587-92.
13. Tovey ER, Chapman MD, Platts-Mills TA. Mite faeces are a major source of house dust allergens. *Nature*. 1981;289:592-3.
14. Shakib F, Ghaemmaghami AM, Sewell HF. The molecular basis of allergenicity. *Trends Immunol*. 2008;29:633-42.
15. Choi HJ, Park SY, Cho JH, Park JW, Sohn JH, Kim YJ, et al. The TLR4-associated phospholipase D1 activation is crucial for Der f 2-induced IL-13 production. *Allergy*. 2015;70:1569-79.
16. Shafique RH, Inam M, Ismail M, Chaudhary FR. Group 10 allergens (tropomyosins) from house-dust mites may cause covariation of sensitization to allergens from other invertebrates. *Allergy Rhinol (Providence)*. 2012;3:e74-90.
17. Shanti KN, Martin BM, Nagpal S, Metcalfe DD, Rao PV. Identification of tropomyosin as the major shrimp allergen and characterization of its IgE-binding epitopes. *J Immunol*. 1993;151:5354-63.
18. Banerjee S, Resch Y, Chen KW, Swoboda I, Focke-Tejkl M, Blatt K, et al. Der p 11 is a major allergen for house dust mite-allergic patients suffering from atopic dermatitis. *J Invest Dermatol*. 2015;135:102-9.
19. Simpson A, Simpson B, Custovic A, Cain G, Craven M, Woodcock A. Household characteristics and mite allergen levels in Manchester, UK. *Clin Exp Allergy*. 2002;32:1413-9.
20. Colloff MJ. Dust mites. (Dordrecht, The Netherlands): Springer, CSIRO Publishing; 2009. Disponível em: <http://www.publish.csiro.au/pid/6022.htm>. Acessado em 16 de Fevereiro de 2014.
21. Causer S, Shorter C, Sercombe J. Effect of floor covering construction on content and vertical distribution of house dust mite allergen, Der p 1. *J Occup Environ Hyg*. 2006;3:161-8.
22. Bemt L, Vries MP, Knäpen L, Jansen M, Goossens M, Muris JWM, et al. Influence of mattress characteristics on house dust mite allergen concentration. *Clin Exp Allergy*. 2006;36:233-7.
23. Zock J-P, Heinrich J, Jarvis D, Verlato G, Norback D, Plana E, et al. Distribution and determinants of house dust mite allergens in Europe: the European Community Respiratory Health Survey II. *J Allergy Clin Immunol*. 2006;118:682-90.
24. Luczynska C, Sterne J, Bond J, Azima H, Burney P. Indoor factors associated with concentrations of house dust mite allergen, Der p 1, in a random sample of houses in Norwich, UK. *Clin Exp Allergy*. 1998;28:1201-9.
25. Sesay HR, Dobson RM. Studies on the mite fauna of house dust in Scotland with special reference to that of bedding. *Acarol*. 1972;14:384-92.
26. Arlian LG, Vyszynski-Moher DL, Morgan MS. Mite and mite allergen removal during machine washing of laundry. *J Allergy Clin Immunol*. 2003;111:1269-73.
27. Gehring U, de Jongste JC, Kerkhof M, Oldewening M, Postma D, van Strien RT, et al. The 8-year follow-up of the PIAMA intervention study assessing the effect of mite-impermeable mattress covers. *Allergy*. 2012;67:248-56.
28. Wu FF, Wu MW, Pierse N, Crane J, Siebers R. Daily vacuuming of mattresses significantly reduces house dust mite allergens, bacterial endotoxin, and fungal β -glucan. *J Asthma*. 2012;49:139-43.
29. Hegarty JM, Rouhbakhsh S, Warner JA, Warner JO. A comparison of the effect of conventional and filter vacuum cleaners on airborne house dust mite allergen. *Respir Med*. 1995;89:279-84.
30. Pingitore G, Pinter E. Environmental interventions for mite-induced asthma: a journey between systematic reviews, contrasting evidence and clinical practice. *Eur Ann Allergy Clin Immunol*. 2013;45:74-7.
31. Perzanowski MS, Chew GL, Divjan A, Jung KH, Ridder R, Tang D, et al. Early-life cockroach allergen and polycyclic aromatic hydrocarbon exposures predict cockroach sensitization among inner-city children. *J Allergy Clin Immunol*. 2013;131:886-93.
32. Eggleston PA. Control of environmental allergens as a therapeutic approach. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2003;23(3):533-47.
33. Rullo VE, Rizzo MC, Arruda LK, Solé D, Naspietz CK. Daycare centers and schools as sources of exposure to mites, cockroach, and endotoxin in the city of São Paulo, Brazil. *J Allergy Clin Immunol*. 2002;110(4):582-8.
34. De Lucca SD, Taylor DJM, O'Meara TJ, Jones AS, Tovey ER. Measurement and characterization of cockroach allergens detected during normal domestic activity. *J Allergy Clin Immunol*. 1999;104:672-80.
35. Sheehan WJ, Phipatanakul W. Indoor allergens exposure and asthma outcomes. *Curr Opin Pediatric*. 2016; 28:722-77.
36. Matsui EC, Abramson SL, Sandel MT. Indoor environmental control practices and asthma management. *Pediatrics*. 2016;138:e1-11.
37. Pongracic JA, O'Connor GT, Muilenberg ML, Vaughn B, Gold DR, Kattan M, et al. Differential effects of outdoor versus indoor fungal spores on asthma morbidity in inner-city children. *J Allergy Clin Immunol*. 2010;125:593-9.
38. Holst G, Host A, Doekes G, Meyer HW, Madsen AM, Plesner KB, et al. Allergy and respiratory health effects of dampness and dampness-related agents in schools and homes: a cross-sectional study in Danish pupils. *Indoor Air*. 2016;26:880-91.
39. Sharpe RA, Bearman N, Thornton CR, Husk K, Osborne NJ. Indoor fungal diversity and asthma: a meta-analysis and systematic review of risk factors. *J Allergy Clin Immunol*. 2015;135:110-22.
40. Pomés A, Chapman MD, Wünschmann S. Indoor allergens and allergic respiratory disease. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2016;16:43-52.
41. Gergen PJ, Turkeltaub PC. The association of individual allergen reactivity with respiratory disease in a national sample: data from the second National Health and Nutrition Examination Survey, 1976-80 (NHANES II). *J Allergy Clin Immunol*. 1992;90:579-88.
42. Kleine-Tebbe J, Worm M, Jeep S, Matthiesen F, Löwenstein H, Kunkel G. Predominance of the major allergen (Alt a I) in *Alternaria* sensitized patients. *Clin Exp Allergy*. 1993;23:211-8.
43. Knutsen AP, Bush RK, Demain JG, Denning DW, Dixit A, Fairs A, et al. Fungi and allergic lower respiratory tract diseases. *J Allergy Clin Immunol*. 2012;129:280-91.
44. Arruda LK, Platts-Mills TA, Fox JW, Chapman MD. *Aspergillus fumigatus* allergen I, a major IgE-binding protein, is a member of the mitogillin family of cytotoxins. *J Exp Med*. 1990;172:1529-32.
45. Shen HD, Wang CW, Chou H, Lin WL, Tam MF, Huang MH, et al. Complementary DNA cloning and immunologic characterization of a new *Penicillium citrinum* allergen (Pen c 3). *J Allergy Clin Immunol*. 2000;105:827-33.
46. Parker EA, Israel BA, Robins TG, Mentz G, Xihong Lin, Brakefield-Caldwell W, et al. Evaluation of community action against asthma: a community health worker intervention to improve children's asthma-related health by reducing household environmental triggers for asthma. *Health Educ Behav*. 2008;35:376-95.
47. Le Cann P, Paulus H, Glouneac P, Le Bot B, Frain S, Gangneux JP. Home environmental interventions for the prevention or control of allergic and respiratory diseases: what really works. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2017;5(1):66-79.

48. Gruchalla RS, Pongracic J, Plaut M, Evans R 3rd, Visness CM, Walter M, et al. Inner City Asthma Study: relationships among sensitivity, allergen exposure, and asthma morbidity. *J Allergy Clin Immunol*. 2005;115:478-85.
49. Arbes SJ Jr, Cohn RD, Yin M, Muilenberg ML, Friedman W, Zeldin DC. Dog allergen (Can f 1) and cat allergen (Fel d 1) in US homes: results from the National Survey of Lead and Allergens in Housing. *J Allergy Clin Immunol*. 2004;114:111-7.
50. Perzanowski MS, Ronmark E, James HR, Hedman L, Schuyler AJ, Bjerg A, et al. Relevance of specific IgE antibody titer to the prevalence, severity and persistence of asthma among 19-year-olds in Northern Sweden. *J Allergy Clin Immunol*. 2016;138(6):1582-90.
51. van Ree R, van Leeuwen WA, Bulder I, Bond J, Aalberse RC. Purified natural and recombinant Fel d 1 and cat albumin in vitro diagnostics for cat allergy. *J Allergy Clin Immunol*. 1999;104:1223-30.
52. Almqvist C, Wickman M, Perfetti L, Berglind N, Renström A, Hedrén M, et al. Worsening of asthma in children allergic to cats, after indirect exposure to cat at school. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163:694-8.
53. Nicholas C, Wegienka G, Havstad S, Zoratti E, Ownby D, Johnson CC. Dog characteristics and allergen levels in the home. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2010;105:228-33.
54. Vredegoor DW, Willemse T, Chapman MD, Heederik DJ, Krop EJ. Can f 1 levels in hair and homes of different dog breeds: lack of evidence to describe any dog breed as hypoallergenic. *J Allergy Clin Immunol*. 2012;130:904-9.
55. Jeal H, Jones M. Allergy to rodents: an update. *Clin Exp Allergy*. 2010;40:1593-601.
56. Perry T, Matsui E, Merriman B, Duong T, Eggleston P. The prevalence of rat allergen in inner-city homes and its relationship to sensitization and asthma morbidity. *J Allergy Clin Immunol*. 2003;112:346-52.
57. Liccardi G, Salzillo A, Sofia M, Piccolo A, Dente B, Russo M, et al. Sensitization to rodents (mouse/rat) in an urban atopic population without occupational exposure living in Naples, Italy. *Eur Ann Allergy Clin Immunol*. 2012;44:200-4.
58. Krakowiak A, Szulc B, Gorski P. Allergy to laboratory animals in children of parents occupationally exposed to mice, rats and hamsters. *Eur Respir J*. 1999;14:352-6.
59. Phipatanakul W, Cronin B, Wood RA, Eggleston PA, Shih MC, Song L, et al. Effect of environmental intervention on mouse allergen levels in homes of inner-city Boston children with asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2004;92:420-5.
60. Bousquet J, Van Cauwenberg P, Khaltaev N, Aria Workshop Group, World Health Organization. *J Allergy Clin Immunol*. 2001;108(Suppl 5):147-334.
61. Rosário Filho NA. Pollinosis in Brazil: changing concepts. *J Allergy Clin Immunol*. 1990;85:819-20.
62. Rosário Filho NA. Reflexões sobre polinose: 20 anos de experiência. *Rev Bras Alergia Imunopatol*. 1997;20:210-3.
63. Vieira FAM, Ferreira EN, Matter LB. A prevalência de polinose está associada com a cultura de *Lolium multiflorum*? *Rev Bras Alergia Imunopatol*. 2005;28:47-52.
64. Esteves PC, Rosário Filho NA, Trippia S, Caleffe LG. Prevalência de rinite alérgica perene e sazonal, com sensibilização atópica ao D.pteronissinus e L.multiflorum. *Rev Bras Alergia Imunopatol*. 2000;23:249-59.
65. Rosário Filho NA. Análise de 50 casos de polinose por gramíneas. *Rev Bras Alergia Imunopatol*. 1987;10:25-9.
66. Chong Neto HJ, Rosário NA, Westphal GLC, Riedi CA, Santos HLBS. Allergic conjunctivitis in asthmatic children: as common as underreported. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2010;105:398-9.
67. Araujo L, Souza C, Palazzo P, Liso M, Chong Neto HJ, Mari A, et al. Comparação entre positividade ao teste cutâneo alérgico para *Lolium multiflorum* e IgE específica por microarray (ImmunoCAP ISAC) para Cyn d e Phi p em pacientes com rinite. *Rev Bras Alergia Imunopatol*. 2011;34:120.
68. Pollen. National Institute of Environmental Health Sciences. Disponível em: <https://www.niehs.nih.gov/health/topics/agents/allergens/pollen/index.cfm> [acessado em Dezembro, 2016].
69. Lee Suni, Okamoto H, Yamamoto S, Matsuzaki H, Kumagai-Takei N, Yoshitome K, et al. Biological effects of cloth containing specific ore powder in patients with pollen allergy. *Biomed Environ Sci*. 2016;29:563-73.
70. Kenney P, Hilberg O, Pedersen H, Nielsen OB, Sigsgaard T. *J Allergy Clin Immunol*. 2014;133:1477-80.
71. Kenney P, Hilberg O, Laursen AC, Peel RG, Sigsgaard T. Preventive effect of nasal filters on allergic rhinitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled crossover study. *J Allergy Clin Immunol*. 2015;136(6):1566-72.
72. Breyse PN, Diette GB, Matsui EC, Butz AM, Hansel NN, McCormack MC. Indoor Air Pollution and Asthma in Children. *Proc Am Thorac Soc*. 2010;7:102-6.
73. Hulin M, Simoni M, Viegi G, Annesi-Maesano I. Respiratory health and indoor air pollutants based on quantitative exposure assessments. *Eur Respir J*. 2012;40:1033-45.
74. Breyse PN, Diette GB, Matsui EC, Butz AM, Hansel NN, McCormack MC. Indoor Air Pollution and Asthma in Children. *Proc Am Thorac Soc*. 2010;7:102-6.
75. Turpin BJ, Weisel CP, Morandi M, Colome S, Stock T, Eisenreich S, et al. Relationships of Indoor, Outdoor, and Personal Air (RIOPA): part II. Analyses of concentrations of particulate matter species. *Res Rep Health Eff Inst*. 2007;(130 Pt 2):1-77.
76. Feleszko W, Rusczyński M, Jaworska J, Strzelak A, Zalewski BM, Kulus M. Environmental tobacco smoke exposure and risk of allergic sensitisation in children: a systematic review and meta-analysis. *Arch Dis Child*. 2014;99:985-92.
77. Burke H, Leonardi-Bee J, Hashim A, Pine-Abata H, Chen Y, Cook DG, et al. Pre-natal and passive smoke exposure and incidence of asthma and wheeze: systematic review and meta-analysis. *Pediatrics*. 2012;129:735-44.
78. Silvestri M, Franchi S, Pistorio A, Petecchia L, Rusconi F. Smoke exposure, wheezing, and asthma development: a systematic review and meta-analysis in unselected birth cohorts. *Pediatr Pulmonol*. 2015;50:353-62.
79. Henderson AJ, Sherriff A, Northstone K, Kukla L, Hrubá D. Pre- and postnatal parental smoking and wheeze in infancy: cross cultural differences. Avon Study of Parents and Children (ALSPAC) Study Team, European Longitudinal Study of Pregnancy and Childhood (ELSPAC) Co-ordinating Centre. *Eur Respir J*. 2001;18:323-9.
80. Lee SL, Lam TH, Leung TH, Wong WHS, Schooling M, Leung GM, et al. Foetal Exposure to Maternal Passive Smoking Is Associated with Childhood Asthma, Allergic Rhinitis, and Eczema. *Sci World J*. 2012;2012:542983.
81. Yang HJ. Impact of perinatal environmental tobacco smoke on the development of childhood allergic diseases. *Korean J Pediatr*. 2016;59(8):319-27.
82. Linneberg A, Simonsen JB, Petersen J, Stensballe LG, Benn CS. Differential effects of risk factors on infant wheeze and atopic dermatitis emphasize a different etiology. *J Allergy Clin Immunol*. 2006;117:184-9.
83. Saulyte J, Regueira C, Montes-Martínez A, Khudyakov P, Takkouche B. Active or passive exposure to tobacco smoking and allergic rhinitis, allergic dermatitis, and food allergy in adults and children: a systematic review and meta-analysis. *PLoS Med*. 2014;11(3):e1001611.
84. Shargorodsky J, Garcia-Esquinas E, Galán I, Navas-Acien A, Lin SY. Allergic Sensitization, Rhinitis and Tobacco Smoke Exposure in US Adults. *PLoS One*. 2015;10(7):e0131957.
85. Shargorodsky J, Garcia-Esquinas E, Navas-Acien A, Lin SY. Allergic sensitization, rhinitis, and tobacco smoke exposure in U.S. children and adolescents. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2015;5(6):471-6.
86. Global Initiative for Asthma - update 2016. Disponível em: www.ginasthma.org. Acessado em dezembro de 2016.

87. Jayes L, Haslam PL, Gratziou CG, Powell P, Britton J, Vardavas C, Jimenez-Ruiz C, et al. SmokeHaz: Systematic Reviews and Meta-analyses of the Effects of Smoking on Respiratory Health. *Chest*. 2016;150(1):164-79.
88. Perriot J, Peiffer G, Meurice JC. Influence of tobacco smoking on the risk of developing asthma. *Rev Mal Respir*. 2015;32(2):110-37.
89. Schei MA, Hessen JO, Smith KR, Bruce N, McCracken J, Lopez V. Childhood asthma and indoor woodsmoke from cooking in Guatemala. *J Expo Anal Environ Epidemiol*. 2004;14(Suppl 1):S110-7.
90. Kraai S, Verhagen LM, Valladares E, Goecke J, Rasquin L, Colmenares P. High prevalence of asthma symptoms in Warao Amerindian children in Venezuela is significantly associated with open-fire cooking: a cross-sectional observational study. *Respir Res*. 2013;14:76.
91. Wong GW, Brunekreef B, Ellwood P, Anderson HR, Asher MI, Crane J, et al. Cooking fuels and prevalence of asthma: a global analysis of phase three of the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). *Lancet Respir Med*. 2013;1(5):386-94.
92. Prietsch SO, Fischer GB, César JA, Cervo PV, Sangaletti LL, Wietzycoski CR, et al. Risk factors for recurrent wheezing in children under 13 years old in the South of Brazil. *Rev Panam Salud Publica*. 2006;20(5):331-7.
93. Forno E, Gogna M, Cepeda A, Yañez A, Solé D, Cooper P, et al. Asthma in Latin America. *Thorax*. 2015;70(9):898-905.
94. Elberling J, Linneberg A, Dirksen A, Johansen JD, Frølund L, Madsen F, et al. Mucosal symptoms elicited by fragrance products in a population-based sample in relation to atopy and bronchial hyper-reactivity. *Clin Exp Allergy*. 2005;35(1):75-81.
95. See KC, Phua J, Lim TK. Trigger factors in asthma and chronic obstructive pulmonary disease: a single-centre cross-sectional survey. *Singapore Med J*. 2016;57(10):561-5.
96. Claeson AS, Palmquist E, Lind N, Nordin S. Symptom-trigger factors other than allergens in asthma and allergy. *Int J Environ Health Res*. 2016;26(4):448-57.
97. Settupane RA, Kaliner MA. Nonallergic rhinitis. *Am J Rhinol Allergy*. 2013;27(Suppl 1):S48-51.
98. See KC, Phua J, Lim TK. Trigger factors in asthma and chronic obstructive pulmonary disease: a single-centre cross-sectional survey. *Singapore Med J*. 2016;57(10):561-5.
99. Platts-Mills TA. Allergen avoidance in the treatment of asthma and allergic rhinitis. *N Engl J Med*. 2003;349(3):207-8.
100. Rios JLM, Boechat JL. Poluentes intra e extradomiciliares. In: Solé D, Bernd LAG, Rosario Filho NA. *Tratado de Alergia e Imunologia Clínica*. São Paulo: Atheneu; 2012. p. 229-55.
101. Bousquet J, Khaltaev N, Cruz A, Denburg J, Fokkens W, Togias A, et al. Allergic rhinitis and its impact on asthma (ARIA) 2008 update. *Allergy*. 2008;63(Suppl 86):8-160.
102. Brozek J, Bousquet J, Baena-Cagnani C, Bonini S, Canonica G, Casale T, et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) guidelines: 2010 revision. *J Allergy Clin Immunol*. 2010;126:466-76.
103. Bousquet J, Schünemann H, Hellings P, Arnavielhe S, Bachart C, Bedbrook A, et al. MACVIA clinical decision algorithm in adolescents and adults with allergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2016;138:367-74.

Não foram declarados conflitos de interesse associados à publicação deste artigo.

Correspondência:

Dirceu Solé

E-mail: dirceu.sole@unifesp.br